

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

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

FÜNFZEHNTER BAND  
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 445 ZUM TEIL FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1922

ISBN-13:978-3-642-89371-1 e-ISBN-13:978-3-642-91227-6  
DOI: 10.1007/978-3-642-91227-6

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

COPYRIGHT 1922 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN  
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1922

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>Fromme</b> , Professor Dr. Albert, Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstums-Deformitäten und die Kriegsosteomalacie. (Mit 92 Textabbildungen.)	1
II. <b>Ledderhose</b> , Professor Dr. Georg, Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . . . .	204
III. <b>Haberland</b> , Privatdozent Dr. med. H. F. O., Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie. (Mit 147 Textabbildungen.) . . . . .	257
IV. <b>Kremer</b> , Dr. med. et phil. Hanns, Über den Singultus . . . . .	362
V. <b>Loeffler</b> , Privatdozent Dr. Friedrich, Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa. (Mit 88 Textabbildungen.) . . . . .	391
VI. <b>Beck</b> , Privatdozent Dr. Otto, Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität. (Mit 42 Textabbildungen.) . . . . .	491
VII. <b>Israel</b> , Dr. Wilhelm, Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine. (Mit 73 Textabbildungen.) . . . . .	569
VIII. <b>Grunert</b> , Professor Dr. E., Perineale oder suprapubische Prostatektomie? . . . . .	692
IX. <b>Láng</b> , Dr. Adolf, Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten. (Mit 3 Textabbildungen.) . . . . .	718
Autorenverzeichnis . . . . .	807
Sachverzeichnis . . . . .	826
Inhalt der Bände I—XV . . . . .	839

# I. Die Spätrachitis, die spätrachitische Genese sämtlicher Wachstums-Deformitäten und die Kriegsosteomalacie.

Von

Albert Fromme-Drésden.<sup>1)</sup>

Mit 92 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht.		Seite
Literatur . . . . .		3
Einleitung . . . . .		19
I. Begriff der Spätrachitis . . . . .		20
II. Geschichtliches . . . . .		28
1. Ältere Literatur . . . . .		28
2. Kriegsliteratur . . . . .		32
3. Nomenklatur . . . . .		34
III. Häufigkeit der Spätrachitis . . . . .		36
IV. Ätiologie . . . . .		39
1. Einleitung . . . . .		39
2. Bedeutung der Hungerblockade . . . . .		40
3. Kalk . . . . .		41
4. Phosphorsäure . . . . .		43
5. Vitamine . . . . .		44
6. Domestikation . . . . .		45
7. Endokrine Drüsen . . . . .		46
a) Nebennieren . . . . .		47
b) Schilddrüse . . . . .		47
c) Nebenschilddrüsen . . . . .		47
d) Thymus . . . . .		48
e) Hypophyse . . . . .		48
f) Ovarien . . . . .		48
8. Infektion . . . . .		49
9. Zusammenfassung . . . . .		50
V. Pathologische Anatomie . . . . .		51
1. Einleitung . . . . .		51
2. Grundlegende Arbeiten . . . . .		51
3. Veränderungen am lamellösen Knochen . . . . .		53
4. Bildung von geflechtartigem Knochen . . . . .		57
5. Veränderungen an Periost und Mark . . . . .		58
6. Normale endochondrale Ossifikation . . . . .		59
7. Rachitische Störung der endochondralen Ossifikation . . . . .		60

<sup>1)</sup> Die Arbeit ist noch in Göttingen aus dem Material der Chirurgischen Klinik verfaßt und Frühjahr 1921 abgeschlossen.

	Seite
8. Vorgänge bei Heilung und Rezidiv . . . . .	64
9. Knorpelinseln . . . . .	69
10. Pathologisch-anatomische Grundlagen für die Verbreiterung der Gelenkgegenden . . . . .	71
11. Störungen am Gelenkknorpel . . . . .	72
<b>VI. Klinische Symptome . . . . .</b>	<b>73</b>
1. Unterschiede gegenüber der kindlichen Rachitis . . . . .	73
2. Subjektive Klagen . . . . .	73
3. Allgemeine objektiv nachweisbare Symptome . . . . .	74
4. Veränderungen der Muskulatur . . . . .	76
5. Sonstige Symptome (Gelenkschwellungen, Beingeschwüre, Deformitäten, Zurückbleiben in der Geschlechtsentwicklung und im Längenwachstum, Übererregbarkeit, Gang, Temperaturerhöhung, Blutveränderungen, ortho- statische Albuminurie, Zähne, Variationen . . . . .	77
6. Knochenerkrankungen im Felde . . . . .	87
<b>VII. Röntgenologische Befunde . . . . .</b>	<b>87</b>
1. Am fertig gebildeten Knochen . . . . .	88
2. Bei der endochondralen Ossifikation . . . . .	89
<b>VIII. Diagnose und Differentialdiagnose . . . . .</b>	<b>98</b>
<b>IX. Deformitäten, Allgemeiner Teil . . . . .</b>	<b>100</b>
1. Einleitung . . . . .	100
2. Geschichtlicher Überblick . . . . .	101
3. Heutige Ansichten über Zusammenhang mit der Spätrachitis . . . . .	104
4. Ohne Knochenerkrankung keine „spontane“ Deformität . . . . .	106
5. Die Spätrachitis als Grundlage . . . . .	106
6. Auftreten von Deformitäten am gesunden Skelett . . . . .	108
7. Grundlagen der Einteilung . . . . .	110
8. Diaphysenverbiegungen, einschließlich Veränderungen an den platten Knochen . . . . .	111
a) Verbiegung im ganzen . . . . .	111
b) An Stelle von Infraktionen und Frakturen . . . . .	113
c) Deformitäten durch Umbauzonen . . . . .	114
α) Wesen der Umbauzonen . . . . .	115
β) Heilung der Umbauzonen . . . . .	120
γ) Lokalisation der Umbauzonen . . . . .	122
δ) Klinische Symptome der Umbauzonen . . . . .	122
ε) Bedeutung der Umbauzonen . . . . .	123
9. Deformitäten an Stellen endochondraler Ossifikation . . . . .	127
a) Allgemeines. Entstehung der Deformitäten am gesunden Knochen und bisherige Theorien . . . . .	127
b) Gesteigerte Disposition bei der rachitischen Erkrankung . . . . .	131
α) Empfindlichkeit der Wachstumszone . . . . .	131
β) Lockerung der Epiphyse . . . . .	135
<b>X. Deformitäten. Spezieller Teil . . . . .</b>	<b>136</b>
1. Deformitäten an den Wachstumszonen der Diaphysen . . . . .	136
a) Genu valgum und varum . . . . .	136
α) Pathologisch-anatomische Befunde . . . . .	136
β) Entstehung . . . . .	137
γ) Erklärung besonderer Symptome aus den pathologisch-anatomischen Verhältnissen . . . . .	138
b) Coxa vara . . . . .	141
α) Geschichtliches . . . . .	141
β) Klinische, für Spätrachitis sprechende Momente . . . . .	142
γ) Mikroskopische Befunde . . . . .	143
δ) Traumatische Theorie . . . . .	144
ε) Mechanismus der Entstehung . . . . .	145

	Seite
c) Coxa valga . . . . .	146
d) Madelung'sche Deformität . . . . .	148
e) Hallux valgus . . . . .	149
f) Kartilaginäre Exostose . . . . .	151
2. Deformitäten an den Wachstumszonen der Epiphysen und der spongiösen Knochen . . . . .	152
a) Osteochondritis coxae . . . . .	154
b) Kyphoskoliose (Verkrümmungen der Wirbelsäule) . . . . .	161
c) Pes plano valgus . . . . .	166
3. Deformitäten an den Wachstumszonen der Apophysen. Schlattersche Krankheit . . . . .	168
4. Deformitäten an Stellen periostaler Ossifikation . . . . .	173
5. Echte Gelenkkörper . . . . .	176
<b>XI. Therapie . . . . .</b>	<b>180</b>
1. Allgemeinbehandlung . . . . .	180
2. Behandlung der Komplikationen . . . . .	186
<b>XII. Prognose einschließlich eventuell auftretender Folgezustände . . . . .</b>	<b>188</b>
<b>XIII. Osteomalacie . . . . .</b>	<b>190</b>
<b>XIV. Schluß . . . . .</b>	<b>200</b>

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

1. v. Aberle, Über die Wahl des Zeitpunkts zur Korrektur rachitischer Beinverkrümmungen. (Aus dem Univ.-Ambulatorium der orthopäd. Chirurgie des Prof. Dr. Lorenz, Wien.) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **34**, 1329.
2. Adler, Knochensystem und Ostitis fibrosa. (Berl. Ges. f. Chirurg.) 9. Febr. 1920. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22. 614.
3. Akerlund, Ake, Entwicklungsreihe in Röntgenbildern von Hand, Fuß und Ellenbogen im Mädchen- und Knabenalter. Fortschr. d. Röntgenstr. Ergänzungs-Bd. **33**.
4. Albert, Die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fußformen. Wien 1900. Zit. nach Bruns-Garré-Küttner's Handb. d. prakt. Chirurg. **5**, 838.
5. Alwens, Über die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38. 1071.
6. Alsberg, Anatomische und klinische Betrachtungen über Coxa vara. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **6**, 120. 1898.
7. — Beitrag und kritische Bemerkungen zur Apophysitis tibialis adolescentium. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **20**, 1908.
8. Altschul, W., Zur Ätiologie der Schlatterschen Erkrankung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, 1919.
9. Amstad, Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes (Osteoch. def. juven.). Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 652.
10. Anschütz, Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**, 1902.
11. Aron, Hans, Nährstoffmangel als Krankheitsursache. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 33. 773.
12. Aschenheim, Beitrag zur Rachitis und Spasmophiliefrage. Jahrb. f. Kinderheilk. **79**, Heft 4. 1914. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. **9**, 1914.
13. — Diskussionsbemerkung zum Vortrag Tobler über Spätrachitis. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.
14. Auckenthaler, Genu valgum infolge Rachitis tarda. Straßburg 1888.
15. Axhausen, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. Gedenkschrift für v. Leuthold 1906.
16. — Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalacie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**, 42. 1908.

<sup>1)</sup> Die nach Abschluß der Arbeit (Frühjahr 1921) erschienene wichtige Literatur ist nach Möglichkeit bei der Korrektur als Anmerkung eingefügt.

17. Axhausen, Zur Entstehung der freien Solitärkörper des Kniegelenks. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30. 825.
18. Bade, Deformitäten der unteren Extremitäten. Lehrb. d. Orthop. von F. Lange. Jena 1914.
19. Baumann, Beitrag zur rachitischen Muskelerkrankung. Korrespdbl. f. Schweiz. Ärzte. 45, 1569. 1915. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1916. 288.
20. Baur, K., Beitrag zur Kasuistik der Coxa vara. Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
21. Bendix und Stoeltzner, Jahresbericht über die Kinderpoliklinik. Charité-Ann. Jahrg. 24.
22. Beneke, R., Dtsch. pathol. Ges. 4, 153. 1901.
23. Beninde, Die Verbreitung der durch die Hungerblockade hervorgerufenen Knochenkrankungen unter der Bevölkerung Preußens. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. 3, Heft 10. Berlin, R. Schoetz. 1920.
24. Benjamin, Über Rachitis. Münch. Ges. f. Kinderheilk., Sitzg. vom 17. Dez. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10. 304.
25. Bérard et Nordmann, Un cas d'ostéomalacie infantile. Lyon. med. 1904. Déc.
26. Bergemann, Über die Entwicklung der Tuberc. tibiae und ihre typische Erkrankung in der Adoleszenz. Arch. f. klin. Chirurg. 89, 477.
27. Beyland, Du rachitis, de la fragilité des os de l'ostéomalacie. Paris 1852.
28. Bezy, Ostéite de croissance et rachitisme tardif. Bull. de la soc. de méd. de Toulouse. 1900.
29. Biedert, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1884. 91.
30. Bickel, Beitrag zur Spätrachitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 92, 594. 1914.
31. Bibergeil, Weitere Mitteilungen über die Osteoarthritis def. coxae juven., zugleich ein Beitrag zu den Spätfolgen nach reponierter Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 30, 163.
32. Billroth, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in 50 Vorlesungen. 6. u. 8. Aufl. 523 u. 559. Nach v. Mikulicz.
33. Birk, Untersuchungen über den Einfluß des Phosphorlebertrans auf den Mineralstoffwechsel gesunder und rachitischer Säuglinge. Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1908. Nr. 8.
34. Birk und Orgler, Der Kalkstoffwechsel bei Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9, Nr. 9.
35. Bircher, Zur Wirkung der Thyreoidintabletten auf das normale Knochenwachstum. Arch. f. klin. Chirurg. 91, 554.
36. Bittorf, Endemisches Auftreten von Spätrachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 28. 652.
37. — Rachitis tarda. Breslauer med. Verein etc., Sitzg. vom 16. Mai 1919. Nr. 25. 702.
38. Blencke, Über Knochenweiche. Med. Ges. Magdeburg, Sitzg. vom 18. Dez. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 26. 767.
39. Blencke, H., Zur Frage der Hungerosteopathien. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverw. 11, Heft 3.
40. Boas, Zur Kritik der Phosphorbehandlung bei Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 25.
41. Böhm, Über die Rachitis als ursächliches Moment für Rückgratsverkrümmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 6. S. 249.
42. — Über die Ursache und das Wesen der idiopathischen Deformitäten des jugendlichen Alters. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 20, 535. 1908.
43. Böhme, Gehäuft auftretende Knochenkrankungen infolge von Unterernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42. 1160.
44. Boinet et Stephan, Rachitis tardif et chondromes multiples. Arch. gén. de méd. 1903. Nr. 8.
45. v. Bokay, Un cas rare de rachitisme tardif. Arch. de méd. des enfants. 1910. Juni.
46. Bonome, Zur Histogenese der Knochenregeneration. Virchows Arch. 100, 293. 1885.
47. Bordet, Nanime rachitique tardif. Lyon 1902.
48. Brandes, Beobachtungen zur Osteochondritis def. juven. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. 18.
49. Brandenburg, Über Stellung- und Haltungsanomalien rachitischer Kinder. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 15, Heft 1.

50. Broca, Ostéomalacie infantile, genu valgum, ostéopsathyrosis. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Oct. 1904.
51. Bruck, A., Über eine seltene Form der Erkrankung der Knochen und Gelenke. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
52. Brückner, Diskussion zu Hecker. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29.
53. Brühl, Über Coxa vara. Inaug.-Diss. Bonn 1895.
54. Buch, Über Behandlung und Ätiologie der Rachitis. Abh. d. finnland. Ges. d. Ärzte. 44.
55. Busse, Käte, Über orthostatische Albuminurie bei Spätrachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1921.
56. Butenwieser und Koch, Schlagartige Schmerzen und Muskelzuckungen bei Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 39. 1113.
57. Calvé, Sur une forme particulière du pseudocoxalgie etc. Rev. de chirurg. Année 1910. 30, Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 37, 1331. 1910.
58. Cautley, Recrudescence or late rickets. Brit. med. Journ. 1, 13. 1896.
59. Chiari, Über zwei seltene Fälle von Rachitis. Mitt. d. Wien. med. Doktorkollegiums. 1879.
60. Christaller, Vergleichend-Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Ver. f. wiss. Heilk., Königsberg, 22. März 1920. Ref. Dtsch. med. Wochenschrift 1920. Nr. 33. 930.
61. Clutton, Über Rachitis im späteren Lebensalter. Transact. of the clinical soc. of London. 50, 1907. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. 350.
62. — Late rickets. Saint Thomas Hosp. Rep. New series. 1884. 14, 103.
63. — On adolescent or late rickets. The Lancet. 1906. II. 1268.
64. — Rachitis adolescentium. Clinical Soc. of London. 1906. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 7. 196.
65. Codivilla, Über das forcierte Redressement des Genu valgum. Verh. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. 1902. II. 129.
66. Colley, Juvenile Osteomalacie. Brit. med. Journ. 1884. I. 667.
67. Comby, Zit. nach Zesas.
68. Curschmann, Hans, Über Rachitis tarda. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 14, Heft 3. 341.
69. — Über sensible und sensorische Tetanie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35. 983.
70. — Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalacie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 129, Heft 1 u. 2.
71. Curtillet, Zit. nach Altschul.
72. Czerny, Die erste Vorlesung in Straßburg, 9. Mai 1910. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9, Heft 3.
73. — Die Ernährungstherapie der Osteopsathyrosis. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10. 259.
74. Davidsohn, Knochendeformationen bei einem Affen. Virchows Arch. 171, 167. 1903.
75. — Die Wirkung der Aushungerung Deutschlands auf die Berliner Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Waisenkinder der Stadt Berlin. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919. 21. Heft 1—6.
76. Delcourt, Le rachitisme sur pathogénie. Thèse de Bruxelles. 1899. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1899. 653.
77. — Le rachitisme tardif. Bruxelles 1899.
78. — Rachitis tarda. Allg. Wien. med. Zeit. 45, 118. 130, 142 u. 152. 1900.
79. Deydier, Rachitisme tardif. Thèse de Lyon. 1895. Série Nr. 1077.
80. Dibbelt, Neue experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 7.
81. — Die Ätiologie der Rachitis und der Kalkstoffwechsel. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12. S. 551.
82. — Die Bedeutung der Kalkstoffwechselstörungen für die Entstehung der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 41. 2121 u. Nr. 42. 2186.
83. — Neue experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Rachitis. Naturforsch.-Vers. 1911. Karlsruhe.

84. Dibbelt, Die Pathogenese der Rachitis und ihre experimentelle Erforschung. Pathologen-Tagung 1909. 33.
85. Diesing, Beitrag zur Ätiologie der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12.
86. Doering, Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 77, 1905.
87. Dorn, Beitrag zur Phosphorbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Wirkung der Protulin-Roche bei Rachitis und Skrofulose. Dtsch. Ärzte-Zeit. 1904. Nr. 12. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 31, 1207.
88. Dotzel, Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn. Sitzg. vom 12. Mai 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 36. 1008.
89. Drehmann, Die Coxa vara. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 2, 452.
90. Dreifuß, Spätrachitis. Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg. vom 10. Juni 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38. 1063.
91. Drescher, Inaug.-Diss. Gießen 1889.
92. Drewitt, Case of late rickets. Transact. of the pathol. soc. of London. 32, 386. 1881.
93. Drey, Rachitis tarda. Monatsschr. f. Kinderheilk. 5, 103. 1906.
94. — Rachitis tarda. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, Sitzg. vom 10. Mai 1906. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. 710.
95. Duschak, Zur Behandlung spätrachitischer und osteomalacischer Knochenerkrankungen. Med. Klinik. 1920. Nr. 40.
96. Duplay, Un cas de rachitisme tardif des poignets. Gaz. des hop. 84, 1397. 1891.
97. Ebbinghaus, Die Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolescentium. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. 1639.
98. Ebstein, Über ein ungewöhnliches Syndrom der Tetanie beim Erwachsenen (Rachitis tarda). Med. Klinik. 1911. Nr. 39.
99. — Über das Vorkommen rachitischer Skelettveränderungen im Altertum und im Mittelalter. Virchows Arch. 193, 1908. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. 1143.
100. Edelmann, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalacie-ähnlichen Symptomenkomplexes. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 4.
101. Eiken, Über Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehung zur genuinen Osteomalacie. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 65, Heft 2. 1919.
102. Eisler, Röntgenbefunde bei malacischen Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschrift 1919. Nr. 23.
103. — Malacische Knochenerkrankung. Wien. med. Ges. Mai 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 46. 1287.
104. — Hungerekrankungen des Skelettsystems. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 37. 1057.
105. Elmslie, The continuation of active rachitic processes in the bones into the adolescent period. St. Barth. Hosp. Rep. 42, 1906.
106. Elze, Das Wesen der Rachitis und Skrofulose und deren Bekämpfung. Berlin, Gebr. Bornträger. 1897. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1897. 916.
107. Engel, Statistische Bemerkungen zu der Frage der Rachitiszunahme und des Auftretens der „Kriegsosteomalacie“ im Bereich von Groß-Berlin. Berl. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 2. 35.
108. — Über schwere Difformitäten durch multiple Exostosen und Enchondrome bei Jugendlichen und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 43.
109. Erdheim, Wien. klin. Wochenschr. 1918.
110. Escher, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 56, 613.
111. Estivile, Miro. Raquitismo tardio. La Med. de los ninos. 1909.
112. Esser, Die Ätiologie der Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1907. 916.
113. Eulenburg, Die seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Berlin 1876. Zit. nach Joachimsthal.
114. Ewald, Hallux valgus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 114, 1912.
115. Faust, Diskussion zu Hecker. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29.
116. Feer, Zur geographischen Verbreitung und Ätiologie der Rachitis. Festschr. Prof. Hagenbach, Basel. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1897. 1064.
117. — Diskussionsbemerkung zum Vortrag Tobler. Naturforscherversamml. Karlsruhe 1911.

118. Fehling, Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäkol. **39**, 171. 1891.
119. — Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Ebenda **48**, 472. 1895.
120. Findlay, The etiology of rickets: a clinical and experimental study. Brit. med. Journ. 1908. July 4. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **35**, 1429.
121. — The blood in rickets. Lancet. 1909. April 24. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 1060.
122. Fischer, Beitrag zur Frage der für den Menschen tödlichen Suprarenindosis. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30.
123. Fischler, Die Wichtigkeit der akzessorischen Nährstoffe. Fortbildungsvorträge und Übersichtsreferate. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 25. 727.
124. Fischl, Tetanie, Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10 u. 11.
125. Flincker, Zur Lehre von der Exostosis cartilaginatae multiplex und ihre Beziehungen zur Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 39. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. 133
126. Frangenheim, Weitere Untersuchungen über die Pathologie der Coxa vara adolescentium. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **72**.
127. — Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chirurg. **10**, 1913.
128. — Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks usw. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **65**, Heft 1.
129. Fraenkel, Die Bedeutung der heutigen Röntgenreizdosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 47. 1309.
130. — und Lorey, Die Rachitis im Röntgenbild. Arch. u. Atlas d. norm. u. pathol. Anat. in typ. Röntgenbildern. Hamburg 1910. **22**.
131. Freise, E., Experimentelle Untersuchungen über die Ernährungsbedingungen des Wachstums. Jahrb. f. Kinderheilk. **91**, Heft 2.
132. Froesch, Zur Pathogenese der Coxa vara. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 14. 375.
133. — Zur Pathogenese der Coxa vara. Inaug.-Diss. Zürich 1918.
134. Fromme, Endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 19.
135. — Diskussion zum Vortrag. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 27. 758.
136. — Göttinger med. Ges. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33. 925.
137. — Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 26.
138. — Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, 1493.
139. — Osteochondritis und Spätrachitis. Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1920. Teil I.
140. — Die Bedeutung des Gelenkknorpels für die Pathogenese zahlreicher Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1079. 1920.
141. Fujinami, Über die Ossifikation der Handwurzel bei Rachitis. Zeitschr. f. Röntgenk. 1912. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1912. 732.
142. Garrè-Borchard, Lehrbuch der Chirurgie. F. C. W. Vogel.
143. v. Genser, Traumatische Schädelfissur. Rachitis tarda. Beitr. z. Kinderheilk. a. d. 1. öffentl. Kinderkrankeninstitut in Wien. Herausgegeben von Kassowitz. N. F. Wien 1893. 4.
144. Goldmann, Über die sogenannte Osgood-Schlattersche Erkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.
145. Gosselin, Gaz. de hôp. 1876. Zit. nach Hausmann.
146. Gottlieb, Rachitis und Obstipation. Sitzungsber. Ges. f. inn. Med. in Wien vom 19. Juni 1902. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. 894.
147. Gottschalk, Multiple, kartilaginäre Exostosis, Rachitis und rarefizierende Ostitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **13**, Heft 3. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **36**, 690.
148. Guérin, Die Rachitis. Deutsch von G. Weber, Nordhausen 1847.
149. Gutmann, Die Rachitis. Würzburg. Abh. VIII. Heft 5. S. 89.

150. Grabley, Die Demineralisation der Nahrung als Ursache zur Zeit endemisch auftretender Wachstumsstörungen und Stoffwechselkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45. 1238.
151. Graef, W., Über Schlattersche Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 95.
152. Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. S. F. Lehmann, München. 1912.
153. Graßmann, Blockadekrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 51. 1490.
154. Griffith, Idiopathie osteopsathyrosis (fragilitas ossium) in infancy and childhood. Americ. Journ. of the med. sciences. 1897.
155. Grisel, Contribution à l'étude des malformations rachitiques du membre inferieur de l'enfant. Thèse de Paris. 1900. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. 574.
156. Grunewald, Über Beanspruchungsdeformität. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 38, 449.
157. Gulecke, Chirurgie der Nebenschilddrüsen. Neue dtsh. Chirurg. 9.
158. Hagedorn, Zur chirurgischen Behandlung der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 19. 571.
159. Hagen, Zur Pathogenese und Ätiologie der Coxa vara statica. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 64.
160. Hagenbach und Burckhardt, Zur Ätiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.
161. Haglund, Zur Frage der Schlatterschen Krankheit. Zeitschr. f. orth. Chir. 27, 1910.
162. Hahn, Ein konstantes objektives Frühsymptom der Hunger-Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 27.
163. — Die Osteomalacie beim Manne. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 2, Nr. 15. 593. 1899.
164. Haedke, Zur Ätiologie der Coxa vara. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 66, 89. 1903.
165. Hamel, Zum klinischen Bilde der Hungerosteopathie. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. 68.
166. Hammer, Verzögerung der Frakturheilung unter dem Einfluß der Kriegsnährschäden. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 27. 738.
167. v. Hansemann, Über die Rachitis der Affen. Virchows Arch. 172, 174. 1903.
168. Hart, Thymus und Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 28. 1308.
169. Haß, Über zur Zeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adoleszenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
170. — Eigenartige Erkrankung der Tibia. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. vom 30. Mai 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 25. 703.
171. — Spätrachitische Spontanfrakturen der Metatarsi. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. vom 3. August 1920. Ref. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29. 645.
172. — Osteopsathyrosis idiopathica. Wien. med. Ges., Mai 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45. 1263.
173. Hausmann, Über Genu varum adolescentium im Anschluß an einen infolge Rachitis tarda entstandenen Fall. Diss. Straßburg 1893.
174. Hecker, Über das gehäufte Vorkommen von Erkrankungen des Knochensystems. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, Sitzg. vom 24. Nov. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29. 856.
175. — Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 493.
176. Helbing, Zit. nach Drehmann.
177. Herbst, O., Über Kalkmangel bei Jugendlichen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 32. 875.
178. Herz, Die Seltenheit von Rachitis und Skoliosis auf Neuseeland. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 21, Heft 1—3.
179. Hermann und Johnson, A case of late rickets. Lancet 1909.
180. Heubner, Bemerkungen über Rachitis und Versuche, dieselbe mit Schilddrüsenensaft zu behandeln. Charité-Ann. XXI. Jahrg. 310. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 24, 674.
181. Heyer, Hungerknochenerkrankungen in München. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 4. 98.
182. -- Beobachtungen über Hungerknochenerkrankungen in München. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 51. 1490.

183. Hirsch, Hungerosteopathie unter dem Einfluß von Alter und Geschlecht. Beiträge zum Osteomalacieproblem. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 38. 1087.
184. Hirschfeld, H. u. L., Über vasokonstringierende Substanzen im Serum bei Rachitis, Tetanie und exsudativer Diathese. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 31.
185. His, Zur Phosphorthherapie bei Osteomalacie. Arch. f. klin. Med. 73, 546. 1902.
186. Hochhuth, Über echte Spätrachitis und ihre organotherapeutische Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 119, Heft 1.
187. Hochsinger, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Wien. med. Blätter. 8, 234f. 1885.
188. — Diskussion zu Wenckebach. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11. 295.
189. — Die Beziehungen hereditärer Lues zur Rachitis und Hydrocephalie. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, Sitzg. vom 28. April 1904. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 606.
190. Hochstetter, Gehäuftes Auftreten von Spätrachitis. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 28.
191. Holz, Über Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh. 23. Versamml. d. Ges. f. Kinderheilk. a. d. 78. Versamml. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Stuttgart 1906.
192. Hofmeister, Coxa vara, eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 12, 245. 1894.
193. — Zur Ätiologie der Coxa vara. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 13, 289. 1895.
194. Hoffmann, Vortrag im naturhistorischen Verein zu Heidelberg 1900. Zit. nach Curschmann.
195. Horwitz, Adolescent rachitis. Etiology and pathology. Americ. Journ. of orthop. surg. 1909.
196. Huldchinsky, Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 26. S. 712.
197. Hueck, Zur Technik der Osteotomie des Genu valgum adolescentium. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 160, Heft 3—4. 245.
198. Humphrey, On the skeleton of a rickety dwarf. Journ. of anat. a. physiol. 1, 42. 1868.
199. — On the influence of . . . disease of the epiphysical lines etc. Med. chirurg. transact. 45, 283. 1862. Zit. nach M. B. Schmidt, Ergebn. Lubarsch-Ostertag.
200. Hutinel, Sur une dystrophie spéciale des adolescents. Rachitisme tardif avec impotence musculaire, nanisme, obésité et retard des fonctions génitales. Gaz. des hôp. 1912.
201. — et Harvier, Dystrophie ostéo-musculaire avec nanisme. Arch. de méd. des enfants. 15, 1912.
202. Ibrahim, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Tobler über Spätrachitis. Verh. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk. Karlsruhe 1911.
203. Jacobsthal, Über die in der Adoleszenz auftretenden Verbiegungen der Tuberositas tibiae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 86, 493.
204. Jaffa, Alfred, Krieg und Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 39. 921.
205. Jaeger, Rachitisme et syphilis. Rev. d'orthop. 1891. Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. 557.
206. James, Un cas de rachitisme ayant débuté à l'age de dix-sept ans. Scottish med. a. surg. Journ. 1897.
207. Jansen, Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen und Rachitis. Verhandlungen der Gesellsch. f. Orthop. Chirurg. 13, 41. 1914.
208. Jean und Kottmaier, Berl. klin. Wochenschr. 1920. 31.
209. Jensen, Fractura tuberositas tibiae. Arch. f. klin. Chirurg. 83.
210. Joachimsthal, Eine ungewöhnliche Form von Knochenerweichung. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 44. 1404.
211. — Über Störungen in der periostalen und enchondralen Knochenbildung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
212. Johannessen und Th. Eiken, Osteogenesis imperfecta congenita og dens forhold til den genuine Osteomalacie. Hospitalstidende. Jahrg. 62. Nr. 7—9. (Dänisch.) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 34. 1053.
213. Jones, The etiology, pathology and operative treatment of rachitic deformity, as based upon 158 consecutive osteotomies without suppuration. Ann. of surg. 9, 1889. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. 726.

214. Jores, Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **66**, Heft 3. 433. 1920.
215. Jost, Beiträge zur Osteoplastik an den Extremitäten, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Epiphyse. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **95**, 86.
216. Joung, Hallux valgus. Americ. Journ. of orthop. a. surg. 1910. Nr. 7.
217. Kaldeck, Spontanfrakturen des Oberschenkelhalses bei Jugendlichen. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 41.
218. Kappis, Osteochondritis dissecans und traumatische Gelenkmäuse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 187.
219. — Über Bau, Wachstum und Ursprung der Gelenkmäuse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 214.
220. Karewski, F., Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart 1894. Zit. nach Riedinger.
221. Kassowitz, Vortrag über Phosphorbehandlung der Rachitis, gehalten in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wien. med. Blätter. 1885. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1886. 129.
222. — Die Symptome der Rachitis. Separatabdruck a. d. Jahrb. f. Kinderheilk. **22—24**. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1887. 179.
223. — Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5. 201.
224. — Weitere Beiträge zur Rachitisfrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 34—36.
225. — Ist die Rachitis eine Infektionskrankheit? Ibid. Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. 904.
226. — Über Rachitis. Der Begriff der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, Heft 3. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 718.
227. — Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 5.
228. — Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien. med. Jahrb. **80**, **81** u. **84**, 1879.
229. — Ein Fall von Rachitis tarda bei einem 10jährigen Mädchen. Anz. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 1884 u. Allg. Wien. Zeit. 1885. Zit. nach Hausmann.
230. — Rachitis und Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilk. **74**, Heft 3.
231. — Rachitis tarda usw. Allg. Wien. med. Zeit. **30**, 202. 1885.
232. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. **2**.
233. Keetly, A case of rachitis adolescentium. Illustr. med. news. 1888.
234. Kestner, Die Unterernährung unserer Großstadtbevölkerung. Dtsch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 9.
235. Kienboeck, R., Über Osteochondritis an der Tuberositas tibiae und die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **15**, 1910.
236. — Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **23**, 122. 1915.
237. Kirchberg, Die physikalische Behandlung der Rachitis. Med. Klinik. 1910. Nr. 37.
238. Kirmisson, Rachitisme tardif. Méd. moderne. XV. Jahrg. Nr. 1. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 963.
239. Kirsch, Bemerkungen zur Pathologie der Hunger-Osteopathie. Med. Klinik. 1919. Nr. 31.
240. — Über die rachitische Skoliose. Verh. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. 1910. 94.
241. — Der Beginn der Skoliose. Jahrb. f. Kinderheilk. **74**, Heft 3.
242. Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue dtsh. Chirurg. III.
243. Klotz, Zur Ätiologie der Rachitis auf Grund ihrer therapeutischen Beeinflussung durch Hypophysenmedikation. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 20. S. 1145.
244. Knoepfelmacher, Rachitischer Zwergwuchs. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 18. Febr. 1904. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 371.
245. — Rachitischer Zwerg. Sitzungsbericht, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 24. Nov. 1910. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1911. 107.
246. Koch, Jos., Über experimentelle Rachitis. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **45**, Heft 5 u. 6. 1919.
247. — Über Abortivformen der alimentären Osteomalacie. Ärztl. Ver. in Frankfurt a. M., Sitzg. vom 19. Jan. 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30. 882.

248. Knoepfelmacher, Über experimentelle Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17, 18 u. 19.
249. Kocher, Th., Über Coxa vara, eine Belastungsdeformität der Wachstumsperiode. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **38**, 521. 1894.
250. Kocher-Langhans, Über Coxa vara. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **38**, 1894.
251. Koepchen, Über die gegenwärtigen Kriegs-Knochenerkrankungen. Zentralbl. f. inn. Med. 1919. Nr. 52. 961.
252. Köhler, Eine typische Erkrankung des Metatarso-Phalangealgelenks. Münch. med. Wochenschr. 1920. 1289.
253. — Lexikon der Grenzen des Normalen und Anfang des Pathologischen im Röntgenbild. Hamburg, Lukas Gräfe u. Sillem. 1915.
254. Koltonski, Über Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **52**.
255. König, Osteomalacie infantile. Thèse de Lyon. 1905.
256. — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. **3**.
257. Königsberger, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 16. 1011.
258. Korsakow, Zur Pathogenese der Rachitis. Inaug.-Diss. Moskau 1883. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1884. 422.
259. Köster, Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Zit. nach Schmorl.
260. Kowarsky (Wilna), Einiges über Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **69**, Heft 3. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 718.
261. Kottmaier, Jean und Else, Die Rachitis tarda, eine Folge von Osteomalacie? Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 2. 31.
262. Kramer, Über Phosphorbehandlung der Rachitis. Diskussion in der k. k. Ges. f. Ärzte in Wien, Orig.-Bericht in den Wien. med. Jahrb. 1885. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1885. 819.
263. Kraus, Über die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 8. 201.
264. — und Citron, Über eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28. 841.
265. Krasnogorski, Über die Wirkung der Ca-Ionen auf das Wasseradsorptionsvermögen des Knorpelgewebes und ihre Bedeutung in der Pathogenese des rachitischen Prozesses. Jahrb. f. Kinderheilk. **21**, Heft 5. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. 755.
266. Kren, Über einen Fall chronischen progredienten Knochenschwundes des Fußskeletts. Arch. f. klin. Chirurg. **110**, Heft 2. 337.
267. Kumaris (Klapp), Ein Beitrag zur Lehre der Coxa valga. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 625.
268. Labbé, M. u. H., Du chirurisme gastrique normal chez les nourissons. Ses modifications dans le rachitisme et au cours des entérites. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1897. Sept. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1897. 1065.
269. Labervé, Essai sur l'excrétion de l'acide phosphorique par les urines dans le rachitisme. Rev. d'orthop. 1891. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. 487.
270. Lang, Käte, Über senile Osteomalacie. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur, Breslau, Sitzg. vom 5. März 1920. Ref. Med. Klinik. 1920. Nr. 28. 745.
271. Lange, Ursache und Wesen der Deformitäten. Lehrb. d. Orthop. Jena 1914.
272. — Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 25.
273. Langstein, Leo, Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 15.
274. Lannelongue, Gaz. des hôp. 1876. Zit. nach Hausmann.
275. Latzko, Diskussion zum Vortrag Wenckebach. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
276. Lauenstein, Bemerkungen zu dem Neigungswinkel des Schenkelhalses. Langenbecks Arch. **40**, Heft 1.
277. Lee, On the precedent cause of rickets. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. 293.
278. Leo, Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Therap. d. Gegenw. 1901. Nr. 12.
279. Levy, Beitrag zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sogenannten Osteoarthritis def. juv. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**, 205.
280. Lipschütz, Versuche über den Phosphorgehalt des wachsenden Hundes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 210.

281. Looser, Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 18, Heft 4. 678.
282. — Rachitis, Spätrachitis, Osteomalacie. Schweiz. Korrespbl. f. Ärzte. Nr. 29. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33. 922.
283. — Über Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 152, 210.
284. — Über Spätrachitis. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. 1905. 9. Tagung, Meran.
285. — Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sog. idiopathische Osteopsathyrosis). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 15, 1905.
286. — Über pathologische Formen von Infraktionen und Kallusbildungen bei Rachitis und Osteomalacie und anderen Knochenkrankungen. Vortr. a. d. mittelh. Chirurgenvereinigung, Juli 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 48.
287. Loew, Über den Kalkstoffwechsel bei Schwangerschaft. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 30. 826.
288. Lorenz, Über Osteoklasten und das modellierende intraartikuläre Redressement der Kniegelenkskontrakturen und des Genu valgum. Wien. Klinik. 1893. Heft 6 u. 7.
289. Lovett, Röntgenbefunde bei Rachitis. Journ. of the amer. med. assoc. 65, Nr. 24. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1917. 184.
290. Lucas, On a form of late rickets associated with albuminurie, rickets of adolescents. The Lancet. 1, 1883.
291. Luciani, Das Hungern. Leipzig u. Hamburg 1890. Zit. nach Porges und Wagner.
292. Ludloff, Rachitis tarda. Breslauer Chirurg. Ges., Sitzg. vom 9. Dez. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 40, 304.
293. Mac Ewen, Die Osteotomie usw. (Übersetzt von Dr. Wittelshöfer.) Zit. nach Auckenthaler. 1881.
294. Mader, Rachitis-tarda-Heilung. Bericht der k. k. Krankenanstalt, Rudolfstiftung in Wien 1887. Zit. nach Hausmann.
295. Maffei, Un cas de rachitisme tardif. Soc. Belge de chirurg. 1901. 22. Juni. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 5, 144. 1901.
296. Magnus, Die Behandlung der rachitischen Verkrümmungen in der allgemeinen Praxis. Therap. Monatsh. 1920. Heft 1. 4.
297. Maier, Zur Indikationsstellung der Osteotomie bei rachitischen Verkrümmungen. Charité-Ann. XXXIV. Jahrg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 38, 293.
298. v. Maltzahn, Ein Beitrag zur Hypophysenmedikation bei Rachitis. Dtsch. militär-ärztl. Zeitschr. 1913. Heft 13. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 41, 561. 1914.
299. Mancini, La rachitide et le deformità da esta prodotte. Mailand Hoepli. 1904. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 970.
300. Marchand, Zur pathologischen Anatomie der Osteomalacie. Med. Ges. Leipzig, Sitzg. vom 29. Juli 1919. Ref. Med. Klinik. 1919. Nr. 36. 911.
301. Marsden, Late rickets. Edinb. med. Journ. 1905. April. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. 1202.
302. Marfan, Late rickets. Edinb. med. Journ. New Ser. 17, 344. 1905.
303. Matsuoka, Über die Wachstumsanomalien der Tuberositas tibiae in der Adoleszenz. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 27, 1910.
304. Mayer, Über Beobachtungen von Hungerknochenkrankung in München. Münch. ärztl. Verein, 26. Nov. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 6. 168.
305. Meißner, Die Kinderkrankheiten. Leipzig 2, 266. 1828.
306. Melchior, Hungerosteopathie. Med. Verein Breslau, Sitzg. vom 17. Okt. 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 48. 1342.
307. — Verzögerte Frakturheilung bei Spätrachitis. Breslauer med. Ges. 1919 vom 11. Juli 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 38. 1061.
308. — Beitrag zur Hungerosteopathie. Sektion d. vaterländ. Ges. f. vaterländ. Kultur Breslau. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 1. 22.
309. — Diskussion. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 35. u. 45.
310. — Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 6, 649. 1913.
311. Mendel, Thymsdrüse und Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 4.

312. Méry et Parturier, Un cas de rachitisme congénital. Bull. de la soc. de péd. de Paris 1908. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 1060.
313. Mesley, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse de Paris. 1896.
314. Mey, Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga. Jahrb. f. Kinderheilk. 42, 1896.
315. Meyer, Hermann, Über das Verhalten der Epiphysenlinie bei der Coxa vara. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 18, 403. 1920.
316. Meystädt, Jakob, Hypoplasien des Schmelzes, ihre Häufigkeit, Ursache und Beziehungen zur Karies. Inaug.-Diss. Bonn 1920.
317. Miesowicz, Über späte Rachitis (Rachitis tarda). Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
318. Mikulicz, Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und ihre Heilungsmethoden. Arch. f. klin. Chirurg. 23. 561.
319. Mircoli, Meine infektiöse Therapie des Rachitismus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 60, Heft 1.
320. Monti, Zur Ätiologie und Pathogenese der Rachitis. Festschr. f. A. Jacobi, New York. 1900. 199. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1900. 1222.
321. Morpurgo, Über eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weißen Ratten. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. Aachen 1900.
322. — Beitr. z. pathol. Anat. 28, 620. 1900.
323. — Verh. d. dtsh. pathol. Ges. Dresden 1907.
324. Müller, Ernst, Über die Verbiegungen des Schenkelhalses im Wachstumsalter. Beitr. z. klin. Chirurg. 4, 137. 1889.
325. Müller, Leo, Rachitis tarda mit Enchondrom des Beckens. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 37. 1834.
326. Müller und Munk, Virchows Arch. 1893. Nr. 131. Suppl.-Band.
327. Müller, Multiple spontane Epiphysenlockerungen und Frakturen in der Adoleszenz. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 120, Heft 2. 389.
328. Munk, Pflügers Arch. 58, 309. 1894.
329. Naegeli, Über die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde für die Pathogenese der Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 21. S. 551.
330. — Übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorischer pluriglandulärer Erkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 22. 585.
331. Nakahara, Über Rachitis und Osteomalacie in Toyama (Japan). Med. Klinik. 1908. Nr. 20.
332. Nasse, D., Coxa vara. Verh. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. I. Teil. 1897. 10.
333. Nicaise, Altérations et déformations du squelette dans le rachitisme. Gaz. des hôp. 1881. Nr. 94. 747.
334. Nobécourt, La glycosurie alimentaire chez les rachitiques. Soc. de biol. 1900. Zentralbl. f. inn. Med. 1900. 888.
335. Ogata, Die Symptomatologie der Rachitis und Osteomalacie in Japan. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 18, 8. 1913.
336. — Über das Wesen der Rachitis und Osteomalacie. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 17, I.
337. Ollier, Rachitisme tardif. Zit. nach Deydier. 1861. Thèse de Lyon. 1895.
338. Osgood, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 25. 665.
339. Ostrowski, Die Morphologie des Blutes bei Rachitis. Fol. haematol. 13, Heft 3. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1912. 760.
340. Pappenheimer, Further experiments upon the effect of the thymus in rats with special referents to the alleged production of rachitis lesions. Journ. of exp. med. 20, 477. 1914. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1916. 260.
341. Partsch, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. 1130.
342. Payr, Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Wien u. Leipzig. 1894.
343. Peiper, Über Rachitis in Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 16, Heft 12. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 39, 1647.
344. Peller, Rückgang der Geburtsmasse als Folge der Kriegsernährung. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 29. 718.

345. Pels - Leusden, Klinische, pathologisch-anatomische und radiologische Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **86**, 434. 1907.
346. Perthes, Über Arthritis def. juven. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **107**, 111.
347. Péron et Meslay, Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1895. I. 13.
348. Pfaundler, Über Körpermaße bei Münchener Schulkindern während des Krieges. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 31. 859.
349. — Über die Kalkadsorption tierischer Gewebe und über die Grundlagen einer modernen Rachitistheorie. Münch. med. Wochenschr. 1903. 1577.
350. Pick, Diskussion zu Wenckebach. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
351. Poland, Case of rachitic curvature of tibiae backwards. Brit. med. Journ. **1**, 1515. 1898.
352. Pollarsson, Lyon méd. 1885. Zit. nach Delcourt.
353. Pommer, Diskussion. Verh. d. dtsch. pathol. Ges. 1909.
354. — Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
355. Poncet, Tuberculose inflammatoire et rachitisme tardif. Acad. de méd. 1907. 8. Okt.
356. Porges und Wagner, Über eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
357. Potma, Neue Betrachtungen über Wesen und Ursache der Genua valga rachitica. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **38**, 668.
358. Preiser, Praktische Bedeutung einer anatomisch und habituell-funktionellen Gelenkflächeninkongruenz. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **12**, Heft 5. 313. 1908.
359. Prescott, Le Breton (Buffalo), Some practical points concerning the operative treatment of bow-leg and knock-knee. Buffalo med. Journ. 1913. April. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **40**, 1058.
360. Rath, Ein Fall von Spät-rachitis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **18**, Heft 1 u. 2. 193.
361. v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. 2 Bände. Jena, Fischer 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **38**, 869.
362. — Über normale und pathologische Architekturen der Knochen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 21. (Vereinsbericht.)
363. Regnault, Facies rachitique. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1896. 1193.
364. Rehn, Ein Fall von Skorbut bei einem Knaben von 15 Monaten mit ausgedehnter subperiostaler Blutung, Epiphysenlösung usw., die sog. akute Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 1.
365. — Über Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **19**, 1883.
366. — Rachitis. Gerhardts Handb. d. Kinderheilk. **3**. Tübingen 1878.
367. Reichel, Chirurgie des Kniegelenks und Unterschenkels. Handb. d. prakt. Chirurg. 1914.
368. Reimers und Boye, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. 953.
369. Reiner, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **11**.
370. Rensing, Über Rachitis sera sive adutorum. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1901.
371. Ricklin, Über Kalk- und Phosphorsäurestoffwechsel bei einem Fall von Rachitis tarda. Jahrb. f. Kinderheilk. **36**, Heft 5. 1917. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1918. 490.
372. — Kalzium- und Phosphorsäurestoffwechsel bei einem Fall von Rachitis tarda. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. Nr. 47.
373. Ribbert, Beitrag zur Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 1.
374. Riedel, Die Erfolge der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis. Münch. med. Wochenschrift. 1920. Nr. 29. 838.
375. Riedinger, Wesen, Ursache und Entstehung der Deformitäten. Joachimsthal's Handb. d. orthop. Chirurg. **1**, 1 ff.
376. Rieger, Zur Pathogenese der Gelenkmäuse. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 25. 719.
377. Rietschel, Schwere Knochenkrankungen im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? Münch. med. Wochenschr. **50**, 1903.
378. — Rachitis tarda. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, Sitzg. vom 9. Dez. 1916. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 24. 782.

379. Römer, Gehäuftes Auftreten rachitischer Knochenveränderungen bei Heranwachsenden. *Med. Klinik*. 1919. Nr. 41.
380. — Spätrachitis. *Ärztl. Ver. Elberfeld*, Sitzg. vom 8. April 1919. *Ref. Med. Klinik*. 1919. Nr. 31. 780.
381. Roos, Über späte Rachitis (*Rachitis tarda*). *Zeitschr. f. klin. Med.* 48, 120.
382. — Schwere Knochenerkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? *Zeitschr. f. klin. Med.* 50, 74.
383. Rosenstern, Zur Wirkung des Lebertrans bei Rachitis und Spasmophilie-Diathese. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 18.
384. Rost, F., Experimentelle und klinische Untersuchungen über chronische, granulierende Entzündungen des Knochenmarks. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 125.
385. Rostoski, Diskussion zu Hecker. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 29.
386. Roth, Max, und Joh. Volk mann, Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 32, 427.
387. Rott, Blutbild bei Spätrachitis. *Mitt. a. d. Grenzgeb.* 32, Heft 3. 447.
388. Rotter, Ein Fall von doppelseitiger rachitischer Verbiegung des Schenkelhalses. *Münch. med. Wochenschr.* 1890. Nr. 32.
389. Rubner, Über die Frage des Kalkmangels in der Kost. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. ärztl. Fortbildungswesen.* 60, Heft 1.
390. Rupprecht, Über Natur und Behandlung der Skoliose. Zitiert nach Riedinger in *Joachimsthal's Handbuch der orthopäd. Chirurgie*.
391. Rupp, Die Einwirkung des Krieges auf die chirurgischen Erkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 33. 946.
392. Salge, Die Behandlung der Rachitis. *Therap. d. Gegenw.* 1914. Jan. u. Febr.
393. Sauer, Hunger-Osteomalacie und Tetanie. *Ärztl. Ver. Hamburg*, 7. Okt. 1919. *Ref. Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 49. 1373.
394. — Ein Fall von Hungerosteomalacie und Tetanie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 2. 45.
395. Sauer, Über Spätrachitis und ihre Beziehung zu den endokrinen Drüsen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 162, 356. 1921.
396. Sehart, Blockade und innere Sekretion. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 9.
397. Seitz, Rachitis mit Knochenhautblutungen und Nierenblutungen. *Korrespl. f. Schweiz. Ärzte*. 1898. Nr. 22. *Ref. Zentralbl. f. inn. Med.* 1899. 1235.
398. Scipiades, Über Osteomalacie usw. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* 81. *Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1919. Nr. 31. 610.
399. Siegert, Die Behandlung der Rachitis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 11.
400. — Übertypische Osteomalacie im Kindesalter. *Münch. med. Wochenschr.* 1898. Nr. 44.
401. — Beiträge zur Lehre von der Rachitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 58, 929.
402. — Die Ätiologie der Rachitis auf Grund neuerer Untersuchungen. *Sitzungsber. d. rhein.-westfäl. Ges. f. inn. Med. u. Heilk.* *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1905. 622.
403. Simon, Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien der Adoleszenten. *Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg.* 17, Heft 3. 364. 1919.
404. — Über Hungererkrankung des Skelettsystems (Hungerosteopathien). *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 29. 799.
405. — Zur Differentialdiagnose der spontan-frakturähnlichen Spaltbildungen in den Knochen bei den sogenannten Hungerosteopathien. *Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg.* 18, 111. 1920.
406. Sittler, Vergleichende therapeutische Versuche bei Rachitis. *Münch. med. Wochenschrift.* 1907. Nr. 29.
407. Shaw, On a particularity in the conformation of the skeleton in rickets. *Med. chirurg. transact.* 17, 1832.
408. Somer, Eenige gevallen van rachitis tarda. *Diss. Groningen* 1911. *Ref. Zentralbl. f. inn. Med.* 1912. 732.
409. Sommer, E., Eine neue Art der physikalischen Nachbehandlung von Verletzungen auf Grund einer röntgenologischen Studie über Kallusbildung. *Leipzig* 1907. *Zit. nach Hammer*.
410. Spitzzy, Pathologie der Wachstumserscheinungen. *Lange-Spitzzy, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schloßmann.* 5.

411. Spitzzy, Rachitis und ihre Beziehungen zur Osteomalacie. IV. Kongreß d. Ges. f. orthop. Chirurg. 25. April 1905.
412. Sundt, Halfdan, Malum coxae Calvée-legg-Perthes. Christiania 1920.
413. Swoboda, Rachitischer Thorax. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitzg. vom 18. Febr. 1904. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 371.
414. Szenes, Spätrachitis. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. vom 5. Dez. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 2. 59.
415. Schabad, Zwei Fälle von sogenannter „Spätrachitis“. Der Mineralgehalt der Knochen und der Mineralstoffwechsel im Vergleich zur kindlichen Rachitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, Heft 1.
416. — Der Phosphorlebertran in der Therapie der Rachitis, sein Einfluß auf den Kalkstoffwechsel. Therap. d. Gegenw. 1908. Juni.
417. — Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk. Zeitschr. f. klin. Med. **68**, 1909. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. 60.
418. — Der Phosphor in der Therapie der Rachitis. Zeitschr. f. klin. Med. **67**, 1909. Heft 5 u. 6. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. 60.
419. — Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Ihr Einfluß auf den Kalk-Phosphor-Stickstoff und Fettstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. **69**, Heft 5 u. 6. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. 844.
420. — Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphorlebertran mit einem Kalksalz bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **72**, Heft 1. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1911. 388.
421. Schanz, Diskussion zu Hecker. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29.
422. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Orthopädie. 1910. 103. (Diskussion.)
423. Schaffer, Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920.
424. Schiff, Osteomalacie. Wien. med. Ges., Sitzg. vom 7. März 1919. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33. 927.
425. Schlagenhauer, Parathyroideatumoren. (Beziehungen zur Osteomalacie.) Münch. med. Wochenschr. 1916. 56.
426. Schlatter, Unvollständige Abrißfrakturen der Tuberositas tibiae, oder Wachstumsanomalie. Beitr. z. klin. Chirurg. **59**, 518.
427. — Bruns Beitr. **38**, 874.
428. Schlesinger, Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihrer Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 13. 336.
429. — Familiäre Hungerosteomalacie. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Sitzg. vom 24. April 1919. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 37. 929.
430. — Sitzungsbericht. Wien. med. Wochenschr. 1920. Nr. 50. 1100.
431. — Zur Ätiologie und pathol. Anatomie der Coxa vara. Arch. f. klin. Chir. **75**, 629. 1906.
432. — Über rachitische Schenkelhalsverbiegungen. Zentralbl. f. Chirurg. **31**, 744.
433. — Adrenalinwirkungen bei Hungerosteomalacie. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. vom 14. Nov. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 51. 1487.
434. — Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 13.
435. — Zur Kenntnis der gehäuften osteomalaciähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 10. 244.
436. Schlee, Rachitis tarda und Schlattersche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 47. 1349.
437. — Über Rachitis im Adoleszentenalter. Ärztl. Kreisverein Braunschweig, Sitzg. vom 21. Febr. 1920. Ref. Med. Klinik. 1920. Nr. 19. 512.
438. Schloß, Über Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 5 u. 27.
439. Schmidt, M. B., Referat über Rachitis und Osteomalacie. Verh. d. dtsch. pathol. Ges. Leipzig 1909.
440. — Referat über Knochenkrankheiten. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. usw. **4**, 1897 u. **5**, 895. 1898.
441. Schmorr, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**, 1909.
442. — Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit nebst Beiträgen zur Kenntnis der traumatischen Störungen der endochondralen Ossifikation von Schmorr und Lossen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **30**, 1901.

443. Schmorl, Pathologen-Tagung 1901. 155. (Diskussion.)
444. — Über die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. 9. Tagung. Meran 1905. 248.
445. — Demonstration von zwei Fällen von Hungerosteomalacie. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, Sitzg. vom 28. Febr. 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44. 1277.
446. — Diskussion zu Hecker. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 29.
447. — Über Rachitis tarda. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 85, 1905.
448. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chirurg. 28, 1899.
449. Schüller, Rachitis tarda und Tetanie. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
450. Schultz, Zur Kasuistik der Verbiegungen des Schenkelhalses. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1, 55. 1892.
451. Schultze, O. P., Zur Schlatterschen Krankheit, Symptom einer Systemerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. 100, 453.
452. Schwarz, Zur Frage der Rachitis bei Neugeborenen. Wien. med. Jahrb. 1887. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1888. 382.
453. — Sanatogen bei Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 5.
454. Stanski, Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie. Paris 1851.
455. Staunig, Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wochenschrift 1919. Nr. 27. 712.
456. Stetter, Über Spätrachitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 19. 520.
457. Stettner, Ossifikation und soziale Lage. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 38. 1091.
458. — Der Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 51. 1460.
459. Steudener, Ein Fall von schwerer Rachitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 4, 1874.
460. Stich, Diskussion zum Vortrag Fromme. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
461. Stirniman (Luzern), Vitamin und Wachstum. Korrespl. f. Schweiz. Ärzte. 1916. Nr. 49.
462. Stieda, Zur Ätiologie der Belastungsdeformitäten und über verwandte Gelenkerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 85, 248. 1906.
463. Stöltzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. Verh. d. dtsh. pathol. Ges. 1909. 13. Tagung. (Diskussion.)
464. — Über Knochenweichung durch Atrophie. Virchows Arch. 141, 446. 1895.
465. — Nebennieren und Rachitis. Med. Klinik. 1908. Nr. 18—22.
466. — Über die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Dtsch. med. Wochenschrift 1899. Nr. 37.
467. — Im Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler u. Schloßmann. 1, Heft 2. 593.
468. — Zur Behandlung der Rachitis mit Lebertran. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 9.
469. Stracker, Knochenbrüche infolge von Hungerosteopathie. Ges. d. Ärzte in Wien, Sitzg. vom 9. April 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 20. 591.
470. — Korrekturen rachitischer Beinverkrümmungen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42. 1190.
471. Streckner, Schenkelhalsbruch infolge Hungerosteopathie. Wien. med. Ges., April 1920. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 42. 1180.
472. Strohmann, Sechs Fälle von Osteopathie im Gefolge von Unterernährung. Ärztl. Ver. Hamburg, 6. April 1920. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 34. 954.
473. — Zur Frage der Spontanfrakturen bei Osteomalacie und osteomalacieähnlichen Erkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 27, Heft 5. 529.
474. Strubel, Ein Beitrag zur Kasuistik der rachitischen Schenkelhalsverkrümmungen. Diss. Heidelberg 1893.
475. v. Strümpell, Diagnose der Osteomalacie mit Demonstrationen. Med. Ges. Leipzig, Sitzg. vom 15. Juli 1919. Ref. Med. Klinik. 1919. Nr. 35. 883.
476. — Über Osteomalacie. Med. Ges. Leipzig, Sitzg. vom 15. Juli 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 45. 1304.

477. Taylor, The surgery of rickets. Zentralbl. f. Chirurg. 30, 85.
478. Thelen, Eine rachitisähnliche Kriegsknochenkrankung. Inaug.-Diss. Bonn 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 32. 980.
479. Thiersch, Zu Ogstons Operation. Langenbecks Arch. 23.
480. Thomson und Brower, Zit. nach Altschul.
481. Tietze, Diskussion zu Melchior. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45. 1077.
482. Tixier und Roederer, Osteomalacische Veränderungen des Skeletts bei einem neunjährigen Knaben. Bull. de la soc. de péd. de Paris. 1912.
483. Tobler, Über Spättrachitis. Verh. d. 28. Versamml. d. dtsh. Ges. f. Kinderheilk., Karlsruhe 1911.
484. Toepfitz, Über Rachitis und ihre Behandlung mit Phosphor. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1886. Nr. 23. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1887. 189.
485. Torday, Zur Phosphortherapie bei Rachitis. Wien. med. Presse. 1886. Nr. 47. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1887. 129.
486. Tschistowitsch, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Virchows Arch. 48. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1897. 1062.
487. Tripier, Zit. nach v. Mikulicz.
488. Trousseau, Zit. nach Looser.
489. Tugendreich, Die Wirkungen der englischen Hungerblockade auf die deutschen Kinder. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 29. 806.
490. Uffenheimer, Diskussion zum Vortrag Tobler. Karlsruhe 1911.
491. — Diskussion zum Vortrag Benjamins. Über Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 10, 304. 1920.
492. Valentin, Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 17, Heft 3. 379.
493. Variot, Sur une variété spéciale du rachitique similaire du squelette chez trois freres avec troubles locomoteurs graves et prolongés. Bull. et mém. des hôpit. 1897.
494. Verneuil, Gaz. des hôpit. 1876. Zit. nach Hausmann.
495. Virchow, R., Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virchows Arch. 5, 409. 1853.
496. Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagels Handb. f. spez. Pathol. u. Therap. 7, I. Teil. 1903.
497. v. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. Virchows Arch. 24, 512. 1862.
498. — Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Handb. d. allg. u. spez. Chirurg. 5.
499. Wagner, Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis und Coxa vara adolescentium. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese dieser Erkrankungen. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 18, Heft 3.
500. — Behandlung der Schwangerschaftsosteomalacie mit Adrenalin. Ver. dtsh. Ärzte in Prag, Sitzg. vom 8. Nov. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 1. 31.
501. Wahl, Zur Therapie der Rachitis. Therap. Rundschau. 1908. Nr. 35. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. 805.
502. Wassermann, Zur Kenntnis der Skeletterkrankungen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 14. 366.
503. — Über eine mit Schwellung und Rötung verbundene Knochenschmerzhaftigkeit bei Kriegern. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 35. 968.
504. Weber, C. O., Enarratio consumptionis rachiticae in puella viginti duorum annorum observatae. Bonnae 1862.
505. Wegner, Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus. Virchows Arch. 55.
506. Wenckebach, Über Rachitis tarda. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11. 295 und Nr. 28. 738.
507. — Rachitis tarda. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 28. 784.
508. Weiß, Osteomalacia senilis et tarda. Ärztl. Ver. Hamburg. Ref. Dtsch. med. Wochenschrift. 1919. Nr. 30. 840.
509. -- Über Phosphorbehandlung der Rachitis. Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 23—25. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1885. 21.
510. Wichmann, Rakitis eller Pseudorakitis. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1900. 888.

511. Wieland, Klinische und anatomische Untersuchungen über sogenannte angeborene und frühzeitig erworbene Rachitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **70**, Heft 5. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1910. 280.
512. — Rachitis tarda. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **13**, 1914.
513. — Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **6**, 1910.
514. Wilms und Sick, Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergän.-Bd.* **9**.
515. Winslow, *Zit. nach Jacobsthal.*
516. Winter, Die künstliche Sterilisierung der Frau bei Erkrankungen des Stoffwechsels und der endokrinen Drüsen. *Med. Klinik.* 1919. Nr. 37. 915.
517. Wiesinger, Coxa vara. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 20. 818.
518. Wittek, A., Hungererkrankungen des Knochengerüsts. *Mitt. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark.* 1919. Nr. 12.
519. Wohlaue, Atlas und Grundriß der Rachitis. *Lehmanns med. Atlas.* **10**, 1911. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1911. 382.
520. Wwedenski, Zur Rachitisfrage. *Russkaja med.* 1894. Nr. 17. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1894. 1105.
521. Zehender, Über Schenkelhalsverbiegung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1897. Nr. 9.
522. Zesas, Altes und Neues über Rachitis. *Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* **9**, Nr. 9, 10, 11. 1906.
523. — Beitrag zur Pathologie der idiopathischen Osteopsathyrosis. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **123**, 380. 1913.
524. Ziegler, Über Rachitis und Osteomalacie. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 35. 1479.
525. Zweifel, Ätiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. *Leipzig, Hirzel.* 1900. Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1900. 1090.
526. Zondek, Über Coxa vara. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 40. 1109.

Anmerkung. Auf die nach Abschluß des Referates erschienene umfassende Arbeit von Simon „Spätrachitis und Hungerosteopathie“ (Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung, XIV. Band, 6. Heft), die sich auch mit der spätrachitischen Entstehung der Wachstumsdeformitäten beschäftigt, sei besonders hingewiesen.

## Einleitung.

Ein Referat, das das bisher Bekannte über Spätrachitis zusammenfassen soll, kann vollkommen gegen zahlreiche verwandte Krankheiten nicht abgegrenzt werden. Ist es schon unmöglich, gegenüber der kindlichen Rachitis eine Grenze zu ziehen, da diese Krankheitsbilder genetisch, pathologisch-anatomisch und klinisch vollkommen gleich sind, so kann das Krankheitsbild andererseits auch gegenüber der Osteomalacie nicht abgegrenzt werden, nachdem die meisten pathologischen Anatomen, wie wir sehen werden, die Grenze zwischen diesen Krankheiten haben fallen lassen.

Die Osteomalacie muß aber schon deshalb berücksichtigt werden, weil die hier besonders zu besprechenden Kriegsknochenerkrankungen (Blockadekrankheiten, Hungerosteopathien) teils unter dem Bild der Spätrachitis, teils der Osteomalacie verlaufen sind.

Trotzdem bestehen natürlich pathologisch-anatomisch wie klinisch gewisse Unterschiede zwischen Rachitis und Osteomalacie, die aber durch den jeweiligen Zustand des von der an sich gleichen Krankheit befallenen Skeletts — einmal wachsendes, einmal ausgewachsenes Knochensystem — veranlaßt werden.

Das Gebiet der Osteomalacie allein aber ist an sich schon ein so riesiges, daß eine erschöpfende Behandlung im Rahmen dieses Referats ausgeschlossen

ist, besonders da eine scharfe Grenze gegenüber der Schwangerschaftsosteomalacie, die hier nur kurz berührt werden kann, zu ziehen nicht möglich ist.

Aber damit nicht genug! Da ein wichtiges Symptom der Spätrachitis die während ihres Verlaufs auftretenden und ätiologisch durch die Spätrachitis bedingten Deformitäten sind, diese sogar zuweilen das einzige, im Verlauf einer Spätrachitis auftretende klinische Symptom darstellen, so ist ein Referat über die Spätrachitis nicht möglich, ohne zugleich die Frage der Deformitäten zu besprechen. Damit aber wird ein neues, riesiges Gebiet angeschnitten, das ebenfalls unmöglich absolut erschöpfend im Rahmen des Referates behandelt werden kann. Die Deformitätenfrage wird nur insoweit besprochen werden, als sich in der Literatur wie durch eigene Beobachtungen Belege für einen ätiologischen Zusammenhang der Deformitäten mit der Spätrachitis finden.

Demnach ist die Literatur über das gesamte zu besprechende oder zu streifende Gebiet eine so umfangreiche, daß es unmöglich ist, alles zu bringen, geschweige denn alle in der Literatur niedergelegten Ansichten kritisch zu verwerthen.

Selbst v. Recklinghausen, der fast zwei Jahrzehnte seines arbeitsreichen Lebens der nach seinem Tod erschienenen Monographie über Spätrachitis und Osteomalacie gewidmet hat, mußte im Vorwort hierauf hinweisen, und ich möchte an den Anfang zur Entschuldigung dafür, daß nicht alles berücksichtigt werden konnte, den gleichen Satz wie v. Recklinghausen setzen: „Wolle niemand hinter einer literarischen Unterlassungssünde, die ihm im vorliegenden Werk unliebsam begegnen mag, eine Absicht oder gar Willkür suchen.“

## I. Begriff der Spätrachitis.

Was versteht man unter Spätrachitis (*Rachitis tarda*, *rachitisme tardif* der Franzosen)?

Die Antwort liegt im Namen: eine Rachitis, die spät auftritt, das heißt später, als wir es im allgemeinen gewöhnt sind <sup>1)</sup>.

Von manchen Autoren wird auch der Name *Rachitis adolescentium* gebraucht. Diese Bezeichnung trifft deshalb nicht ganz das Richtige, weil die *Rachitis tarda* in jedem jenseits des eigentlichen Kindesalters gelegenen Zeitabschnitt vorkommt, wenn sie auch erfahrungsgemäß am häufigsten in der Periode der beginnenden Geschlechtsreife auftritt.

Die Tatsache, daß der gleiche Name für eine im frühen und im späteren Kindesalter auftretende Erkrankung des Knochensystems gewählt ist, zeigt schon, daß von Anfang an, und wie wir sehen werden, mit Recht angenommen wurde, daß es sich im späteren Kindesalter um die gleiche Krank-

<sup>1)</sup> Das Wort *Rachitis* ist nach Virchow (1853) von Glisson nach der vulgären englischen Bezeichnung „the rickets“ gebildet worden, dessen Abstammung unbekannt, aber möglicherweise germanisch ist. Andere Autoren dagegen leiten das Wort folgendermaßen ab: *Rachitis* = *ἡ νόσος ραχίτις* = *Morbus spinæ dorsi*. Sollte diese Ableitung die richtige sein, so würde ein Symptom der Krankheit, die Verkrümmung der Wirbelsäule, den Namen hergegeben haben, somit eine Deformität als Grundlage für den Namen gewählt sein, deren pathogenetischer Zusammenhang mit der *Rachitis*, wie wir später sehen werden, selbst heute durchaus noch nicht einheitlich anerkannt ist.

heit handelt, die so häufig bei kleinen Kindern auftritt, und die uns bei diesen so sehr viel länger und besser bekannt ist.

Wollen wir versuchen, eine Abgrenzung gegenüber der Rachitis infantum zu schaffen, so müssen wir zunächst feststellen, von welcher Zeit an überhaupt rachitische Veränderungen am Skelett auftreten können.

Ältere Untersucher haben die Ansicht vertreten, daß die Rachitis schon in utero ihren Anfang nimmt.

F. Schwarz z. B. hat bei Neugeborenen aus klinischen Symptomen häufig Rachitis diagnostiziert, diese seiner Angabe nach auch in 11 Fällen, die bald nach der Geburt starben, mikroskopisch bestätigt gefunden.

Kassowitz und seine Schule haben diese Ansicht energisch vertreten und ebenfalls behauptet, daß die Krankheit sogar in einem großen Teil der Fälle bereits in utero ihren Anfang nimmt.

Neuere exakte pathologisch-anatomische Untersuchungen an Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten haben aber gezeigt, daß diese Ansicht mit Sicherheit eine irrige ist (Schmorl, Tschistowitsch, Wieland). Es konnten bei Neugeborenen niemals die beweisenden Kriterien (Fehlen oder Verminderung der primären Verkalkungszonen oder Vermehrung des osteoiden Gewebes) festgestellt werden. Auch die Möglichkeit, daß eine Rachitis angeboren vorhanden ist, aber zunächst latent bestehen könnte, wird von Wieland bestritten.

Schmorl fand bei seinen ausgedehnten Untersuchungen die ersten Fälle von Rachitis im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Monaten.

Von dieser unteren Grenze an kann eine Rachitis zu jeder Zeit am wachsenden Skelett auftreten. Eine Abgrenzung der Spätrachitis gegenüber der kindlichen Rachitis muß daher stets eine willkürlich gewählte sein. Die Grenze wird verschieden gezogen. Schmorl versteht unter Spätrachitis alle während des Wachstums nach dem Ablauf des vierten Lebensjahres zur Beobachtung kommenden Fälle, Miesowicz nennt die Rachitis, die nach dem 10. Lebensjahr auftritt, Rachitis tarda, und Tobler will als Grenze erst das 14. Lebensjahr gelten lassen.

Im ganzen hat der Vorschlag Schmorls, das beendete vierte Lebensjahr als Grenze zu wählen, den meisten Anklang gefunden. Auch ich will mich im folgenden diesem Vorschlag anschließen, da mit diesem Alter die erste Periode großer Morbidität abgelaufen ist.

In den nächsten Jahren tritt die Spätrachitis relativ selten auf, um zu Zeiten der Adoleszenz eine nochmalige Steigerung zu erfahren.

Somit sehen wir: Die Rachitis und Spätrachitis kann zwar stets auftreten, solange das Skelett wächst, sie bevorzugt aber die Zeiten, in denen ein besonders intensives Wachstum stattfindet.

Ist somit die Abgrenzung der Spätrachitis nach unten gegenüber der kindlichen Rachitis schwierig und willkürlich, so muß auch an dieser Stelle schon darauf hingewiesen werden, daß die Abgrenzung nach oben — ebenfalls Schwierigkeiten bereitet. Wir sahen, daß an sich eine rachitische Veränderung am Skelett auftreten kann, solange das Skelett wächst. Man wird daher den Namen Spätrachitis gebrauchen können, solange mikroskopisch noch bestehende endochondrale Ossifikation nachgewiesen werden

kann, resp. das Röntgenbild noch einen Spalt zwischen Diaphyse und Epiphyse erkennen läßt.

Der Abschluß des Wachstums aber unterliegt nicht nur individuellen, sondern auch Rasseunterschieden. Während man im Durchschnitt den Abschluß des Wachstums zwischen dem 19. und 21. Lebensjahr annehmen kann, zeigte z. B. Akerlund für die untere Radiusepiphyse, daß bei Individuen der gleichen Rasse die Beendigung der Ossifikation vom 16. bis 26. Lebensjahr möglich ist. Mir allerdings erscheint es unwahrscheinlich, daß solche Schwankungen innerhalb der physiologischen Grenzen vorkommen können. Vielmehr muß man nach krankhaften Ursachen suchen. Gerade die spätrachitische Erkrankung aber verzögert die Vollendung der endochondralen Ossifikation.

Offene Epiphysenfugen finden sich daher zuweilen bei Spätrachitikern, bei denen man schon längst einen Abschluß des Längenwachstums erwarten sollte. Müller z. B. fand bei einem 32jährigen Mann, bei dem die Spätrachitis mit 17 Jahren begonnen und dann dauernd bestanden hatte, die Epiphysenfugen noch nicht geschlossen und deutlich im Sinne der Spätrachitis verändert, Looser das gleiche bei einer 29jährigen Frau usw. Kann man daher aus einem verzögerten Abschluß des Längenwachstums auf eine bestehende Spätrachitis schließen, so wird andererseits hierdurch die zeitliche Begrenzung einer Spätrachitis nach oben erschwert.

Einfach durch Angabe eines bestimmten Lebensalters läßt sich also das Ende der Spätrachitis nicht bestimmen. Auch weitere Schwierigkeiten für die Abgrenzung sind vorhanden; denn es fragt sich, ob mit Abschluß des Wachstums der langen Röhrenknochen wirklich jede endochondrale Ossifikation, an der rachitische Veränderungen auftreten können, aufgehört hat. Dieses ist nun sicher nicht der Fall.

Aus Schmorls Untersuchungen geht hervor, daß rachitische Veränderungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen auch nach Abschluß des Längenwachstums der langen Röhrenknochen auftreten können. Er stellte diese Veränderungen mikroskopisch einwandfrei bei einer Frau, die klinisch an Osteomalacie gelitten hatte und im Alter von 34 Jahren starb, fest. Hierdurch angeregt, untersuchte Schmorl die Knorpelknochengrenze der Rippen systematisch und stellte fest, daß endochondrale Ossifikation an den Rippen die der langen Röhrenknochen längere Zeit überdauert und daß infolgedessen noch Gelegenheit zur Entstehung von Störungen der endochondralen Ossifikation gegeben ist.

Diese Annahme muß erstens aus klinischen und zweitens aus entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen heraus von vornherein wahrscheinlich erscheinen. Erstens: der Thorax wächst in besonderem Maße nach Abschluß des Längenwachstums der Röhrenknochen in die Breite, ein Wachstum, das nur durch ein Längenwachstum der Rippen hervorgerufen sein kann. Jedes Längenwachstum eines knorpelig präformierten Knochens erfolgt aber durch endochondrale Ossifikation. Diese kann an den Rippen an der hinteren, in der Nähe der Wirbelsäule gelegenen Knorpelscheibe erfolgen oder an der vorn gelegenen Knorpelknochengrenze der Rippen. Während über das Fortbestehen der erstgenannten Knorpelzone

Untersuchungen in der Literatur nicht vorliegen, ist es bekannt, daß sich vorn Knorpel bis ins hohe Alter erhält.

Zweitens: die Rippenknorpel sind ein Überrest der hyalinen, knorpeligen Anlage des Skeletts, eines Knorpels also, der die Umwand-

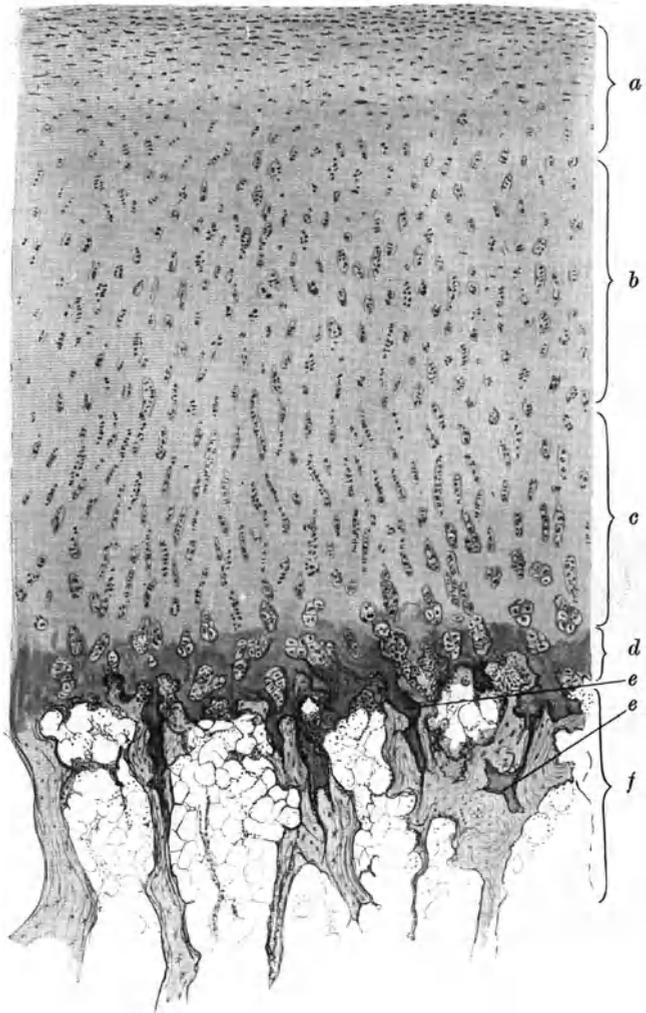


Abb. 1. Gelenkknorpel vom Condylus femoris eines Jugendlichen (16 Jahre). 82fache Vergrößerung. *a* Ruhender Knorpel. *b* Wuchernder Knorpel. *c* Säulenknorpel. *d* Präparatorische Verkalkungszone. *e* Im lamellösen Knochen liegende, unaufgelöst gebliebene verkalkte Knorpelgrundsubstanz. *f* Primordiale Markraumbildung.

lung in Knochen durch endochondrale Ossifikation besorgt. In welchem Zeitabschnitt sollte der Rippenknorpel diese Eigenschaft verlieren? Wohl erst dann, wenn er mit zunehmendem Alter degeneriert ist (cf. Freund'sche Emphysemtheorie). Entwicklungsgeschichtliche Überlegungen weisen daher ebenfalls auf die Richtigkeit der Feststellungen von Schmorl hin, und ich kann

auf Grund eigener Untersuchungen (Knorpelknochengrenze der Rippen von Männern im Alter von 39 und 40 Jahren) bestätigen, daß hier die endochondrale Ossifikation fortbesteht.

Nun bleiben im menschlichen Körper außer den Rippenknorpeln auch noch andere hyaline Knorpelteile nach Abschluß des Wachstums erhalten, an denen nicht nur in der Wachstumsperiode, sondern auch noch später rachitische Veränderungen auftreten könnten: sämtliche Gelenkknorpel<sup>1)</sup> (Abb. 1 und 2). Eigene Untersuchungen haben mir gezeigt, daß die endochondrale



Abb. 2. Gelenkknorpel von Hüftgelenkspfanne eines 40 jährigen Mannes. Vergrößerung 51 fach. *a* Ruhender Knorpel. *b* Wuchernder Knorpel. *c* Säulenknorpel. *d* Präparatorische Verkalkungszone. *e* Primordiale Markraumbildung. *f* Spongioser Knochen.

Ossifikation an der Knorpelknochengrenze der Gelenkknorpel auch nach Abschluß des Wachstums, anscheinend während der ganzen Lebensdauer fortbesteht, wenn auch in allmählich immer geringer werdendem Grade. Untersuchungen über das Auftreten von rachitischen Symptomen an den Gelenkknorpeln liegen bisher in der Literatur nicht vor.

Da aber die Rachitis und Spätrachitis nach allgemeiner und feststehender Auffassung eine Störung der gesamten Ossifikation bedingt, so muß die rachitische Störung auch an allen endochondral wachsenden Stellen in Erscheinung treten können. Da unter dem Gelenkknorpel die

<sup>1)</sup> Ausgenommen Kiefer und Sternoklavikulargelenk und Rippenknorpelgelenke an denen Bindegewebs- (Faser-) Knorpel vorkommt. Auch hier besteht, wie eigene Untersuchungen (Sternoklavikulargelenk) gezeigt haben, die endochondrale Ossifikation fort.

endochondrale Ossifikation nur eine relativ geringe ist, müßte allerdings die rachitische Störung unter dem Gelenkknorpel erst verhältnismäßig spät, das heißt bei länger bestehender Erkrankung und nur in schweren Fällen auftreten (cf. jedoch Bedeutung mechanischer Momente S. 71).; denn wir wissen aus Untersuchungen Schmorls, daß die rachitische Störung die Stellen des endochondralen Wachstums um so eher und um so intensiver befällt, je stärkeres Wachstum an der betreffenden Stelle erfolgt.

Die erwähnten Tatsachen und Überlegungen zeigen, daß eine Abgrenzung der Spätrachitis nach oben zu ebenfalls erheblichen Schwierigkeiten begegnet und weisen schon darauf hin, daß Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie eine einheitliche Erkrankung darstellen müssen.

Die Schwierigkeiten der Abgrenzung werden dadurch noch gesteigert, daß nicht nur die kindliche Rachitis ohne freies Intervall direkt in die Spätrachitis übergehen, sondern auch die Spätrachitis ganz kontinuierlich zur Osteomalacie überleiten kann.

Diese drei zusammengehörenden Erkrankungen werden in der Literatur vielfach nach v. Recklinghausens Vorschlag auch unter der Bezeichnung „rachitisch-malacische Erkrankungen“ zusammengefaßt, ein Ausdruck, den ich ebenfalls zuweilen in der Abhandlung gebrauchen werde. Daß v. Recklinghausen auch noch andere Knochenerkrankungen unter dieser Bezeichnung zusammenfaßt, vergleiche unter Kapitel XIV, S. 200.

Auch genetisch hängen Spätrachitis und kindliche Rachitis zusammen; denn von einzelnen Autoren wird angenommen, daß die Spätrachitis immer ein Aufflackern einer schweren Frührachitis ist (Hochsinger), während die meisten Autoren die Ansicht vertreten, daß die Spätrachitis außer als Rezidiv einer Frührachitis auch als selbständige Krankheit zum ersten Male in den Adoleszentenjahren in Erscheinung treten kann.

Mit diesem Streit hängt die in der Literatur mehrfach versuchte Einteilung der Spätrachitis in zwei Formen zusammen: 1. die verschleppte Rachitis (Rachitis inveterata) oder lenteszierende Rachitis, das heißt eine solche, die in der Kindheit auftritt, nicht ausheilt und bis ins Adoleszentenalter fortbesteht, und 2. die eigentliche Spätrachitis, die selbständig im Adoleszentenalter in Erscheinung tritt, von der man nun wieder zwei Formen unterscheiden kann: entweder es ist eine Basis in einer überstandenen, aber ausgeheilten Frührachitis schon vorhanden, oder die Spätrachitis tritt in den späten Kindheits- resp. Adoleszentenjahren überhaupt zum ersten Male in Erscheinung.

Da die vorstehenden klinischen Beobachtungen und die biologischen Überlegungen schon darauf hinweisen, daß voraussichtlich auch pathologisch-anatomisch ein prinzipieller Unterschied zwischen der Rachitis und der Osteomalacie nicht zu finden ist, sei an dieser Stelle gleich vorweggenommen, daß fast alle Pathologen, besonders auf Grund der Untersuchungen von Pommer, Looser, v. Recklinghausen und Schmorl die rachitischen Erkrankungen und die Osteomalacie als morphologisch nicht voneinander zu trennende Krankheiten ansehen, die nur deshalb gewisse Unterschiede erkennen lassen, weil die gleiche Krankheit einmal das Skelett im wachsenden und einmal im erwachsenen Zustand betrifft.

(Näheres cf. unter Pathologische Anatomie, Kapitel V, S. 51, und Osteomalacie, Kapitel XIII, S. 190.)

Weiter hängen die rachitischen Erkrankungen und die Osteomalacie insofern zusammen, als die gleiche Ursache bei Wachsenden rachitische Symptome und bei Erwachsenen die Erscheinungen der Osteomalacie bedingt und weiter zweifellos häufig die Osteomalacie auf Grund einer früheren rachitischen Veränderung im Skelettsystem entsteht. Dies gilt besonders für die während des Krieges aufgetretene Osteomalacie bei Erwachsenen.

Durch die unitarische Auffassung von Rachitis und Osteomalacie, die in diesem Referat fortlaufend vertreten werden soll, bestehen eine Reihe Streitfragen, die früher in der Literatur eine Rolle spielten und leider erhebliche Verwirrung anrichteten, heute nicht mehr. Dies gilt besonders für den Streit darüber, ob es eine kindliche Osteomalacie gibt oder nicht.

v. Recklinghausen begründete zunächst den Begriff der kindlichen Osteomalacie vor allem deshalb, weil er beim Kinde osteomalacische Veränderungen am Knochensystem fand, ohne daß er seinerzeit die erwarteten, ausgeprägten rachitischen Knorpelveränderungen feststellen konnte, und da er weiter im Knochen Gitterfiguren fand, die er als Zeichen dafür ansprechen zu müssen glaubte, daß hier eine Kalkentziehung (Halisterese) stattgefunden habe.

Rehn und seine Schule haben dann klinisch das Krankheitsbild der kindlichen Osteomalacie weiter verteidigt.

Besonders unter den Pathologen fand aber diese Beweisführung keine Anerkennung. Schon 1909 hat sich M. B. Schmidt in seinem Referat über Rachitis auf der Pathologentagung auf den Standpunkt gestellt, daß das Krankheitsbild der kindlichen Osteomalacie keine Existenzberechtigung habe.

Looser hat dann den Nachweis geführt, daß alles, was bisher als juvenile Osteomalacie beschrieben worden ist, zur Spätrachitis gehört, bei der die leichteren Fälle sich mehr dem klinischen Bild der Rachitis, die schwereren mehr demjenigen der Osteomalacie nähern, und daß zwischen beiden Varietäten fließende Übergänge bestehen. Das gemeinsame anatomische Merkmal, „das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens, die Atrophie des Knochens und die charakteristische rachitische Knorpelstörung“, wird in keinem Falle vermißt.

Der Streit kann als begraben gelten, seitdem der Begründer dieses Krankheitsbildes, v. Recklinghausen, sich in seiner Monographie über Rachitis und Osteomalacie (1910) den Standpunkt zu eigen gemacht hat, daß Rachitis und Osteomalacie morphologisch überhaupt identische Krankheiten sind.

Die Entwicklung, die v. Recklinghausen in der Auffassung der Beziehung zwischen Rachitis und Osteomalacie durchgemacht hat, geht am besten aus seinen eigenen Worten hervor: „Während ich früher glaubte, am besten zur Klärung beizutragen, indem ich versuchte, gewisse Formen der Rachitis mit der Osteomalacie der Erwachsenen zu identifizieren, und der Meinung war, die eigentliche Rachitis dazu in einen gewissen Gegensatz bringen zu müssen, habe ich jetzt erkannt, daß der objektive Befund der Malacie im Gewebe rachitischer Knochen fast niemals fehlt. Nur in der Ausdehnung, im

Grade der malacischen Beschaffenheit treten erhebliche Differenzen dem Beobachter entgegen, und nach diesen Unterschieden in der Quantität können Kategorien der Rachitis aufgestellt werden; als eine eigenartige Krankheit, als etwas zur Rachitis Gegensätzliches war die infantile Osteomalacie überhaupt nicht gedacht“ (S. 343).

Der Frage der kindlichen Osteomalacie habe ich deshalb schon im Beginn des Referates eine etwas ausführlichere Besprechung gewidmet, weil diese Frage in der chirurgischen und orthopädischen Literatur auch heute noch eine Rolle spielt, besonders bei Besprechung der Ätiologie der sogenannten Belastungsdeformitäten. Immer wieder wird erörtert, ob die pathologisch-anatomische Grundlage eine Spätrachitis oder eine Osteomalacie sei, eine Überlegung, die auf Grund des vorher angeführten völlig überflüssig ist. Bei Besprechung der pathologischen Anatomie und der Belastungsdeformitäten werde ich auf diese Frage nochmals zurückkommen.

Gegenüber einer anderen Erkrankung des Knochensystems dagegen müssen wir versuchen, schon deshalb klinisch eine scharfe Trennung vorzunehmen, weil nicht nur Ätiologie, Prognose und Therapie völlig verschieden sind, sondern weil auch pathologisch-anatomisch grundsätzliche Unterschiede vorhanden sind, die Osteogenesis imperfecta tarda, resp. die idiopathische Osteopsathyrosis, die myeloplastische Malacie v. Recklinghausens. Diese Krankheit beruht auf einer mangelhaften Leistung der Osteoblasten in allen Teilen des Skeletts.

Klinisch allerdings ist die Unterscheidung häufig außerordentlich schwierig und nur durch Probeexzision zu stellen, wenn es sich um schwerste Fälle von Spätrachitis handelt, bei denen ein Stillstand jeglichen Geschehens am Knochen (Looser) und damit auch ein Stillstand der Osteoblastentätigkeit eingetreten ist, so daß die Knochen hochgradig porotisch und brüchig geworden sind, geradeso wie bei der Osteopsathyrosis.

Wie schwierig die Rubrizierung sein kann, geht aus der Literatur hervor. So schreibt Looser: Wie häufig Verwechslungen der klinisch einander ähnlichen Krankheitsbilder, der Spätrachitis resp. Osteomalacie und der Osteogenesis imperfecta tarda vorgekommen sind, zeigt der Fall Axhausen. Dieser beschreibt in der Festschrift für H. Leuthold 1900 einen Fall als juvenile Osteomalacie, obwohl es sich nach Loosers Ansicht um einen sehr bezeichnenden Fall von Osteogenesis imperfecta tarda gehandelt hat, eine Ansicht, der sich auch Wieland anschließt. Wieland führt aus der Literatur eine Reihe weiterer Fälle an, bei denen eine falsche Rubrizierung der Krankheit erfolgt ist (Fälle von Roos, His u. a.).

Eine Verwechslung der Chondrodystrophia foetalis (E. Kaufmann) mit schwerer Rachitis erscheint heute ausgeschlossen. Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine intrauterin einsetzende Erkrankung des Wachstumsknorpels, der ein entweder ganz fehlendes oder mangelhaftes Wachstumsvermögen zeigt. Wenn die Erkrankung auch durch die plumpen Glieder, die bisweilen an den Gelenkgegenden aufgetrieben erscheinen, wie durch den dicken Schädel oberflächliche Ähnlichkeit mit der Rachitis aufweist (daher früher falsche Bezeichnung: fötale Rachitis), können wir beide Krankheiten heute mit Sicherheit trennen, seitdem E. Kaufmanns grundlegende Untersuchungen das Krankheitsbild geklärt haben. Klinisch genügt schon die Tatsache, daß die

Krankheit angeboren ist, um eine scharfe Trennung durchzuführen; denn eine angeborene Rachitis gibt es, wie ausgeführt, nicht.

## II. Geschichtliches.

Die kindliche Rachitis ist seit sehr langem bekannt und allgemein anerkannt. Diese verbreitete Krankheit hat zuerst in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts durch ihr gehäuftes Auftreten in einzelnen Provinzen Englands die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Die Krankheit fand in Glisson einen ausgezeichneten Beschreiber (cf. Sammelreferat von Zesas, hier auch ausführliches Literaturverzeichnis).

Aber selbst im Altertum ist die kindliche Rachitis schon bekannt gewesen. Ebstein, der im Museum von Syrakus zwei rachitische Knochen eines Mädchens aus dem letzten Jahrhundert v. Chr. fand, hat festgestellt, daß die englische Krankheit lange vor Glisson eine weitverbreitete Volkskrankheit war. Es finden sich nach Ebstein unzweideutige Beschreibungen der Rachitis bei Hippokrates, Soranus, Galen und bei Ärzten des Mittelalters.

Die Spätachitis dagegen ist erst seit einigen Dezennien bekannt und hat nur sehr allmählich Anerkennung gefunden, obwohl, wie wir sehen werden, seit Anfang der 60er Jahre Beobachtungen über diese Erkrankung in der Literatur niedergelegt worden sind, und obwohl auch mikroskopische, allerdings nicht sämtlich einwandfreie Untersuchungen seit langem zur Verfügung stehen.

Es waren zuerst französische Autoren, die bei Adoleszenten rachitische Symptome feststellten. Nach Deydier war es zuerst Ollier (1861), der in der Lyoner medizinischen Gesellschaft frisch entstandene Verkrümmungen jugendlicher Personen, die man bisher als osteomalacisch angesprochen hatte, mit Rachitis in Verbindung brachte. Er schlug den Namen *rachitisme tardif* (Rachitis tarda) vor.

Ollier wies schon in seinem Vortrag darauf hin, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine aus der Kindheit verschleppte Rachitis gehandelt hat, während es in der Minderzahl erst in der Pubertät zum ersten Male zu rachitischen Erscheinungen am Skelettsystem kam.

Trousseau war es 1868 aufgefallen, daß die Rachitis des Kindes im ganzen Wachstumsalter, besonders aber bei der Pubertät nahen Individuen beobachtet wird. Ja, Trousseau hat schon damals den Schluß gezogen, daß die Knochenerweichung des wachsenden Skeletts, die Rachitis, mit der Knochenerweichung des nahezu oder ganz ausgewachsenen Skeletts, der Osteomalacie, ihrem Wesen nach identisch sei, und daß alle Differenzen zwischen diesen beiden Skelettaffektionen auf die ungleichen physiologischen Verhältnisse im unfertigen und im fertigen Knochen, das heißt in letzter Linie auf bloßen Altersunterschied zurückgeführt werden müssen (zit. nach Wieland).

Somit hat Trousseau eine weittragende Erkenntnis, die erst viel später durch die Untersuchungen besonders Pommers und Loosers begründet und dann erst vollkommen anerkannt worden ist, schon zu viel früherer Zeit gehabt. Es ist wohl in der Hauptsache Virchow gewesen, der die gegenteilige Ansicht vertreten und auf Grund seiner Autorität lange Zeit zur Anerkennung gebracht

hat. Seine Ansicht war kurz die, daß bei der Osteomalacie wirklich resorbiert wird, wodurch Festes weich wird, während bei der Rachitis im wesentlichen nichts resorbiert, das Weiche aber nicht fest wird.

Seit diesen ersten Veröffentlichungen über die Spätrachitis sind im Inland und im Ausland zahlreiche Fälle beschrieben worden, bei weitem die meisten in den 70er, 80er und 90er Jahren. In den letzten beiden Jahrzehnten erschienen — bis zum Kriege — relativ wenig klinische Arbeiten, dafür aber die nachher besonders zu erwähnenden, das Krankheitsbild der Spätrachitis exakt begründenden Arbeiten von Looser und Schmorl.

Die meisten Autoren haben sich zugleich mit dem Zusammenhang mit den bei dieser Krankheit beobachteten Wachstumsdeformitäten beschäftigt.

Ich erwähne folgende, meist ältere Autoren<sup>1)</sup>: Albert, Auckenthaler, Billroth, Clutton, Colley, H. Curschmann, Delcourt, Drewitt, Drey, Duplay, Mac Ewen, Gebert, Kassowitz, Kirmisson, Legendre, Leonat, Lucas, Ludloff, Mader, Maurice, Miesowicz, v. Mikulicz, Müller, Pitts, Poncet, Rensing, Rotter, Somer, Thiersch, Tobler, Vincent.

Während die meisten Autoren die Diagnose auf Grund der klinischen Symptome stellten, die genau denjenigen bei der kindlichen Rachitis entsprachen, liegen in der älteren Literatur doch auch eine ganze Reihe von pathologisch-anatomischen, auch mikroskopischen Feststellungen vor.

Nach Delcourt ist das Kind im Fall Drewitt (Alter nicht erwähnt) zwei Jahre nach der klinischen Feststellung der Spätrachitis gestorben. Bei der Sektion boten die Knochen „die charakteristischen Kennzeichen der Rachitis“ dar. Mikroskopische Befunde sind jedoch im Referat nicht erwähnt.

Im Fall von H. Maurice (zit. nach Delcourt) wurde das entstandene Genu valgum aus einer zufälligen Veranlassung amputiert. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab das Vorhandensein rachitischer Veränderungen.

Nach Hausmann sind die Fälle von Auckenthaler, Colley und Müller mikroskopisch bestätigt worden.

Thiersch berichtet über eine 16jährige Kranke, die vielfache rachitische Veränderungen aufwies. Diese starb sechs Wochen nach Ausführung der Ogston'schen Operation. Bei der Untersuchung der Knochen fand man am Knie die Knorpelmasse ansehnlich vermehrt und an der Diaphyse unregelmäßig begrenzt, wie es bei der Rachitis vorzukommen pflegt.

Weiter konnte Köster bei einem an Lungentuberkulose verstorbenen 19jährigen Manne spätrachitische Veränderungen am Skelett nachweisen<sup>2)</sup>.

Am wichtigsten sind die Untersuchungen von v. Mikulicz (1879). Dieser untersuchte 17 Extremitäten von 12 Individuen mit Genu valgum und 2 Individuen mit Genu varum makroskopisch, und von diesen einen Fall mit Genu valgum mikroskopisch. Er fand bei den Individuen, die auch sonst die Zeichen der Rachitis boten (Rosenkranz, doppelte Glieder usw.) makroskopisch und mikroskopisch einwandfreie rachitische Störungen an den Knorpelknochengrenzen, nicht nur an der Stelle, an der die Deformität aufgetreten war, sondern auch an anderen Wachstumszonen.

<sup>1)</sup> Zum Teil zitiert nach Delcourt.

<sup>2)</sup> Auf eine Reihe weiterer mikroskopischer Untersuchungen werde ich bei der Besprechung der Deformitäten Bezug nehmen. Vgl. S. 136.

Nur die mikroskopische Untersuchung kann natürlich als einwandfrei gelten. Aber auch in diesem Falle ist die Diagnose Spätrachitis deshalb nur außerordentlich wahrscheinlich, aber nicht vollkommen sicher, weil, worauf schon E. Müller, ein Schüler Zieglers, hingewiesen hat, nur die rachitischen Veränderungen der endochondralen Ossifikation nachgewiesen wurden, dagegen die Verkalkungsverhältnisse des Knorpels und Knochens nicht untersucht worden sind. Nach unseren heutigen Anschauungen aber müssen wir diesen bei der Diagnose Rachitis und Spätrachitis eine große Bedeutung zumessen.

Wenn somit diese Untersuchungen zwar heute einer absoluten Kritik nicht standhalten, da der Nachweis des osteoiden Gewebes nicht geführt worden ist, so kann es doch kaum einem Zweifel unterliegen, daß wir es bei den v. Mikuliczschen Fällen mit echter Spätrachitis zu tun gehabt haben.

Der exakte, allen Anforderungen genügende pathologisch-anatomische Beweis, daß es das Krankheitsbild der Spätrachitis wirklich gibt, ist besonders durch die Untersuchungen von Schmorl (1905), Looser (1908) und v. Recklinghausen (1910) erbracht worden. Auf diese Untersuchungen werde ich bei Besprechung der pathologischen Anatomie ausführlich eingehen (cf. Kapitel V, S. 51).

Wir sehen also, daß, seitdem das Krankheitsbild der Spätrachitis überhaupt beschrieben worden ist, immer neue Fälle von klinischer Seite publiziert wurden, daß aber auch mikroskopische Untersuchungen, die allerdings nicht alle heutiger Kritik in jeder Weise standhalten, seit langem vorliegen. Trotzdem hat sich das Krankheitsbild der Spätrachitis nur ganz auffallend langsam durchsetzen können.

Es ist interessant, in der Literatur zu verfolgen, wie lange es ablehnende Stimmen gegeben hat. Speziell Kinderärzte, also erfahrene Kenner der kindlichen Rachitis und innere Mediziner, wie Henoeh, Vierordt und Seyfert, haben der Rachitis tarda lange ihre Existenzberechtigung bestritten, während sie von chirurgischer Seite (v. Mikulicz, Thiersch, Albert, Billroth u. a.) schon lange anerkannt war (H. Curschmann).

Vierordt z. B. schrieb in der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel 1896 „Über die tardive Rachitis“: „Man hat unter dieser Bezeichnung Skelettveränderungen beschrieben, welche nach dem fünften Lebensjahr, sogar nach dem Eintritt der Pubertät, ja, nach vollendetem Knochenwachstum beobachtet worden sind.“

Wir enthalten uns mangels eigener Beobachtungen eines Urteils darüber, ob es eine echte tardive Rachitis überhaupt gibt. Vorläufig wird hieran noch gezweifelt werden müssen.“

Dafür, daß auch von chirurgischer Seite Bedenken gegen dieses Krankheitsbild erhoben wurden, diene folgendes Beispiel: Schuchardt schrieb 1899 in der Deutschen Chirurgie bei Besprechung der v. Mikuliczschen Untersuchungen: „Ob man berechtigt ist, diese Verbiegungen der Knochen an den Epiphysengrenzen mit der Rachitis zu identifizieren, muß noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls besteht ein gewichtiger Unterschied gegenüber der kindlichen Rachitis darin, daß wesentlich nur das Grenzgebiet zwischen Epi- und Diaphyse von der Malacie befallen ist, während der Schaft vollkommen frei bleibt.“

Gewisse Unterschiede bestehen zweifellos zwischen kindlicher und Spätrachitis. Diese sind aber nur quantitativer Natur und hängen mit der geringeren Wachstumsenergie in den späteren Jahren zusammen.

Auch von orthopädischer Seite sind früher immer wieder Bedenken gegen die Aufstellung dieses Krankheitsbildes geäußert worden, obwohl der Spätrachitis für die gesamte Lehre der Entstehung der Deformitäten des Knochensystems eine ganz hervorragende Bedeutung zukommt (cf. unter Deformitäten, Kapitel IX und X, S. 100 und 136).

Als Beispiel führe ich an dieser Stelle nur Äußerungen Hoffas in seinem Lehrbuch der Orthopädie an. 1898 schrieb er: „Sollen wir unsere eigene Ansicht über die v. Mikuliczsche Spätrachitis geben, so sind wir von derselben noch nicht überzeugt.“ Und 1905 schrieb Hoffa: „Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob es noch spätauftretende rachitische Erkrankungen gibt.“

Wurde die Existenz der Spätrachitis nicht ganz geleugnet, so wurde die Erkrankung vielfach „als größte Seltenheit“ bezeichnet (cf. z. B. Rehn in Gebhards Handbuch der Kinderheilkunde 1878, zitiert nach Roos). Dementsprechend wurde in Lehrbüchern und Sammelreferaten die Spätrachitis meist mit ein paar Worten abgetan. So erwähnt sie Gutmann (1908) in seinem Referat über die Rachitis nur in wenigen Zeilen. Von manchen wurde die Spätrachitis nur in der verschleppten Form anerkannt (Zesas 1906).

Suchen wir nach den Gründen für diese nur sehr langsame Anerkennung, so finden wir folgendes: Der exakte pathologisch-anatomische Nachweis ist erst in den Jahren 1905–1910 durch Schmorl, Looser und v. Recklinghausen erbracht worden. Dieser Nachweis war deshalb schwer zu erbringen, weil die Spätrachitis eine Krankheit ist, die nie zum Tode führt, somit die Möglichkeit der Untersuchung des Knochensystems nur dann vorhanden ist, wenn die Kranken an einer interkurrenten Krankheit zugrunde gegangen sind. Gerade in den Adoleszentenjahren aber ist dieses ein relativ seltenes Ereignis.

Auch die Schwierigkeiten der Materialentnahme auf dem Sektionstisch (Untersuchung des ganzen Knochensystems) und nicht zuletzt die technischen Schwierigkeiten der Knochenuntersuchung selbst haben zweifellos eine Rolle gespielt.

Hinzu kommt, daß die Aufstellung des Krankheitsbildes der kindlichen Osteomalacie immer wieder verwirrend gewirkt hat, ein Krankheitsbild, das, wie schon angeführt, heute keine Existenzberechtigung mehr hat (cf. S. 26).

Die Aufstellung dieses Krankheitsbildes aber zeigt, daß man besonders zur Erklärung der Wachstumsdeformitäten um die Annahme eines knochen-erweichenden Prozesses einfach nicht herum kann. (Näheres unter Deformitäten, Kapitel IX, S. 106.)

Somit zeigt das Studium der Literatur die nur sehr langsam und zögernd erfolgende Anerkennung des Krankheitsbildes der Spätrachitis, eine Anerkennung, die selbst nach einwandfreier Bestätigung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen durchaus keine allgemeine war. Wenn bei weitem die meisten Autoren in den letzten Jahren vor dem Krieg der Spätrachitis auch nicht mehr vollkommen ablehnend gegenüber standen, so wurde doch die Erkrankung von weitaus den meisten Untersuchern als eine außerordentlich seltene Krankheit, ja geradezu als eine Rarität bezeichnet.

Dementsprechend wird die Spätrachitis nicht nur in den Lehrbüchern der inneren Medizin und Kinderheilkunde, sondern auch in den Lehrbüchern der Chirurgie und Orthopädie auch heute noch entweder überhaupt nicht oder nur ganz beiläufig erwähnt. Im Unterricht auf den Universitäten spielte sie dementsprechend eine geringe oder gar keine Rolle.

So lagen ungefähr die Verhältnisse, als vor ca. 2—2 $\frac{1}{2}$  Jahren (Anfang 1919) die ärztliche Welt in den Ländern der blockierten Mittelmächte das endemische Auftreten von Knochenkrankungen nicht bei hunderten, sondern bei vielen tausenden Kranken erlebte. Kein Wunder, daß — entsprechend der bisherigen geringen Kenntnis — die in den Jahren 1916, 1917 und 1918 zweifellos schon einzeln oder in kleinerer Zahl auftretenden Erkrankungen von keiner Seite erkannt wurden. Es wurde von allen Autoren, die später auf Grund größerer Erfahrungen mit Veröffentlichungen hervortraten, kein Hehl daraus gemacht, daß die ersten Kranken unter falscher Diagnose behandelt wurden, und daß erst die Häufung und die allmähliche Steigerung der Schwere der Erkrankungsfälle zur richtigen Diagnose verholfen haben (cf. auch nächstes Kapitel, Häufigkeit der Spätrachitis, S. 36).

Zunächst waren es Anfang des Jahres 1919 besonders Wiener Autoren (Edelmann, Eisler, Hahn, Hochhuth, Kirsch, Schiff, Schlesinger, Staunig, Wenckebach, Wittek u. a.), die von dem gehäuften Auftreten von meist „osteomalacieähnlichen“ Erkrankungen bei alten Leuten berichteten.

Unmittelbar darauf, zum Teil gleichzeitig, erschienen zahlreiche Arbeiten aus Deutschland (Alwens, Bittorf, A. und H. Blencke, Böhme, Butenwieser und Koch, Dotzel, Dreifuß, Hecker, Heyer, Hirsch, Hochstetter, Koepchen, Römer, Schlee, Stetter, Strohmänn, Thelen, Verfasser u. a.), die teils ebenfalls über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie, in der Mehrzahl aber über ein endemisches Auftreten von Spätrachitis berichteten<sup>1)</sup>.

Wenn auch meine Veröffentlichung als erste in der deutschen Literatur erschien, so ist die Krankheit sicher von vielen Seiten Anfang des Jahres 1919 gleichzeitig und unabhängig voneinander beobachtet worden. Die Reihenfolge der Veröffentlichungen wurde vielfach durch äußere Momente beeinflusst. Ein Streit um die Priorität, die Römer für sich in Anspruch nimmt, der einen Vortrag über Spätrachitis am 8. April 1919 im Ärzteverein zu Elberfeld hielt, ist daher nicht angebracht. Mein erster Vortrag fand erst am 10. April 1919 statt.

Nach Beninde hat Zillessen (nicht publiziert) schon im Herbst 1917 bei jugendlichen Arbeitern eines Hüttenwerkes in Völklingen (Regierungsbezirk Trier) unzweifelhafte Fälle von Spätrachitis beobachtet.

Schon vor den Veröffentlichungen in der Heimat wurden übrigens von Kraus und Citron und von Wassermann im Felde eigentümliche Erscheinungen am Knochensystem von Soldaten beschrieben. Es erscheint nicht sicher, ob diese zu dem Krankheitsbild der Spätrachitis gehören, oder ob es sich um entzündliche, durch die Anstrengung hervorgerufene

<sup>1)</sup> Weshalb manche Autoren mehr Osteomalacie, andere mehr Spätrachitis sahen, cf. Kap. XIII, S. 191.

Erscheinungen am Knochensystem gehandelt hat. (Näheres cf. unter klinischen Symptomen, Kapitel VI, S. 87.)

Die Durchsicht der Literatur zeigt, daß die Erkrankungen überall in ganz Deutschland vorgekommen sind. Einen gewissen Überblick gibt die Veröffentlichung von Beninde, der im Auftrag der Medizinalverwaltung auf Grund der Berichte von den zuständigen Stellen die Knochenkrankungen bearbeitete.

Beninde betont mit Recht, daß aus diesem Bericht kein vollständiges, namentlich kein zahlenmäßiges Bild über die Verbreitung der Knochenveränderungen zu gewinnen ist, „da die Knochenveränderungen kein umschriebenes und namentlich für gewisse Altersklassen ein dem Arzt völlig unbekanntes Krankheitsbild“ gaben. Dieses gilt besonders für den Anfang der Krankheit, da die Klagen der Kranken hier unbestimmt sind und der objektive Befund ein negativer sein kann.

Daher nimmt Beninde mit Recht an, daß viele leichte Fälle der ärztlichen Kenntnis entgangen sein werden und auch schwere Fälle unter falscher Diagnose geführt wurden, besonders da sowohl alle leichten, wie auch manchmal schwere Fälle sich auf alleinige Bettruhe rasch besserten.

Dem möchte ich hinzufügen, daß sicher in den meisten Fällen, wie es auch den Spezialisten ergangen ist, in der Praxis nur ein Symptom, z. B. der Plattfuß oder die X-Beine usw. diagnostiziert, daß aber die Basis für die Entstehung dieser Affektionen, die allgemeine Erkrankung des Knochensystems, nicht erkannt wurde.

Um die Häufigkeit der Erkrankung zu charakterisieren, erwähnt Beninde, daß ein Arzt in Dortmund 50 Fälle, ein anderer, ebenfalls in Dortmund, 80 Fälle gesehen hat. Dem kann ich folgendes eigenes Material hinzufügen:

Um die Ausbreitung der Erkrankung gerade in der Göttinger Gegend, in der sie aus nicht deutlich ersichtlichen Gründen besonders gehäuft auftrat, zu beleuchten, möchte ich ein paar Zahlen aus eigener Erfahrung anführen. Ich selbst beobachtete in wenigen Monaten über 100 Fälle. Eine Rundfrage bei 32 Ärzten in Göttingen und Umgebung ergab, daß diese Kollegen im ganzen 266 Fälle gesehen hatten, und dieses zu einer Zeit, in der die Krankheit ihr Ende noch lange nicht erreicht hatte.

Auf Grund systematischer Untersuchungen durch Kollegen aus der Praxis konnte folgendes festgestellt werden. Von einer großen Kasse in Göttingen (Dr. Pflughöft) waren zu Beginn des Jahres 1919 von 800 älteren Arbeitern 3 erkrankt = 0,4%, dagegen hatten von 89 Lehrlingen nicht weniger als 44% subjektive Beschwerden, während leichte Erscheinungen der Spätrachitis objektiv bei fast allen nachweisbar waren. In einer anderen Göttinger Kasse (Dr. Schoppe) waren von im ganzen 1200 Versicherten 65 = 5,4% krank gemeldet (Erwachsene und Wachsende zusammengerechnet). Von einer Kasse in St. Andreasberg (Dr. Brünnecke) waren von 200 älteren Arbeitern 8 = 4% erkrankt, von 72 jugendlichen dagegen nicht weniger als 27 = 37% krank gemeldet.

Also eine ganz riesige Ausbreitung der Erkrankung! Daß in anderen Gegenden eine ähnliche Verbreitung vorkam, zeigt die Veröffentlichung von Römer, der die Zahl der Erkrankungen in Ellberfeld auf 200 „schätzte“ und dementsprechend die Zahlen für ganz Deutschland mit 20 000

bis 30 000 annahm, eine Zahl, die die Wirklichkeit meiner Ansicht nach wahrscheinlich kaum erreichte, da immer nur die schweren und mittelschweren Fälle zur Kenntnis des Arztes kamen, die meisten leichten Fälle aber unbehandelt verlaufen sind (cf. z. B. Hammer).

Aus der Statistik Benindes ergibt sich weiter — ich kann es auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen —, daß das Land und die Kleinstadt weit weniger von der Erkrankung heimgesucht worden sind als die größeren Städte und die Industriebezirke.

Die Erklärung geben die besseren Ernährungsverhältnisse auf dem Land. Die Tatsache, daß auch das Land und die kleine Stadt nicht ganz verschont geblieben sind, versucht Beninde so zu deuten, daß die Nicht-Selbstversorger auf dem Land häufig ebenfalls sehr schlecht in der Ernährung gestellt waren.

Für diese wahrscheinlich in der Hauptsache durch die mangelhafte und einseitige Ernährung bei Wachsenden und Erwachsenen hervorgerufenen Knochenerkrankungen wurden außer Spätrachitis und Osteomalacie folgende Namen vorgeschlagen: Osteopathie oder Kriegsosteopathie oder Hungerosteopathie. Schließlich wurde angeregt (Graßmann - Meyer), alle durch die Hungerblockade ausgelösten Erkrankungen, also z. B. außer den Knochenerkrankungen das Hungerödem und viele andere, unter dem Sammelnamen Blockadelerkrankungen zusammenzufassen.

Ich habe die bei Wachsenden und hauptsächlich bei den Adoleszenten auftretenden Knochenerkrankungen nach anfänglichem Bedenken zu der Spätrachitis gerechnet und daher auch diesen Namen stets gebraucht, um nicht unnötigerweise ein neues Krankheitsbild zu schaffen. Es fragt sich, ob diese Bezeichnung berechtigt ist.

Diese Bedenken haben bei einer großen Anzahl von Autoren bestanden. Thelen z. B. bezeichnet die Erkrankung nur als rachitisähnlich und Hochhuth schreibt: „Ob die bei jugendlichen Personen im 13.—20. Lebensjahr besonders häufige Kriegsrachitis mit den idiopathischen Fällen von Spätrachitis völlig gleichgestellt werden kann, ist zur Zeit aus verschiedenen Gründen zweifelhaft.“ Ähnlich haben sich eine ganze Anzahl Autoren geäußert.

Die Beantwortung der Frage ist deshalb besonders schwierig, weil mikroskopische Untersuchungen über die Kriegsknochenerkrankungen bei Jugendlichen bisher nicht veröffentlicht worden sind, in der Hauptsache wiederum wohl deshalb, weil es schwierig ist, entsprechendes Material zu bekommen. Trotzdem glaube ich aus folgenden Gründen die Frage unbedingt mit ja beantworten zu müssen.

1. Wir haben ein scharf umschriebenes Krankheitsbild vor uns, das seit Jahrzehnten klinisch genau bekannt ist und das durch frühere zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen als ein der kindlichen Rachitis entsprechendes Krankheitsbild festgestellt worden ist.

2. Die Röntgenbilder geben uns einen sehr guten Aufschluß über die bei dieser Krankheit vorhandenen Veränderungen. Sie zeigen uns, daß im fertigen Knochen Störungen vorliegen (strukturlose Bilder durch mangelhafte Schattenbildung infolge Einlagerung osteoiden, das heißt unverkalkten Knochens). Sie zeigen uns aber weiter, in den meisten Fällen außerordentlich typisch, daß auch Störungen in der endochondralen Ossifikation vorhanden sind (Verbreiterung des Spaltes zwischen Epi- und

Diaphyse durch Zunahme der Knorpelmasse und unregelmäßige Begrenzung der Knorpelknochengrenze).

3. Wir erlebten zu gleicher Zeit eine abnorme Steigerung der beiden morphologisch gleichen Krankheiten, der kindlichen Rachitis und der Osteomalacie.

Die Statistik Benindes hat zweifellos ergeben, daß die kindliche Rachitis, besonders in den Städten, häufiger und schwerer geworden ist (cf. Abb. Nr. 3). Besonders häufig wurden Kinder gesehen — im Gegensatz zu früheren Erfahrungen — die im 3., 4. oder erst im 5. oder 6. Lebensjahr erkrankten (diese würden nach meiner Einteilung schon zur Spät rachitis gehören), und die in dieser Zeit das Laufen wieder verlernten.

Diese Zunahme der kindlichen Rachitis wurde von den meisten Autoren (Blencke, Hirsch, Hochsinger, Jaffa, Lippmann, Schanz, Simon, Wittek u. a.) bestätigt, nur wenige (z. B. Faust und Schmorl) konnten keine Zunahme feststellen. Schmorl allerdings wies besonders darauf hin, daß aus einem Fehlen einer Zunahme auf dem Sektionstisch kein Schluß zu ziehen sei, da in der entsprechenden Zeit nur relativ wenig Kinder zur Sektion kamen.<sup>1)</sup>

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Schwere der Erkrankung zweifellos zugenommen hat und daß, wie schon aus der Statistik Benindes hervorgeht, außer den Kindern im 1. und 2. Lebensjahr auch etwas ältere Kinder häufiger als früher er-

krankten. Da die Rachitis der kleinen Kinder auch zu Zeiten normaler Ernährung im ganzen außerordentlich verbreitet ist (cf. Kapitel III, S. 37), mußte es schwer sein, gerade bei kleinsten Kindern eine Zunahme zu konstatieren.

Auch die Steigerung der dritten, morphologisch gleichen Erkrankungsform, der Osteomalacie, ist über jeden Zweifel erhaben. Bei dieser Er-

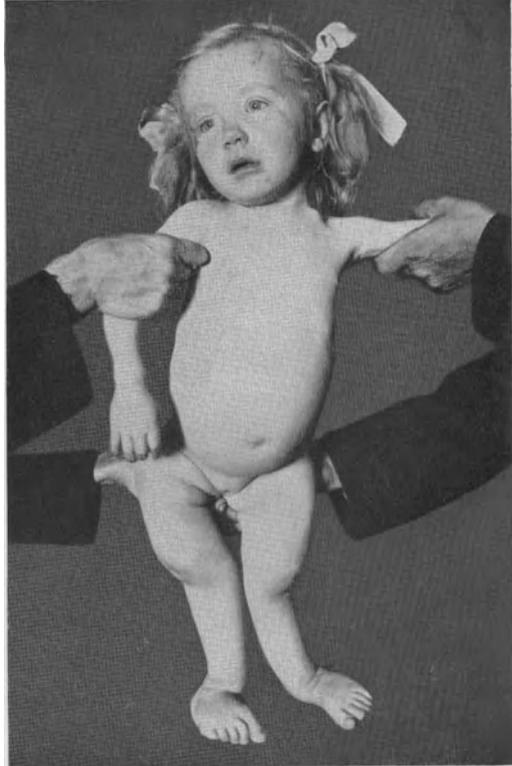


Abb. 3. E. Sch., 3 Jahre, schwerste kindliche Rachitis. Beine fischflossenartig verbogen. Knochen sind biegsam.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Hilgers (Die Verbreitung der Rachitis in den Jahren 1914—1921. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 49. S. 1578) kommt auf Grund statistischer Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Rachitis der kleinen Kinder nicht zugenommen hat.

krankung ist nach dem Krieg der mikroskopische, pathologisch-anatomische Nachweis erfolgt (Schmorl, Partsch, Hecker), daß es sich, wenigstens in den meisten Fällen, um eine einwandfreie Osteomalacie gehandelt hat.

Der Entschluß, die Kriegsknochenerkrankungen bei Adoleszenten zur wirklichen Spättrachitis zu rechnen, fällt deshalb gar nicht schwer, weil ein so erfahrener Kenner der malacischen Knochenerkrankungen, wie v. Recklinghausen, die einzige Knochenveränderung, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen könnte, die Osteoporose, von der Rachitis ebenfalls grundsätzlich gar nicht abtrennen will (cf. Kapitel XIV, S. 201).

Aber auch für denjenigen, der die Osteoporose grundsätzlich trennen will, ist sie schon deshalb auszuschließen, weil Knorpelveränderungen nach dem Röntgenbild ja sicher in ausgedehntem Maße vorhanden gewesen sind.

Auch Looser, der wohl beste pathologisch-anatomische und klinische Kenner der Spättrachitis, ist der Ansicht, daß die bei Adoleszenten und Erwachsenen beobachteten Hungerosteopathien sich weder klinisch noch röntgenologisch von echter Rachitis und Osteomalacie unterscheiden und nach dem bisher Bekannten auch histologisch mit der Rachitis und Osteomalacie vollkommen übereinstimmen.

Etwas absolut Neues, noch nie Dagewesenes waren übrigens die nach dem Krieg endemisch auftretenden Knochenerkrankungen nicht. Es sei hier erwähnt, daß im Jahre 1912 in der gynäkologischen Literatur von Ogata (cf. auch Nakahara u. a.) über ein endemisches Auftreten einer Knochenerkrankung in Japan berichtet wurde mit allen Symptomen beim Kinde, Adoleszenten und Erwachsenen, genau so wie wir sie bei der kürzlichen Endemie gesehen haben.

Die Erkrankung wurde seinerzeit zufällig in der japanischen Provinz Toyama beim Aushebungsgeschäft entdeckt und scheint eine riesige Ausdehnung gehabt zu haben, da z. B. Ogata über 240 selbst untersuchte Fälle berichtet.

Diese Beobachtung zeigt, daß es sich sicher nicht um eine spezifische, nur durch die Folgen der Hungerblockade auszulösende Erkrankung handelt. Die Ursache für das Auftreten in Japan ist nicht geklärt worden (cf. auch Kapitel XIII, S. 191).

Sämtliche angeführte Tatsachen und Ausführungen sprechen meiner Ansicht nach einwandfrei dafür, daß es sich bei den Kriegsknochenerkrankungen der Wachsenden um kein neues Krankheitsbild, sondern nur um eine Steigerung der seit langem bekannten spättrachitischen Erkrankung gehandelt hat.

### III. Häufigkeit der Spättrachitis.

Eine sehr wichtige Frage ist die: Wie häufig ist die Spättrachitis in normalen Zeiten, besonders zu Zeiten normaler Ernährung? Eine Frage, die man natürlich nicht unter Zugrundelegung der in den letzten 2—3 Jahren erlebten Verbreitung beantworten darf, da ja im Anschluß an den Krieg zweifellos eine ganz abnorme Steigerung der Frequenziffern eingetreten ist. Trotzdem müssen, wie ich ausführen werde, die Erfahrungen der letzten Jahre unsere Ansicht über die Häufigkeit der Spättrachitis meiner Ansicht nach grundlegend beeinflussen.

Der Frage kommt deshalb eine große Wichtigkeit zu, weil mit ihr die Frage nach der Genese aller Belastungsdeformitäten sehr eng verknüpft ist.

Bisher galt die Spätrachitis fast allgemein als eine extrem seltene Erkrankung. Die Durchsicht früherer Statistiken kann diese Ansicht nur bestätigen: Looser konnte im Jahre 1905 nur 60 Fälle, und Wieland im Jahre 1914 70 Fälle aus der Literatur zusammenstellen. Für extrem schwere Fälle, die der Publikation für wert gehalten werden, trifft diese Annahme also zu.

Gibt es aber selten schwerste Fälle, so ist es wahrscheinlich, daß es viel häufiger mittelschwere und wiederum sehr viel häufiger leichte und leichteste Fälle gibt.

Geradeso ist es ja bei der kindlichen Rachitis, deren Frequenz wir bei der Behandlung dieser wichtigen Frage schon deshalb mitbesprechen müssen, weil sie ja die gleiche Erkrankung darstellt. Auch hier sehen wir schwerste Fälle nur relativ selten.

Von Klinikern wird die Häufigkeit der kindlichen Rachitis sehr hoch eingeschätzt. Lippmann schätzte die Häufigkeit der kindlichen Rachitis in Hamburg auf 45%, Bendix und Stoeltzner in Berlin auf 60%, May in Riga auf 86% und Hauchekorn in Berlin gar auf 90–98% (zit. nach Frangenheim). Alles dieses sind Zahlen, die vor dem Kriege veröffentlicht wurden. Lippmann zeigte, daß in Hamburg die Frequenz während des Krieges von 45% auf 70% gestiegen war.

Diese, durch die klinische Untersuchung gewonnenen Zahlen werden durch die pathologisch-anatomische Untersuchung vollkommen bestätigt. Die exaktesten Untersuchungen stammen von Schmorl. Dieser untersuchte 386 Kinder im Alter von zwei Monaten bis vier Jahren auf dem Sektionstisch.

Von diesen waren 72,8% rachitisch, 16,6% wiesen die Zeichen abgelaufener Rachitis auf und nur 10,6% waren rachitisfrei. Im ganzen waren also 89,4% noch rachitisch oder rachitisch gewesen.

Die Statistik kann man aus manchen Gründen als zu hoch (Großstadtmaterial, manche Kinder können erst in der Krankheit, an der sie gestorben sind, rachitisch geworden sein), aus anderen Gründen aber als zu niedrig ansehen (manche Kinder, die jetzt noch rachitisfrei waren, können im Laufe des Wachstums noch rachitisch werden).

Jedenfalls aber zeigen die Zahlen, daß die Häufigkeit der kindlichen Rachitis eine außerordentlich große ist. Die Zahlen müssen aber schon deshalb viel höher sein als bei der Spätrachitis, weil das verhältnismäßige Längenwachstum in den ersten Kindheitsjahren das bei weitem intensivste ist, allmählich abnimmt und nur in der Adoleszenz nochmals eine erhebliche Steigerung zeigt. Die Rachitis aber befällt, wie wir wissen, einen Organismus um so eher, je intensiver das Wachstum ist.

Es ist interessant, beim Studium der Literatur zu sehen, wie alle Autoren, die sich intensiv vom klinischen oder pathologisch-anatomischen Standpunkt aus mit der Frage der Spätrachitis beschäftigt haben, zu dem Schluß gekommen sind, daß die Spätrachitis eine viel verbreitetere Krankheit ist, als allgemein angenommen wird.

Kassowitz hat schon in den 80er Jahren die Ansicht vertreten, daß die Rachitis in der Adoleszenz eine sehr verbreitete Krankheit ist.

Zu einem gleichen und ähnlichen Schluß sind andere Kliniker (Schabad und Wieland) und besonders pathologische Anatomen (Looser, Schmorl) gekommen.

Aber auch eine gegenteilige Meinung soll erwähnt werden, das ist diejenige von Tripier, der das häufigere Vorkommen bestritt und der in einer Verbreiterung der Wachstumsknorpel keinen Grund für die Annahme einer Spätrachitis sehen wollte (cf. auch Sauer).

Tripier (zit. nach Riedinger) untersuchte die Epiphysenknorpel von zahlreichen normalen Extremitäten und fand, daß sie regelmäßig in den Perioden des stärksten Wachstums, nämlich zwischen dem 3. und 5. und zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr breiter sind als während der übrigen Wachstumsperioden. Er glaubte deshalb, daß auch beim Genu valgum die Verbreiterung des Epiphysenknorpels eine physiologische sei.

Diese Beweisführung Tripiers würde in dem Fall gegen die Annahme einer Spätrachitis zu verwerfen sein, wenn Tripier bei diesen Epiphysenknorpeln durch mikroskopische Untersuchungen erwiesen hätte, daß es sich trotz der Verbreiterung mikroskopisch nicht um Veränderungen im Sinne einer Spätrachitis handelt. Das ist aber nicht der Fall. Vielmehr stehen Tripier pathologisch-anatomische Untersuchungen überhaupt nicht zur Verfügung. So könnte man seine Untersuchungen mit demselben Recht im umgekehrten Sinne verwerfen und annehmen, daß die Verbreiterung auf einer rachitischen Veränderung beruht, und daraus weiter schließen, daß die Spätrachitis eine häufige Erkrankung ist.

Exakte Unterlagen haben wir wiederum durch pathologisch-anatomische Untersuchungen Schmorls erhalten. Dieser untersuchte das Knochensystem von 154 Personen vom 5.—23. Lebensjahr und fand sechsmal Spätrachitis mit allen pathologisch-anatomischen Zeichen. Die Spätrachitiker befanden sich im Alter von 6, 8, 9, 18, 19 und 21 Jahren.

Wichtig für unsere klinische Auffassung und zum Beweis der Behauptung, daß die Spätrachitis viel häufiger ist, als allgemein angenommen wird, weil sie meist unerkannt verläuft, ist nun die Tatsache, daß bei diesen sechs Fällen, die an verschiedenen Leiden zugrunde gegangen waren, klinisch keinmal eine Spätrachitis diagnostiziert war. Auf dem Sektionstisch allerdings waren makroskopisch in einer Reihe von Fällen leichte Veränderungen (Rosenkranz, Andeutung von doppelten Gliedern) festzustellen, aber in zwei Fällen war auch makroskopisch überhaupt keine Veränderung nachweisbar (Schmorl, Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 24, 782), während sich mikroskopisch trotzdem einwandfreie spätrachitische Symptome fanden.

Im ganzen hatten nach diesen Untersuchungen 4% der untersuchten Wachsenden eine Spätrachitis zu einem bestimmten Zeitpunkt gehabt. Da die Spätrachitis aber eine meist rasch vorübergehende Erkrankung ist, eine abgelaufene Spätrachitis aber durchaus nicht immer, wie meist die kindliche Rachitis mit ihren hochgradigen Veränderungen Residuen hinterläßt; da die Veränderungen weniger hochgradig sind, müssen wir die Häufigkeit der Spätrachitis im ganzen meiner Ansicht nach höher einschätzen.

Die pathologisch-anatomischen Feststellungen Schmorls beweisen einwandfrei, daß es leichte Fälle von Spätrachitis gibt, die sich unserer klinischen Diagnose entziehen, eine Annahme, zu der wir auch durch die klinischen Erfahrungen bei der Spätrachitisendemie gedrängt wurden. Denn wir sahen zahlreiche Fälle, die zunächst mit Klagen allgemeiner Natur zu uns kamen, Klagen, für die sich aber zunächst keinerlei Grundlagen, weder klinisch noch röntgenologisch, fanden. Geht ein solcher Fall rasch in Heilung über — und die Heilung kann selbst in den schwersten Fällen auffallend rasch vor sich gehen — (cf. Abb. 37 und 38), wie soll dann eine klinische Diagnose möglich sein? Die Klagen, die solche Kranke vorbrachten, waren meist die, daß sie ziehende Schmerzen in den Beinen, besonders in der Gegend der Kniegelenke hätten, Schmerzen, die ganz analog den sogenannten Wachstumsschmerzen geschildert wurden. Liegt da nicht der Gedanke nahe, daß auch diese sogenannten Wachstumsschmerzen, die ja zu Zeiten stärksten Knochenwachstums auftreten, durch eine leichte, klinisch für uns nicht erkennbare Störung der Ossifikation im Sinne einer Spätrachitis hervorgerufen werden?

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Schmorls, wie klinische Erfahrungen müssen uns also zu dem Schluß drängen, daß die Spätrachitis auch zu Zeiten normaler Ernährung eine durchaus nicht sehr seltene, sondern in ihrer leichten Form eine recht verbreitete Krankheit ist. Wer mit dieser Überzeugung eine größere poliklinische Sprechstunde abhält, wird häufig die Diagnose „beginnende Spätrachitis“ stellen können, und er wird sich durch den Verlauf — entweder rascher Rückgang der Beschwerden unter geeigneter Therapie, oder aber in anderen Fällen Verschlimmerung bis zum ausgeprägten klinischen Krankheitsbild — überzeugen können, daß diese Diagnose die richtige gewesen ist.

Daß bei fast allen Deformationen des knöchernen Skeletts die Spätrachitis die anatomische Grundlage abgibt, werde ich versuchen, bei Besprechung der Deformitäten zu zeigen (cf. Kapitel IX, S. 106 und X, S. 136).

#### IV. Ätiologie.

Mit der Erörterung der Ätiologie der Spätrachitis — Spätrachitis und Rachitis lassen sich natürlich auch ätiologisch nicht trennen — betreten wir ein sehr schwieriges Gebiet. Hierauf weisen alle Autoren hin, die sich kritisch mit dieser Frage befaßt haben. So schreibt Wieland 1914: „Damit sind wir zum hypothetischsten Kapitel der ganzen Rachitisfrage gelangt.“

Wie unsicher unsere Forschungsergebnisse über die Ätiologie der Rachitis noch sind, und wie tastend und vorsichtig wir uns deshalb über diese Fragen äußern müssen, zeigt die Resignation von v. Recklinghausen, der in seinem auf Grund 20jähriger Arbeit und Forschung geschriebenem Werk in dieser Hinsicht zu folgendem Schlußsatz kommt: „Erst wenn wir die beim normalen Aufbau obwaltenden Bedingungen erkannt, namentlich wenn wir die Momente, welche die Anbildung und das Wachstum der Blutgefäße beherrschen, sicher bestimmt haben werden, dann wird auch das pathologische Verhältnis der Organisation an dem rachitischen Knochen unserer Einsicht erschlossen werden, und erst dann läßt sich die Frage nach der Ätiologie präziser

in Angriff nehmen, erst dann ist Aussicht vorhanden, endgültig zu entscheiden, ob in dieser Beziehung eine spezifische Ursache, ob ein fremdartig belebter oder unbelebter Körper die Krankheit hervorrufen kann.“

Die Frage ist deshalb so schwierig, weil erstens ursächlich sicher viele Momente in Frage kommen können, und zweitens von diesen jedes Moment für sich, aber auch kombiniert mit einem oder mehreren der anderen Punkte eine rachitische Erkrankung hervorrufen kann.

Die Annahme einer Vererbung oder Vererbung einer Disposition (Kassowitz, Reimers, Boye, Ritter v. Rittershain, Siegert u. a.), die sich hauptsächlich durch die Mutter vermitteln soll (Siegert), hat bei der kindlichen Rachitis keine Anerkennung gefunden und spielt bei der Spätrachitis naturgemäß sicher keine Rolle. Alle anderen Momente aber, die eine kindliche Rachitis hervorrufen können, kommen bei der Spätrachitis ebenfalls in Frage, und das gleiche gilt für die Osteomalacie.

Bei den im Anschluß an den Krieg auftretenden Knochenerkrankungen (Rachitis, Spätrachitis, Osteomalacie) spielen allerdings eine Reihe Momente eine besondere Rolle. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Hungerblockade, die nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ eine mangelhafte Ernährung fast der gesamten Bevölkerung bedingte, für diese Knochenerkrankung in gleicher Weise auslösend gewirkt hat, wie sie zahlreiche andere Störungen hervorrufen konnte. Diesen Schluß haben alle Autoren, die sich vom klinischen Standpunkt aus mit dieser Frage beschäftigt haben, gezogen. Auch Rubner kommt in einem Gutachten der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen in Berlin zu dem Resultat, daß die allgemeine schlechte Ernährung als Ursache der endemisch auftretenden Knochenerkrankungen angesehen werden müsse.

Hirsch ist der Ansicht, daß die Osteopathien gewissermaßen das letzte Glied in einer Kette von körperlichen und seelischen Schädigungen darstellen, die durch Not und Entbehrungen infolge der Blockade hervorgerufen sind. Zunächst wurden die natürlichen Depots des Organismus aufgezehrt: es trat Abmagerung ein. Dann wurden in der Reihenfolge des Grades ihrer Sensibilität die einzelnen Organsysteme geschädigt. Zunächst der empfindlichste Apparat, das Nervensystem; es trat eine ungewöhnliche Zunahme schwerer neurasthenischer Symptome ein. Dann kamen Störungen des endokrinen Systems, die seinerzeit zunächst als einfacher Dysthyreoidismus oder dergleichen aufgefaßt wurden, dann kam es bei Frauen zu Amenorrhöe, bei Männern und Frauen zu Störungen im Wasserhaushalt. Durch die Abnahme der Widerstandskraft des Gesamtorganismus ergab sich eine Empfindlichkeit gegenüber interkurrenten Infektionen, und erst zuletzt wurde der Stützapparat in Mitleidenschaft gezogen, es traten Veränderungen am Knochensystem in Erscheinung. Analoge Veränderungen waren auch am Muskelsystem nachzuweisen.

Bei Annahme der ursächlichen Bedeutung der Hungerblockade ist weiter die Frage zu erörtern, weshalb so sehr viel mehr männliche als weibliche Adoleszenten erkrankten (ca. im Verhältnis von 15 : 1).

Abgesehen von der Geschlechtsdisposition (Hirsch), die über dem Weg der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen einwirkt, spielt bei dieser

Frage zweifellos die Arbeit eine Rolle. Denn es kann eine Nahrung, die bei mangelnder oder geringerer Arbeit und infolgedessen geringerem Verbrauch des Körpers ausreichend ist, unzureichend werden durch vermehrte Ausgabe, die durch intensive Arbeit bedingt wird.

Dieses ist wohl der Hauptgrund für die häufige Erkrankung des männlichen Geschlechts in der Adoleszenz. Alle Autoren weisen darauf hin, daß unter den Erkrankten die meisten schwere und schwerste körperliche Arbeit verrichten mußten, große Wege zurücklegen, dauernd stehen oder Arbeiten ausführten, die schwere körperliche Belastung erforderten. Dementsprechend erkrankten am häufigsten Schlosser, Schmiede, Dreher, Bäcker, Tischler, Friseure, Arbeiter in Hütten, an Maschinen, in Munitionsbetrieben usw.

Daß die nachher zu besprechende sogenannte Domestikation von v. Hansemann ebenfalls eine Rolle spielt, geht daraus hervor, daß es fast immer Arbeiter waren, die in geschlossenen Gebäuden, nicht im Freien arbeiteten, und daraus, daß die Erkrankung im Winter erheblich zu-, dagegen im Frühling mit einsetzendem hellem, sonnigem Wetter erheblich abnahm.

Wo von weiblichen Personen ebenfalls schwere Arbeit im Stehen geleistet werden mußte, ist es auch bei diesen zur Erkrankung in größerer Zahl gekommen (z. B. bei Arbeiterinnen einer Flachsspinnerei in Düren) (zit. nach Beninde).

Wenn im folgenden die verschiedenen Einzelmomente kurz gesondert angeführt werden sollen, die imstande sind, eine rachitische Erkrankung hervorzurufen, so muß besonders meine dahingehende Ansicht betont werden, daß in der Praxis kaum je ein einzelnes Moment in Frage kommt, sondern eigentlich immer mehrere der zu erwähnenden Momente zusammenwirken.

Die Hungerblockade aber war imstande, viele der einzelnen Momente auf einmal auszulösen. Entweder sie bedingte direkt den Mangel an Kalk, Phosphorsäure oder Vitaminen in der Nahrung, oder sie löste indirekt einzelne der übrigen Momente aus, die Domestikation, die Schädigung der endokrinen Drüsen und Disposition zu Infektionen. Denn unter dem Zwang des Krieges mußten viele junge Menschen zu früh und zu intensiv schwerste Arbeit, besonders in geschlossenen Räumen, verrichten (Domestikation), die mangelhafte Nahrung bedingte eine schlechte Funktion der endokrinen Drüsen, deren Sekrete zum Knochenaufbau notwendig sind, und endlich wurde durch den Hungerzustand eine gesteigerte Empfänglichkeit für Infektionen geschaffen, durch die nach Ansicht von vielen Forschern wiederum eine Erkrankung des Skeletts im Sinne einer Rachitis hervorgerufen werden kann.

Es ist selbstverständlich, daß von anorganischem Material zunächst der Kalk für den Aufbau der Knochen absolut notwendig ist. Beziehen sich doch nach Hofmeister 99% des Kalkstoffwechsels auf das Skelett. Bei einer Erkrankung aber, bei der „die Ablagerung der Kalksalze in diejenigen Skeletteile, die während des Bestehens der Krankheit gebildet werden und die beim normalen Ablauf des Knochenwachstums verkalken würden“ (Schmorl), gestört ist resp. überhaupt keine Kalkablagerung erfolgt, muß man natürlich die Frage des Kalkstoffwechsels in den Vordergrund der Erörterung stellen. Gerade beim wachsenden Menschen ist der Kalkbedarf ja ein ganz außerordentlicher.

Eine mangelnde Kalkablagerung in den Knochen kann durch eine Reihe von Umständen bedingt werden. Diese sind seit Virchows Zeiten

immer wieder erörtert worden, ohne daß eine völlige Klarstellung erfolgt ist. Die Hauptmöglichkeiten sind kurz folgende:

1. Es wird mit der Nahrung zu wenig Kalk zugeführt.
2. Der genügend zugeführte Kalk wird nicht resorbiert.
3. Es kann der in den Ernährungsflüssigkeiten aufgenommene Kalk durch eine Veränderung des Blutes (Säure?, gestörte Sekretion der inneren Drüsen?) oder durch eine Veränderung des Knochens selbst an der Ablagerung in den Knochen verhindert sein.

Die letzte Ansicht, Veränderung des osteogenen Gewebes, die einer Ablagerung des Kalkes hinderlich ist, wird z. B. von Kassowitz und Ribbert vertreten.

4. Kann die Kalkverarmung durch eine Störung des Kalkstoffwechsels hervorgerufen werden, indem eine vermehrte Exkretion von Kalksalzen in den Darm stattfindet (Dibbelt).

Über alle diese Fragen besteht eine so riesige Literatur, daß es zu weit führen würde, im einzelnen hierauf einzugehen, besonders da die klinischen Erfahrungen, wie auch die nachher kurz zu besprechenden Tierexperimente keine eindeutigen Resultate ergeben haben.

Es sei aber hier darauf hingewiesen, daß von vielen Forschern dem Kalkstoffwechsel nicht nur für die Entstehung der rachitischen Knochenveränderungen, sondern auch für die Entstehung vieler anderer Krankheiten (außer Tetanie, Hautkrankheiten, Zahnkaries, Nierenentzündung usw. — Loew) eine sehr große Bedeutung beigelegt wird.

Eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Spätrachitis hat wohl das Fehlen der kalkreichsten Nahrung, der Milch, gespielt, in der anscheinend der Kalk in einer Lösung enthalten ist, die auch wirklich Resorption garantiert.

Denn wird der Kalk ursächlich herangezogen, so muß zu gleicher Zeit die Möglichkeit der Kalkresorption erörtert werden. Da das Wasser in Göttingen außerordentlich viel Kalk enthält, hat hier sicher ein Kalkmangel in der Nahrung nicht bestanden.

Tierzüchter wissen, daß Kalk in anorganischer Form vielfach nicht resorbiert wird. Sie geben deshalb Kalk in organischer Bindung, z. B. als Fischgrätenmehl, oder, da dieses nach dem Krieg nicht in entsprechender Menge zu haben war, gemahlene Knochen von Schlachttieren zum Futter und erzielen damit eine sichere Verhütung der Knochenweiche (mündliche Mitteilung von Herrn Geh. Rat Lehmann, Göttingen).

Die Knochenweiche beim Tiere nahm während und nach dem Kriege ebenfalls ganz erheblich zu. Da bekannt ist, daß der Kalkgehalt aller Vegetabilien sehr wechselnd und abhängig von dem Kalkgehalt des Bodens ist, muß man auch daran denken, daß während des Krieges der Kalkgehalt der Vegetabilien geringer geworden und uns somit ein in dieser Form resorbierbarer Kalk gefehlt hat (Verfasser). In der Demineralisation der Nahrung und in der daraus folgenden Mineralverarmung der Zelle sieht Grabley den Grund für das mangelhafte Auftreten der Vitamine, für eine schlechte Zellfunktion, das heißt für eine gestörte innere Sekretion.

Der normale Mineralsalzgehalt der Zelle usw. ist nach Grabley deshalb nötig, weil die Energiequellen des tierischen und menschlichen Organismus aus elektrochemischen und elektrophysikalischen Prozessen der Zelle fließen.

Bei der Beurteilung der Bedeutung des Kalkes kann vielleicht auch der Mangel an Fett insofern in Frage kommen, als nach Fueth hohe Fettsäuren befähigt sind, als Kalkfänger aus dem Blut Kalk aufzunehmen. Auch Rostoski wies darauf hin, daß Fett den Kalk am lebhaftesten an sich reißt.

Von Stoffwechselversuchen am Menschen seien folgende erwähnt, die die Bedeutung des Kalkes zeigen: Birk und Orgler fanden bei einem Kind (Frühgeburt, infolgedessen Neigung zur Rachitis) schon eine abnorm geringe Kalkaufnahme zu Zeiten, in denen das Kind noch keine klinischen Zeichen der Rachitis darbot. Später wurde dann das Kind rachitisch.

Gewisse Analogien zu den Verhältnissen während und nach dem Krieg zeigten die Versuche an Hungerkünstlern.

Fr. Müller, J. Munk und Luciani konnten bei an Hungerkünstlern ausgeführten Versuchen zeigen, daß die Ausfuhr von Kalk- und Phosphorsäure durch den Harn während des Hungerzustandes in normaler Menge weitergeht, so daß dem hungernden Organismus große Mengen Kalk und Phosphorsäure verloren gehen, ein Verlust, der auf Kosten der Knochen erfolgen muß.

Zahlreich sind Tierversuche ausgeführt worden, die gezeigt haben, daß Knochenveränderungen durch Kalkentziehung in irgend einer Form hervorgerufen werden. Aber es ist ein noch nicht beigelegter Streit, ob diese Knochenveränderungen echte rachitische Störungen darstellen. Die meisten Autoren sind nicht dieser Ansicht (Aron, Boye, Reimers, Ribbert, Stoeltzner, Schmorl u. a.). Sie leugnen zwar nicht, daß die Veränderungen eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit der Rachitis aufweisen, sie wollen sie aber nicht als mit der Rachitis identisch erklären.

Demgegenüber weist Dibbelt, der sich in den letzten Jahren intensiv experimentell mit dieser Frage beschäftigt hat, darauf hin, daß es ihm gelungen sei, durch Kalkentziehung Veränderungen hervorzurufen, wie man sie bei der spontanen Rachitis findet.

Seitdem v. Recklinghausen erkannt hat und die Ansicht vertritt, daß man die Osteoporose, die gegenüber der Rachitis differentialdiagnostisch bei diesen Experimenten in Frage kommt, nicht sicher von der Rachitis trennen kann, hat dieser Streit an Bedeutung eingebüßt. Wir wissen, daß auch die menschliche Rachitis manchmal mehr unter der Form der Osteoporose verlaufen kann.

v. Recklinghausen erklärt in seiner Monographie die durch Fütterung (kalkarme und phosphorsäurearme Nahrung) entstandenen Knochenveränderungen für rachitische resp. osteomalacische (cf. Kapitel XIV, S. 202).

Für die Entstehung der rachitischen Veränderungen kommen weiter Störungen im Phosphorsäurestoffwechsel in Frage. Der Kalk ist im Knochen ja in großer Menge als phosphorsaurer Kalk gebunden. Die Experimente von Lipschütz haben gezeigt, daß eine Kalkverarmung im Knochen durch Darreichung von phosphorsäurearmer Nahrung erreicht werden kann. Es wurden bei diesen Versuchen neben dem Auftreten von Osteoporose in einigen Versuchen Veränderungen beobachtet, die an Rachitis erinnern: Wucherungsvorgänge am Periost und Knorpel, Verdickungen der Epiphysen, Verkrümmungen u. dgl. Schmorl allerdings hält die entstandenen Knochenkrankungen nicht für echte Rachitis (cf. oben Ansicht von v. Recklinghausen).

Da die meisten Nahrungsmittel, die uns sonst Phosphorsäure zuführen (Käse, Reis, Fisch, Eigelb, Fleisch und Butter) mit Ausnahme von Brot, das nach Herbst große Mengen Phosphorsäure enthält, fehlten, liegt es nahe, dem Mangel an Phosphorsäure ebenfalls eine Rolle zuzuweisen.

Ebenso wie durch Fehlen der erwähnten anorganischen Stoffe kann auch durch Fehlen bestimmter organischer Stoffe, die wir als **Ergänzungsnährstoffe** oder **Vitamine** bezeichnen, weil sie zum Leben unumgänglich gebraucht werden, die Gesamternährung wie der Aufbau der Knochen beeinflußt werden. Die Zufuhr entsprechender Mengen von Eiweiß, Kohlehydraten, anorganischen Salzen und Wasser genügt zur Erhaltung eines gesunden Organismus nicht. Funk bezeichnet die Stoffe als stickstoffhaltige, sehr kompliziert gebaute, kristalline Körper. Sie sind die Betriebsstoffe für die endokrinen Organe. Mangel an Vitaminen führt daher zur Hypofunktion.

Die Krankheiten, die durch ihr Fehlen bedingt werden, hat man als **Avitaminosen** bezeichnet. Man hat hierzu nicht nur Beriberi, Skorbut, Pellagra, die Möller-Barlowsche Krankheit, sondern auch die Rachitis und Osteomalacie gerechnet. Es sind also Krankheiten, die beim Fehlen dieser **Ergänzungsnährstoffe** in der Nahrung zum Ausbruch kommen. Dem Mangel ist natürlich ihre vorherige Vernichtung durch mechanische oder chemische Eingriffe oder durch Überhitzen gleichzusetzen. Tierexperimentell ist dieses sichergestellt. So hat man beispielsweise bei jungen Meerschweinchen und anderen Tieren durch ausschließliche Zufuhr von hochsterilisierter Kuhmilch Knochenveränderungen, auch skorbutähnliche Erkrankungen hervorrufen können. Die Entstehung von Skorbut durch Konservennahrung, die Entstehung von Beriberi, dieser unheimlichen Tropenkrankheit, durch dauernde einseitige Ernährung mit „poliertem“ weißem Reis und die Entstehung der Pellagra durch einseitige Maisernahrung ist einem Experiment am Menschen gleichzusetzen; denn alle diese Krankheiten heilen bei Änderung der Ernährung, d. h. Zufuhr von frischer und vielseitig gestalteter Kost. Auch der rasche Rückgang der Möller-Barlowschen Krankheit durch Darreichung von undenaturierter Nahrung (roher Kuh- oder Frauenmilch, rohem Fruchtsaft, Orangen- oder Zitronensaft, frischem Obst, Gemüse- und Fleischsaft) wirkt wie ein Experiment.

Amerikanische Untersucher (besonders Mellanby und seine Schule) (zit. nach Fischler) unterscheiden drei bisher bekannte Vitamine:

1. Das antineuritische Prinzip (Antiberiberi-Vitamin).
2. Das antirachitische Prinzip (fettlösliches Wachstumvitamin A der amerikanischen Forscher).
3. Das antiskorbutische Vitamin.

Diese Vitamine können nach den bisherigen Forschungen nicht vom tierischen Organismus, sondern nur von Pflanzen gebildet werden, von denen dementsprechend jeder tierische Organismus abhängig ist.

Uns interessiert hier nur das antirachitische Prinzip. Dieses Vitamin ist hauptsächlich enthalten:

1. In gewissen Fetten tierischen Ursprungs, im Rahm, Butter, Rindsfett, Fischtran, besonders Lebertran und Eigelb, und findet sich nur in sehr geringfügiger Menge im Speck und Schweineschmalz wie in pflanzlichen Ölen (Leinöl, Olivenöl);

2. enthalten Blattgemüse dieses Vitamin, während es in Wurzelgemüsen fehlt.

Da demnach gerade die Fette, die dieses wichtige, die Rachitis verhütende Vitamin enthalten, im Kriege den meisten Menschen nur in bescheidensten Mengen zugänglich waren, und da weiter im Winter frisches Gemüse fast vollkommen fehlte, so können wir wohl mit Recht die Steigerung der Rachitis und Spätrachitis usw. zum Teil auf den Mangel an wichtigen Ergänzungsnährstoffen zurückführen. Es ist wohl kein Zufall, daß der Höhepunkt der Erkrankung nach Ablauf eines Winters (1918/19) auftrat, da hier beide wichtigen Stoffe zusammen fehlten.

Weiter ist die Feststellung wichtig, daß das antirachitische Prinzip auch zur Erhaltung der Gesundheit von Erwachsenen erforderlich zu sein scheint. Die bei Erwachsenen infolge der Kriegsernährung auftretenden Knochenerkrankungen kann man daher vielleicht ebenfalls zum Teil auf das Fehlen dieser Vitamine zurückführen.

In derselben Richtung, also für die Wichtigkeit der vitaminhaltigen Fette scheint folgender Versuch zu sprechen: Nach Aron haben E. und M. Mellanby gezeigt, daß bei Hunden durch eine fettarme und verhältnismäßig kalkarme Kost Störungen im Knochenwachstum und in der Zahnbildung entstehen. Setzten sie der gleichen Kost Butter oder Lebertran in bestimmten Mengen zu, so war die Knochenbildung normal. Aron glaubt also, daß Lebertran, wie wahrscheinlich auch das MilCHFett — und die gleiche Wirkung hat auch der fetthaltige Spinat —, als „biologisch hochwertige Fette“ günstig auf das Knochenwachstum einwirken.

Nach dem Ausgeführten müssen wir den Vitaminen resp. dem Vitaminmangel jedenfalls eine Bedeutung bei der Entstehung der rachitischen Knochenerkrankungen, also auch der Spätrachitis zuerkennen<sup>1)</sup>.

Aber damit sind die Entstehungsmöglichkeiten noch lange nicht erschöpft. v. Hansemann ist der Ansicht, daß die rachitische Erkrankung beim Menschen in ganz analoger Weise zustande kommt, wie bei den Tieren in den zoologischen Gärten, nämlich durch mangelhafte Luft- und Sonnenezufuhr, wie Beschränkung der Bewegungsfreiheit (sogenannte **Domestikation**)

Daß diese Ansicht wohl begründet ist, wird durch experimentelle und besonders klinische Erfahrungen bestätigt.

Nach Haubener (zit. nach Kassowitz) werden junge Ziegen und Schweine, die monatelang im Stall gehalten werden, bei tadelloser Fütterung schwer rachitisch, dieselben Tiere aber, ins Freie gelassen, verlieren ihre Krankheit bei demselben Futter in kurzer Zeit.

Dem entspricht die Erfahrung v. Hansemanns bei der Untersuchung von in der Freiheit und in zoologischen Gärten lebenden Tieren. Bei Untersuchung von einer großen Anzahl von Affenschädeln von Tieren, die direkt aus der Freiheit stammten, konnte er nicht die Spur von Rachitis nachweisen, während alle jung in Gefangenschaft geratenen Tiere sich als rachitisch erwiesen.

---

<sup>1)</sup> Die Bedeutung der Untersuchungen von Mellanby u. a. und damit die Bedeutung der Vitamine für die Entstehung der Rachitis wird neuerdings von Klotz bestritten (Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 19).

Das gleiche besagen die Erfahrungen am Menschen: In den Tropen, in denen die Kinder Tag für Tag im Freien und in der Sonne sind, gibt es keine Rachitis, auch nicht bei Europäerkindern, obwohl diese häufig Darmstörungen ausgesetzt sind (Peiper, im früheren Deutsch-Ostafrika und Herz in Neuseeland).

Auch in unserem gemäßigten, an sich zur rachitischen Erkrankung disponierenden Klima gibt es schwere Rachitis eigentlich nur im Winter. Im Sommer nimmt sie erheblich ab und verschwindet zum Teil vollständig.

Auch die Spätrachitis beginnt meist im Winter, um dann im Sommer ganz oder fast ganz zu verschwinden. Im nächstfolgenden Winter kommt es dann meist zu einem Rezidiv, das nach meiner Erfahrung leichter als der erste Anfall zu verlaufen pflegt.

Die Sektionsbefunde zeigen das gleiche: Schmorl fand Rachitis am häufigsten auf dem Sektionstisch in den kalten Monaten November bis März, in den Sommermonaten fand er am häufigsten einen Heilungszustand.

v. Hansemann fand bei seinen Obduktionen alle Kinder, die im Herbst geboren und im Frühjahr gestorben waren, schwer rachitisch, während die im Frühjahr geborenen und im Herbst gestorbenen Kinder verschont geblieben waren.

Auf welche Weise die Sonnenbelichtung usw. wirkt, ist zweifelhaft. Die Wirkung kann auf verschiedenen Wegen vor sich gehen. Sie kann z. B. vermittels der Vitamine wirken, die uns im Sommer durch frisches Gemüse, frische Eier usw. in größerer Menge zur Verfügung stehen. Nach Diesing spielt die mangelnde Sonnenbelichtung dadurch eine Rolle, daß die Haut nicht genügend Pigment bildet. Kassowitz ist der Ansicht, daß nicht der Hauptnutzen durch die Sonne usw., sondern der Hauptschaden durch die Zimmerluft entsteht. Er meint, daß jene Verunreinigungen der Atemluft, die unser Geruchssinn als den Kleinleutegeruch der Proletarierwohnung bezeichnet, durch die Lungen in den Kreislauf gelangen und in den Blutgefäßen der osteogenen Gewebe, die wegen ihres lebhaften appositionellen Wachstums besonders reichlich mit Blut versehen werden, jene Veränderungen hervorrufen, die wir als rachitische bezeichnen (respiratorische Noxen), eine Ansicht, der sich auch Feer und Uffenheimer (feuchte Wohnung) bis zu gewissem Grade anschließen.

Da es sicher feststeht, daß das Knochenwachstum und die Knochenbildung in enger Abhängigkeit von der inneren Sekretion steht, müssen wir auch die Möglichkeit einer ursächlichen Bedeutung der **endokrinen Drüsen** erörtern. Fast alle Drüsen mit innerer Sekretion sind ätiologisch angeschuldigt worden. Sie können durch Hyper- oder Hypofunktion den physiologischen Ablauf der Vorgänge am Knochen, beim Wachsenden vor allem das Wachstum, und beim Erwachsenen den auch nach Abschluß des Wachstums weitergehenden An- und Abbau in irgend einer Form stören.

Über den Einfluß der Nebennieren, der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen, der Thymus, der Hypophyse und der Ovarien besteht eine riesige Literatur. An dieser Stelle kann nur auf einzelne Punkte eingegangen werden. Es müssen besonders manche Punkte hervorgehoben werden, die die Therapie beeinflussen.

Die Nebennierentheorie stammt von Stoeltzner. Dieser ist auf Grund eingehender anatomischer Studien und an Hand eines reichen Sektionsmaterials sowie ausgedehnter klinischer Versuche zu der Ansicht gekommen, daß die Rachitis auf einer Insuffizienz der Nebennieren als nächster Ursache beruht. Seine Theorie hat er so weitgehend ausgebaut, daß er eine durch eine andere Behandlung erzielte Besserung oder Heilung durch Adrenalinwirkung erklären konnte. Hierfür ein Beispiel: Wie kann man den Erfolg der Fehlingschen Kastration bei der Osteomalacie mit der Nebennierentheorie in Einklang bringen? Stoeltzner sagt: „Glatte Muskulatur hat große Affinität zum Adrenalin. Der schwangere Uterus entzieht daher dem Knochen diese zu seinem Aufbau wichtigen Stoffe. Da bei der Kastration entweder der Uterus mitentfernt wird, oder aber eine rasche Involution eintritt, wird damit der Adrenalinstoffwechsel gefördert.“ Als Ursache der Domestikationsrachitis sieht Stoeltzner eine zu geringe Betätigung der Muskulatur an.

Da Versuche bei bisher gesunden Tieren, durch Entfernung der Nebenniere Rachitis hervorzurufen, zu dem Resultate führten, daß an den Knochen sich osteoides Gewebe in einer Ausdehnung bildete, die das normale Maß überschritt (zit. nach Hochhuth), ist hierdurch eine gewisse experimentelle Begründung der Ansicht gegeben.

Die Sektionsbefunde bei rachitischen Kindern ergeben kein einheitliches Resultat. Während Stoeltzner die Nebennieren kleiner und abnorm wenig Adrenalin enthaltend fand, konnte Schmorl keine Veränderungen an den Nebennieren finden.

Daß eine Hypofunktion der Schilddrüse eine vorzeitige Verkalkung der Wachstumslinien hervorrufen kann, ist durch die Untersuchungen beim Kretinismus bekannt. Von klinischer Seite ist nicht nur bei Osteomalacie, sondern auch bei der Rachitis, speziell bei der Rachitis tarda, auf das häufige Zusammentreffen mit Kropf hingewiesen worden (bei Spätrachitis schon von Levrat 1890, zit. nach Delcourt).

Schilddrüsentabletten wirken wachstumsfördernd auch auf das Knochensystem. Die Kallusbildung beim thyreopriven Tier ist gehemmt. Beim normalen Tier ist die Kallusbildung durch Schilddrüsentabletten zu befördern (Bircher), jedoch konnte auch bei gesunden Tieren unter der Einwirkung von Thyreoidintabletten ein frühzeitiger Abschluß des Längenwachstums hervorgerufen werden, wie Bircher annimmt, vielleicht durch zu starke Dosis. Mancherlei Beziehungen also bestehen auch zwischen der Schilddrüsenfunktion und der Knochenbildung.

Von den Nebenschilddrüsen wissen wir, daß sie einen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel haben, daß sie regulierend auf diesen wirken, und daß nach Verlust oder Schädigung der Epithelkörperchen auftretende Tetanie auf eine Kalkverarmung des Organismus zurückzuführen ist, eine Theorie, die allerdings nicht ganz allgemein anerkannt wird. Daß Beziehungen zwischen den Nebenschilddrüsen und der Knochenbildung und dem Wachstum bestehen, wissen wir aus Tierversuchen, wie aus klinischen Erfahrungen und pathologisch-anatomischen Feststellungen (cf. zusammenfassende Darstellung von Hecker). Schon Erdheim fand bei Ratten, denen er die Nebenschilddrüsen entfernte, Abbrechen der Schneidezähne infolge einer Veränderung des Dentins. Es handelte sich um einen osteomalacieähnlichen Prozeß. Erdheim

wies darauf hin, daß es naheliegend ist, auch die Rachitis mit einer Schädigung der Nebenschilddrüsen in Zusammenhang zu bringen, da wir klinisch Tetanie und Spasmophilie bei rachitischen Kindern finden, und weiter auch der Laryngospasmus bei Rachitis wie bei Tetanie auftritt.

Die Häufigkeit der Tetanie bei der Rachitis und Spätrachitis ist bekannt (cf. unter klinischen Symptomen, Kapitel VI, S. 83). Auch auf dem Sektionstisch sind Veränderungen an den Nebenschilddrüsen gefunden worden (von Schmorl bei der Osteomalacie).

Die Beziehungen der Thymus zum Ablauf der Ossifikation zeigen die Versuche von Basch, Klose u. a. Diese fanden, daß bei Hunden, Schweinen, Ziegen, Ratten und Hühnern durch eine in den ersten Lebenswochen ausgeführte Thymektomie eine Erkrankung des Skeletts hervorgerufen wird, die bis ins einzelne mit der menschlichen Rachitis übereinstimmen soll (Gehunfähigkeit, Verkrümmung der Extremitätenknochen, Rosenkranz, Spontanfrakturen und mikroskopisch eine Störung und Unordnung des endochondralen Ossifikationsprozesses). Besonders Klose hat hieraus den Schluß gezogen, daß nach seiner Ansicht die Rachitis durch einen Ausfall oder schwere Schädigung der Thymusfunktion bedingt sei.

Von klinischer Seite sind besonders von Mendel diese Versuche zur Grundlage einer Therapie der Rachitis mit Thymusextrakt gemacht worden (cf. unter Therapie, Kapitel XI, S. 182). Von pathologisch-anatomischer Seite wird die Bedeutung der Thymus energisch bestritten. So kommt Hart auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu folgendem Schluß: Die Erfahrungen der Pathologen erlauben nicht nur, sondern verbieten sogar, die Thymus in Beziehung zu rachitischen Erkrankungen der Knochen in dem Sinne zu bringen, daß der ersteren Fehlen oder Schwund die Ursache der Knochenaffektionen sei.

An eine Bedeutung der Hypophyse wird nur auf Grund klinischer Erwägungen (günstige Beeinflussung der puerperalen Osteomalacie durch Pituitrin) gedacht und Hypophysin zur Behandlung der Rachitis empfohlen (Klotz, Käte Lang).

Eine Mitwirkung der Ovarien (Fehling) kommt nur beim geschlechtsreifen weiblichen Individuum in Frage (cf. unter Osteomalacie, Kapitel XIII, S. 192).

Die Frage der Beteiligung der Drüsen mit innerer Sekretion ist also eine recht komplizierte. In neuerer Zeit ist vielfach die Ansicht vertreten worden, der auch ich beipflichten möchte, daß man die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion überhaupt nicht voneinander trennen kann. Sie gehören zu einem zusammenhängenden System innersekretorischer Organe. Daher rührt die Bezeichnung pluriglanduläre Erkrankung (H. Curschmann u. a.) oder Störungen im orchestralen endokrinen Betrieb (Mayer).

Auch bei anderen Erkrankungen handelt es sich nach der Ansicht vieler nicht um eine Störung in einer innersekretorischen Drüse, sondern um eine Störung in mehreren. Als Beispiel führe ich nur die Basedowsche Erkrankung an, für deren Entstehung außer der Veränderung der Schilddrüse die Nebennieren, die Hypophyse, Veränderungen des Pankreas und vor allem

die Thymus verantwortlich gemacht worden sind. (Näheres bei Rost, Pathologische Physiologie des Chirurgen, I. Aufl., S. 417 ff.)

Die bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen sprechen jedenfalls nicht dafür, daß die Veränderung eines dieser Organe eine besondere ätiologische Bedeutung habe. v. Recklinghausen konnte bei seinen zahlreichen Sektionen trotz genauer Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion keinerlei gleichmäßigen Anhaltspunkt für die ätiologische Bedeutung eines dieser Organe finden. Er ist sogar der Ansicht, daß „aus dem Ergebnis der Organexstirpation ein bündiger Beweis, daß eine Malacie der Knochen von einer Störung der Tätigkeit eines bestimmten Organes herrühre, oder gar, daß der menschlichen Rachitis und Malacie ein derartiges spezifisches Moment zugrunde liege“, nicht zu entnehmen ist.

Daß die Funktion von Drüsen mit innerer Sekretion unter der Einwirkung der Hungerblockade gelitten hat, zeigen Untersuchungen von Sehrt. So war z. B. der Jodgehalt der deutschen Hammelschilddrüse in den vergangenen Jahren so gering, daß oft nur eine ganz minderwertige Ausbeute möglich war. Auch an der Tiernebenniere waren greifbare Veränderungen nachweisbar, die man im Frieden nicht kannte. Die natürliche Adrenalinproduktion mußte an manchen Stellen überhaupt eingestellt werden, weil aus dem Extrakt des Organs kein Adrenalin gewonnen werden konnte. Am Menschen konnte auf eine Veränderung des Adrenalinsystems, z. B. aus der Herabsetzung des Blutdruckes geschlossen werden.

Von vielen Seiten wird auch der **Infektion** bei der Entstehung der malacischen Knochenerkrankungen eine Rolle zugesprochen. Von manchen wird in der Infektion direkt das auslösende Agens gesehen.

Diese Ansicht hat folgende Grundlagen: Mircoli, Morpurgo und Jos. Koch haben durch Beobachtung von epidemisch auftretenden Erkrankungen bei Tieren, durch Kultur von Erregern aus dem Blut und durch Weiterimpfung gezeigt, daß hierdurch Knochenveränderungen hervorgerufen werden, die diese Autoren beim Wachsenden als Rachitis oder rachitisähnlich ansehen, beim Erwachsenen als Osteomalacie bezeichnen.

Gerade in neuester Zeit hat Jos. Koch durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen am Hund (Einspritzung von Streptokokken ins Blut) gezeigt, daß man hierdurch am Knochen makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen hervorrufen kann, die den spontan beim Menschen auftretenden makroskopisch vollkommen gleichen (einschließlich der Verdickungen und Neigung zur Epiphysenlösung usw.), mikroskopisch aber außerordentlich ähnlich sehen <sup>1)</sup>.

Welche Momente finden sich nun in der menschlichen Pathologie, die die Annahme einer entzündlichen Theorie der Rachitis (z. B. Hagenbach, Burckhardt, auch Looser neigt hierzu) rechtfertigen.

Kassowitz hat die an den Wachstumszonen mikroskopisch bei den rachitischen Erkrankungen festzustellende Hyperämie als Zeichen entzündlicher Vorgänge gedeutet. M. B. Schmidt ist der Ansicht, daß sich **Kassowitz' Theorie** von der entzündlichen Natur der Krankheit wohl ver-

<sup>1)</sup> Auf dem Orthopädenkongreß 1921 hat sie Jos. Koch als rachitisch bezeichnet.

teidigen und sich somit die Rachitis „den chronisch entzündlichen Gewebswucherungen an die Seite stellen lasse“. Kassowitz nimmt als Ursache der Entzündung allerdings keine Infektion an.

Schmorl sieht in der Hyperämie keinen Beweis für einen entzündlichen Prozeß, da man der Hyperämie überall, wo eine regelmäßige Neubildung stattfindet, begegnet, ohne daß Entzündungserscheinungen vorhanden zu sein brauchen.

Gerade bei der Entstehung der Spätrachitisendemie mußte man an die Möglichkeit denken, daß eine Infektion ätiologisch in Betracht kommen könnte, da die zahlreichsten Erkrankungen einige Monate nach Ablauf der Grippeepidemie auftraten. Auch in den Tierexperimenten (z. B. Jos. Koch) war ein einige Monate langes Intervall vorhanden. Bei der Grippe erfolgte wohl stets ein Einbruch der Bakterien in die Blutbahn. Daß diese dann besonders am Knochen an den Stellen der physiologischen Wachstumshyperämie, wie man annimmt, zum Zwecke der Abtötung abgelagert werden, ist bekannt.

Auch im Anschluß an die Grippeepidemie Anfang der 90er Jahre wurden eigenartige Knochenveränderungen beobachtet (Franke), eine Tatsache, die bei der jetzigen Epidemie für ihre ätiologische Bedeutung zu sprechen scheint (Stich).

Eine Statistik während der jetzigen Endemie (Dr. Pflughöft) zeigte, daß von den an Spätrachitis erkrankten Adoleszenten einer Kasse 97%, von den gesunden 65% eine Grippe überstanden hatten. Gegen die alleinige Bedeutung der Grippe spricht aber die Tatsache, daß z. B. in Wien meist ältere Leute an den Kriegsosteopathien erkrankten, die erfahrungsgemäß gegen Grippe relativ immun waren, und daß in den feindlichen Ländern keine Knochenkrankungen auftraten, obwohl sie doch in ähnlicher Weise wie wir von der Grippeepidemie befallen wurden (Koepchen).

Falsch würde es meiner Ansicht nach sein, wie bei allen bisher angeführten, ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren anzunehmen, daß die Infektion das alleinige und in allen Fällen die Rachitis und Spätrachitis auslösende Moment darstelle. Wer die Ansicht vertritt, daß in jedem Einzelfall eine einzelne Ursache in Frage käme, vertritt meiner Meinung nach eine einseitige Ansicht. Den allgemeinsten Standpunkt, den auch ich für richtig halte, hat Hart vertreten, der der Meinung ist, daß die Rachitis überhaupt keine engbegrenzte Ätiologie habe. Er ist der Ansicht, daß Rachitis und Osteomalacie, die auch er für identisch hält, „durch eine mit Schwächung des Organismus verbundene Stoffwechselstörung“ bedingt werden, deren „Effekt, soweit er histologisch zum Ausdruck kommt, mit abhängt von anderen, verschieden zusammenwirkenden Faktoren, wie beispielsweise und nicht zuletzt von der individuellen Disposition“.

So können alle erwähnten verschiedenen Ursachen denselben Effekt hervorrufen.

Dementsprechend bestreitet Jansen direkt, daß die Rachitis ein Morbus sui generis sei. Er ist vielmehr der Ansicht, daß die rachitische Störung lediglich den Ausdruck einer „Hypovitalität“ darstellt, die ihren Ausdruck am wachsenden Knochen des betreffenden Individuums findet. Daher ist die Entstehung der Rachitis möglich durch alles, was ein wachsendes Indi-

viduum schwächt (Wichmann). So kommt es, daß ein nicht rachitisches Kind rachitisch wird, wenn es irgend eine Krankheit überstanden hat. Daher kommt es auch, daß man im Anschluß an eine Allgemeinerkrankung mehr oder weniger plötzlich eine Deformität entstehen sehen kann (cf. unter Deformitäten, Kapitel IX und X, S. 100 u. 136).

Wie ich im Kapitel VI, klinische Symptome, zeigen werde, äußert sich die rachitische Erkrankung nicht nur am Skelett, sondern z. B. auch an der Muskulatur. Die Veränderungen am Knochen können wir nur besonders leicht schon durch die Inspektion, mindestens aber durch das Röntgenbild in der Regel feststellen. So ist das Knochensystem sozusagen ein Indikator für den Gesundheitszustand des betreffenden Individuums überhaupt.

Stettner hat durch vergleichende Untersuchungen von 800 Röntgenbildern (Aufnahmen kindlicher Hände) gezeigt, daß man überstandene Krankheiten, besonders akute Infektionskrankheiten, meist nach Ablauf an dem Aussehen der Epiphysenfugen erkennen kann; denn die Heilung markiert sich gerade wie bei der Rachitis durch eine vermehrte Kalkeinlagerung, durch eine Verdichtung des Diaphysenendes, eine Verdichtung, die sich dann im Wachstum in den Knochen hineinschiebt.

## V. Pathologische Anatomie.

Es würde nicht dem Zweck dieser Arbeit entsprechen, wenn ich die gesamte pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankungen bringen und vor allem auf alle in der Literatur bestehenden Streitfragen eingehen wollte. Was ausführlich besprochen werden muß, sind die Verkalkungsverhältnisse, weil sie uns das Verständnis für das klinisch so wichtige Röntgenbild vermitteln, die Verhältnisse an den Wachstumszonen und die Umformungsprozesse am Knochen, weil wir nur über diese Punkte zu einem Verständnis der Deformationen, die in einem besonderen Kapitel besprochen werden, gelangen können.

Bei der morphologisch sicher erwiesenen Einheit von kindlicher und Spätrachitis habe ich keine Bedenken getragen, die Veränderungen bei der Spätrachitis auch durch in der Literatur vorhandene Abbildungen, die von der kindlichen Rachitis stammen, zu belegen. Schmorl sowohl wie Looser weisen besonders darauf hin, daß die Rachitis tarda die gleichen Veränderungen wie die kindliche darbietet, jedoch mit dem Unterschied, daß die Veränderungen weniger hochgradig sind, eine Tatsache, die dadurch ihre Erklärung findet, daß in dem Lebensalter, in dem die Rachitis tarda entsteht, das Längenwachstum nicht mehr so ausgeprägt ist wie in den ersten Kinderjahren.

Die genauen Kenntnisse der mikroskopisch bei der Rachitis tarda entstehenden Veränderungen verdanken wir hauptsächlich den eingehenden Arbeiten von Schmorl und Looser, Arbeiten, die sich in sehr glücklicher Weise gegenseitig ergänzen.

Schmorl beschreibt in seiner ersten ausführlichen Arbeit (1905) das Resultat von makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen bei 4 Verstorbenen, 2 männlichen (9 Jahre und 19 Jahre) und 2 weiblichen (18 und 21 Jahre). — Der Tod war an verschiedenen Krankheiten

(generalisierte Tuberkulose, vom Prozessus vermiformis ausgehende Peritonitis, Lungentuberkulose und tuberkulöse Peritonitis mit Darmtuberkulose) erfolgt. Bei diesen Fällen fand Schmorl „eine Knochenerkrankung, die bei der makroskopischen Untersuchung des Skeletts durch eine geringe Festigkeit des Knochengewebes, durch eine besonders an den vorderen Rippenenden gefundene Störung der endochondralen Ossifikation und durch geringe Verbiegungen und Verkrümmungen des Skeletts (Kyphoskoliose, Genu valgum-Bildung), welche letztere allerdings nur bei drei Fällen gefunden wurden, gekennzeichnet war.“

„Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden am Knochen-system Veränderungen nachgewiesen, die dadurch charakterisiert sind, daß einerseits an allen untersuchten Knochen kalkloses osteoides Gewebe in Gestalt von mehr oder minder breiten, der verkalkten Knochensubstanz aufgelagerten Säumen“, von 20–80  $\mu$  vorhanden war und daß „andererseits an den endochondral wachsenden Knochenenden Störungen der endochondralen Ossifikation insofern bestanden, als die präparatorische Verkalkungszone an der Knorpelknochengrenze entweder völlig fehlte oder defekt war, beziehentlich an einer von der Norm abweichenden Stelle gefunden wurde, als ferner die Wucherungszone des Knorpels unregelmäßig verbreitert war und eine abnorme Vaskularisation erkennen ließ“ (Schmorl).

Die Störung der endochondralen Ossifikation fand sich nur an verhältnismäßig wenigen Skeletteilen, während das osteoide Gewebe sich an allen untersuchten Knochen nachweisen ließ, und zwar so ausgebreitet, daß Schmorl, obwohl nicht alle Knochen untersucht waren, mit Recht den Schluß ziehen konnte, daß „die Rachitis tarda ebenso wie die Rachitis infantum eine Erkrankung des gesamten Knochen-systems darstellt“.

Die Schmorlschen Fälle betreffen also „Zufallsbefunde“.

Looser dagegen hat seit vielen Jahren eine Reihe von Spätrachitism-fällen klinisch fortlaufend beobachtet, mit Röntgenstrahlen kontrolliert und zum Teil mikroskopisch untersucht. In seiner letzten ausführlichen, 1920 erschienenen Arbeit berichtet Looser eingehend über seine im ganzen an 15 Spätrachitism-fällen vorgenommenen Untersuchungen. Von sechs Fällen liegen mikroskopische Befunde vor, außerdem wurden beobachtet zwei Übergangsfälle — allmählicher Übergang von Spätrachitis in Osteomalacie — und sechs Osteomalaciefälle.

Durch die Arbeiten von Schmorl und Looser — hinzu käme noch die Monographie von v. Recklinghausen — ist das Krankheitsbild der Spätrachitis einwandfrei pathologisch-anatomisch erwiesen.

Unter Zugrundelegung der Arbeiten dieser beiden Autoren schildere ich im folgenden den pathologisch-anatomischen Befund, ohne auf abweichende Meinungen über die rachitische Knochenerkrankung, wie sie z. B. auf Grund Untersuchungen der kindlichen Rachitis niedergelegt sind, einzugehen, übergehe zum Beispiel Zieglers Ansicht, der das Wesentliche des rachitischen Krankheitsprozesses darin erblickt, daß eine abnorme Wucherung des Periosts und Endosts entsteht, „durch welche die Bildung eines minderwertigen, zur Aufnahme von Kalksalzen unfähigen Knochengewebes und der rachitischen Knorpelstörung hervorgerufen wird“.

Die bei der rachitischen Knochenerkrankung eintretende Hauptstörung, die das klinische Krankheitsbild beherrscht, ist die mangelnde Kalkablagerung in Knorpel und Knochen.

Schmorl definiert diese Störung in der Kalkablagerung kurz dahin, daß „die Ablagerung der Kalksalze in diejenigen Skeletteile, die während des Bestehens der Krankheit gebildet werden, und die bei dem normalen Ablauf des Knochenwachstums verkalken würden, ausbleibt oder höchstens mangelhaft erfolgt. Dieses gilt sowohl für das während des Bestehens der Rachitis neugebildete Knochengewebe, als auch für den Knorpel, soweit er dem endochondralen Wachstum des Knochens dient.“

Hinzu treten weiter Veränderungen am Wachstumsknorpel (hierzu gehört auch der Gelenkknorpel), die Folgen der mangelhaften Kalkeinlagerung darstellen, zum Teil Änderungen in der Art des neugebildeten Knochengewebes (Bildung geflechtartigen Knochens) und Veränderungen des Knochenmarkes.

Zum Verständnis der Veränderungen am **lamellosen Knochen** ist die Kenntnis des ersten Fundamentalsatzes von Pommer notwendig (s. auch Osteomalacie, Kapitel XIII, S. 194). Dieser besagt folgendes: Apposition und Resorption dauern das ganze Leben hindurch am Knochen fort, sie bedingen nicht nur beim Wachsenden, sondern auch beim Erwachsenen einen ständigen (mit dem fortschreitenden Alter abnehmenden) Umbau des Knochens.

Zum Beleg für diese Umformung, von der man sich bei Durchsicht mikroskopischer Präparate leicht überzeugen kann (deutliche Zeichen des Anbaues und des Abbaues, cf. unten), führe ich als Beispiel folgende alte Feststellung an: Nach Kassowitz ist die Tuberositas radii mit ihrem obersten Rand beim Neugeborenen 3–5 mm von der Knorpelgrenze des Radiusköpfchens entfernt und behält diese Entfernung, trotzdem an jener Knorpelgrenze fort-dauernd Wachstum der Diaphyse stattfindet, infolgedessen sie sich eigentlich von dieser Grenze immer weiter entfernen sollte, mit geringen Unterschieden bei. Da sie aber in fester knöcherner Verbindung mit der Diaphyse steht, so ist dieses nur dadurch möglich, daß am oberen Rand der Tuberositas immerfort eine Anbildung und am unteren Rand eine Zerstörung stattfindet. Dieses ist nach Kassowitz der Fall und leicht nachweisbar. Diese Stelle befindet sich also in einem fortdauernden gleichmäßigen Umbau, der mit einer fort-dauernden Verschiebung der Knochenbälkchen einhergehen muß. Ähnlich muß man sich die fortlaufenden Veränderungen im wachsenden und in allerdings geringerem Maße im erwachsenen Knochen vorstellen. Nur durch diesen dauernden Umbau, durch die dauernde Verschiebung der Bälkchensysteme ist es auch verständlich, daß beim Erwachsenen kein Längenwachstum stattfindet, obwohl unter dem Gelenkknorpel fortlaufend Knochen durch endochondrale Ossifikation gebildet wird.

Es fragt sich nun, wie geht diese Umformung durch fortlaufende Apposition einerseits und Resorption andererseits mikroskopisch vor sich?

Die Apposition des lamellosen Knochens erfolgt normalerweise sowohl bei der periostalen, endostalen, wie bei der endochondralen Ossifikation durch die bekannten epithelartigen Zellen, die vom Bindegewebe abstammend die

zuerst weiche, dann verkalkende Knochengrundsubstanz erzeugen, die Osteoblasten. Dadurch, daß von diesen Zellen fortlaufend weitere in die von ihnen selbst abgeschiedene Knochengrundsubstanz eingeschlossen werden, werden diese nach und nach durch Bildung von Ausläufern zu sternförmigen Knochenzellen. Auf diese Weise erfolgt die Bildung des lamellösen Knochens (über Bildung von geflechtartigem Knochen cf. später S. 57).

Es besteht völlige Übereinstimmung in der Literatur, daß die Resorption in der Hauptsache durch Osteoklasten erfolgt, die in Howshipschen Lakunen liegen. Diese Resorption ist beim Wachsenden geringer als die Apposition. Beim Erwachsenen hält sie ihr das Gleichgewicht, in vorgeschrittenem

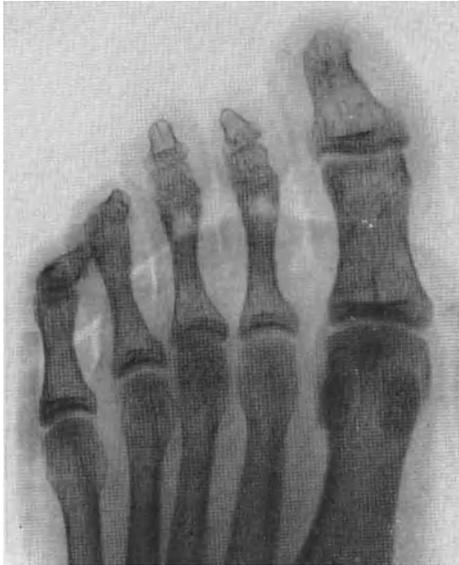


Abb. 4. Röntgenbild von Mittelfuß und Zehen eines 20 jährigen Spätrachitikers. Starke Knochenatrophie. In den Zehenphalangen, besonders in der Endphalanx der großen Zehe ist kaum Spongiosa zu sehen.



Abb. 5. Handgelenk. 14 Jahre alter Junge, verschleppte Rachitis aus der Kindheit. Hat überhaupt nur kurze Zeit laufen können. Verbreiterte Wachstumszonen, becherförmige Gestaltung des Diaphysenendes, hochgradige Knochenatrophie, fleckige Herde (Knorpelinseln?). Aus Tobler, Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde 1911. Tafel 10. Abb. 1.)

Alter aber wird die Apposition allmählich geringer, während die Resorption gleichmäßig fortbesteht (Pommer), so daß hierdurch der Knochen atrophisch wird.

Dieser Form des Abbaues gegenüber spielt folgende Resorption sicher eine geringe Rolle: Die Resorption durch die sogenannten v. Volkmannschen perforierenden Kanäle (gleich den durchbohrenden Kanälen von Ebeners), die meist feiner als die Haversschen Kanäle, gerade oder gewunden verlaufend, nicht von einem Haversschen System umgeben sind, und die rückwärts die Lamellensysteme durchbohren. Die Resorption durch diese wird z. B. von M. B. Schmidt, v. Recklinghausen und Schmorl anerkannt, von Axhausen dagegen bestritten.

Eine sehr umstrittene Frage ist die, ob ein Schwund von fertigem Knochen auch durch Halisterese, das heißt durch Kalkberaubung zustande kommen kann (cf. auch Kapitel XIII, S. 194).

v. Recklinghausen bezeichnet die Erweichung und darauf folgende Abschmelzung des Knochengewebes als *Thrypsis* (allmähliche Zertrümmerung).

In manchen Fällen, wahrscheinlich den meisten leichten Fällen von rachitischer Erkrankung, hält der Anbau (von allerdings unverkalktem Knochengewebe — osteoidem Gewebe) mit dem Abbau nicht nur gleichen Schritt, sondern überwiegt sogar den Abbau, so daß eine das normale Maß überschreitende Knochenmenge entsteht (sog. hyperplastische Malacie v. Recklinghausens). In diesen Fällen sind nach Abheilung der Rachitis die Knochen sklerosiert, auffallend hart und schwer. In anderen Fällen dagegen entsteht ein Mißverhältnis zwischen An- und Abbau in umgekehrtem Sinne (entweder ein Über-

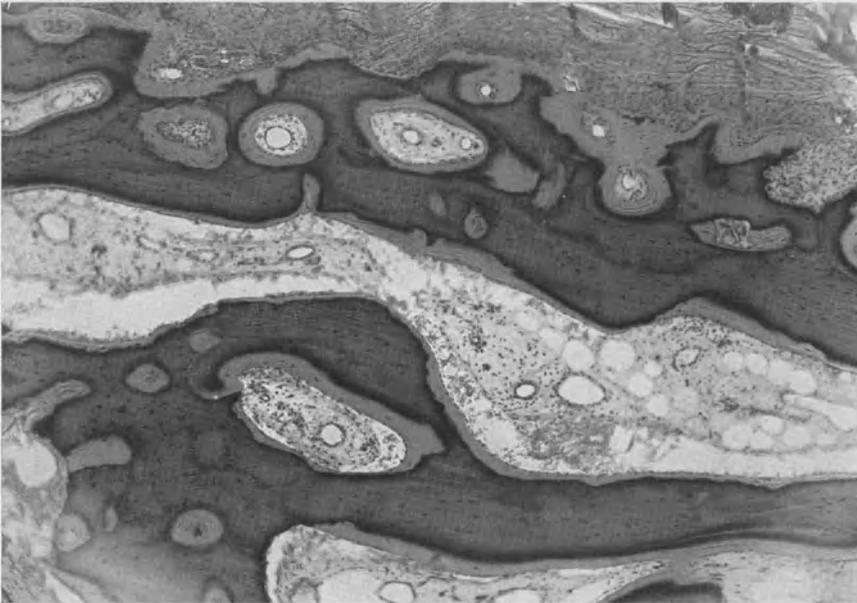


Abb. 6. Spätrachitis, weiblich, 18 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Querschnitt durch die Kortikalis der Tibia unterhalb des Tibiakopfes. Hämatoxylin-Eosinfärbung nach partieller Entkalkung des Knochens in Müllerscher Flüssigkeit. Der Knochen ist von lamellösem Bau; er ist im Zentrum verkalkt, seine Ränder in einer Breite von 20–70  $\mu$  kalklos. Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Knochen körnig-krümelig verkalkt. Die kalklosen Säume zum großen Teil von Osteoblasten besetzt. (Aus Looser, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152. Taf. X. Fig. 30.)

wiegen des Abbaues, ein zu geringer Anbau, oder beides gleichzeitig) und damit eine mehr oder weniger starke Knochenatrophie, sogenannte porotische Malacie v. Recklinghausens.

Über die Frage, auf welche der erwähnten Arten die Knochenatrophie zustande kommt, sind die Akten noch nicht abgeschlossen. Ich erwähne hier nur die Ansicht von v. Recklinghausen, der nach seinen Befunden nicht daran zweifelt, daß die Abbauten massenhaft sind, und zwar nicht durch lakunäre Resorption, sondern durch *Thrypsis* wie durch perforierende Kanäle, die v. Recklinghausen im Gegensatz zu Pommer auf Längsschnitten außerordentlich vermehrt fand.

In den von Looser beschriebenen Fällen von Spät-rachitis bestand immer Atrophie, in der Kortikalis am deutlichsten in den den Epiphysen benachbarten Stellen. Die Kortikalis war nicht nur verdünnt, sondern zuweilen auch so aufgeblättert, daß der Eindruck der Spongiosa entstand.

Looser ist mehr der Ansicht, daß die Apposition vermindert ist.

In schwersten Fällen scheint nach Looser Apposition und Resorption gehemmt zu sein, so daß am Knochen kaum noch Lebensvorgänge nachzuweisen sind. Daher bestand in den schwersten Fällen eine ganz außerordentlich starke Atrophie (s. Abb. 4 u. 5).

Außer diesen Störungen in der Apposition und Resorption haben wir beim rachitischen Prozeß eine Veränderung gegenüber dem Normalen insofern, als an den fertigen Knochen immer unfertiger kalkloser Knochen, sog. osteoides Gewebe nachweisbar ist (s. Abb. 6 u. 10).

Schmorl bezeichnet das Auftreten von kalklosem Gewebe im ganzen Skelett, das heißt in allen Knochen in einer die normalen Verhältnisse weit übersteigenden Dicke und Flächenausdehnung als das wichtigste anatomische Charakteristikum der Rachitis.

Looser unterscheidet am rachitischen wie osteomalacischen Knochen zwei Arten von osteoidem Gewebe, erstens die kalklosen Säume, die die Oberfläche des alten Knochens bekleiden und in ihrer Struktur — mit Ausnahme ihrer Kalkarmut — vom normalen Knochen nicht abweichen, die also von lamellösem Bau sind, und zweitens die kalklosen Bälkchen von geflechtartigem Bau. (Über das geflechtartige Knochengewebe cf. später.)

Über die Art der Entstehung dieses kalklosen Knochengewebes — ob nur durch Neuanlagerung oder auch durch Entkalkung — ist in der pathologisch-anatomischen Literatur viel geschrieben und gestritten worden. Eine große Anzahl der pathologischen Anatomen steht auf dem Standpunkt, daß dieses Gewebe, von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen (Wandung der perforierenden Kanäle, Pommer), neuangelagertes, daher noch unverkalktes Knochengewebe darstellt, das bei der rachitischen Störung nach der Anlagerung nicht in normaler Weise verkalkt ist. Die fast stets nachweisbaren, dem osteoiden Gewebe anliegenden Osteoblasten sprechen sehr für diese Ansicht (Pommer, Looser, Axhausen).

Schmorl, der an sich den gleichen Standpunkt einnimmt, da er keine Befunde erhoben hat, die ihn unbedingt zur Annahme eines Entkalkungsprozesses gezwungen hätten, drückt sich sehr vorsichtig aus, indem er schreibt: „Die Frage, ob eine Halisterese stattfindet oder nicht, ist eine solche, die sich mit den zur Verfügung stehenden Methoden nicht mit Sicherheit lösen läßt.“

Die sogenannten Gitterfiguren v. Recklinghausens, die ein durch bestimmte Methoden der Gasinjektion zur Anschauung zu bringendes Kanalsystem neben den Knochenkörperchen und ihren sternförmigen Ausläufern zur Darstellung bringen sollen, und die von diesem Autor als das geforderte histologische Merkmal für das Stattfinden der Halisterese angenommen wurden, haben allgemeine Anerkennung nicht gefunden.

Marchand und M. B. Schmidt dagegen stehen auf dem Standpunkt, daß die Entstehung von Osteoid, besonders bei der Osteomalacie, durch Kalkberaubung — neben der Anlagerung von unverkalktem Gewebe — möglich ist, eine Ansicht, die v. Recklinghausen ebenfalls für die rachitische

Erkrankung vertritt. Die Gegensätze zeigte die Pathologentagung 1905. Die Differenzen der Meinungen konnten durch die Aussprache nicht überbrückt werden.

Wichtig und zweifellos ist, daß dieses osteoide Gewebe ein sicheres Kennzeichen des malacischen Prozesses darstellt. Die Menge des im einzelnen Fall auftretenden osteoiden Gewebes ist jedoch von verschiedenen Faktoren abhängig. Sie wechselt je nach der Form der Krankheit und ist außerdem beim einzelnen Kranken nicht an allen Stellen des Skeletts in gleicher Stärke vorhanden. Nach Schmorl wird zuweilen der schwindende kalkhaltige Knochen nicht nur durch kalklosen ersetzt, es tritt vielmehr häufig eine Überproduktion ein, und zwar besonders an Stellen, die einer starken mechanischen Inanspruchnahme unterliegen. Vom funktionellen Standpunkt aus betrachtet wird also das festere kalkhaltige Gewebe durch eine Massenproduktion eines minderwertigen kalklosen Gewebes ersetzt. Schmorl nimmt an, daß die am stärksten beanspruchten Stellen der Knochen die dicht unter den Epiphysen gelegenen Abschnitte der Diaphysen, die Ansatzstellen der Muskeln, Faszien und Sehnen usw. sind und weiter den physiologischen Krümmungsstellen entsprechen. Daher findet hier die stärkste Anlagerung kalklosen Gewebes statt. Auf diese Überproduktion kalklosen Gewebes an Stellen mechanischer Inanspruchnahme hat schon Pommer hingewiesen.

Natürlich ist die Breite der Säume weiter davon abhängig, ob die Untersuchung in frischem Stadium oder schon im Beginn einer Remission ausgeführt wird, da bei der beginnenden Heilung ja Kalkeinlagerung in das osteoide Gewebe stattfindet. Diese Verkalkung des osteoiden Gewebes tritt nach Schmorl schon zu einer Zeit ein, zu der die Veränderungen an den Zonen endochondraler Ossifikation — abgesehen von dem Wiederauftreten einer präparatorischen Verkalkungszone — noch fortbestehen.

Die Heilung tritt nach Schmorl auf die Weise ein, daß das kalklose Knochengewebe verkalkt, das im Übermaß gebildete aber häufig resorbiert wird. Wird zu wenig resorbiert, wie es vorkommt, so bleiben Verdickungen zurück und, falls zuviel, eine Knochenbrüchigkeit.

Außer dieser bei der rachitischen Knochenerkrankung stets auftretenden Veränderung des lamellosen, also in Lamellensystem gelagerten und durch Osteoblasten gebildeten Knochens, einer Veränderung, die nach Looser die eigentliche rachitische Veränderung darstellt, kommt es zu einer weiteren Störung, der Bildung von **geflechtartigem**, zunächst unverkalktem Knochen.

Dieser geflechtartige Knochen, deshalb so genannt, weil die Fibrillen regellos, oft „wurzelstockartig“ durcheinander verflochten sind, entsteht in und aus Bindegewebe. M. B. Schmidt sagt: Das Bindegewebe transformiert sich direkt in osteoides Gewebe, indem die streifige Grundsubstanz sich verdichtet, glänzend wird und zackige Höhlen um die vorhandenen Zellen ausspart, welche dementsprechend die Form zackiger Knochenkörperchen annehmen.

Dieses geflechtartige Knochengewebe findet man normalerweise nur während der Fötalmonate und in allmählich immer geringer werdendem Maße in den ersten Lebensmonaten des Menschen. Schon im dritten Lebensjahre konnte Kassowitz an den Rippen keine Spur mehr von geflechtartigem

Knochengewebe nachweisen. Im späteren Alter ist normalerweise dieses Gewebe nur da zu beobachten, wo sich Sehnen an der Knochenfläche inserieren. In geringem Maße findet es sich direkt unter dem Periost. Hier stellt es die frisch angelagerten Teile dar.

Pathologischerweise findet sich das geflechtartige Knochengewebe stets beim Kallus, in dem es erst allmählich durch lamellös verkalkten Knochen ersetzt wird, weiter bei der rachitischen Knochenkrankung, und zwar unter dem Periost häufig in Form dicker Lager (periostales Osteophyt) und im fibrösen Mark, besonders an der Stelle von Biegungen und Infraktionen.

Auch die Bildung des geflechtartigen Knochens ist abhängig von der mechanischen Einwirkung. Die Bildung kann am Periost und im fibrösen Mark durch mechanische Reizwirkungen lokal gesteigert werden. In der Gegend der verdickten Epiphysen der langen Röhrenknochen, also ebenfalls an mechanisch stark beanspruchten Stellen, können die Markosteophyten den Markraum völlig ausfüllen (Zieglers Endostitis, v. Recklinghausens fibröse Osteomyelitis).

Looser betrachtet die Osteophytbildung bei der Rachitis und Osteomalacie als einen reparatorischen Vorgang, als eine Art von Kallusbildung, die überall dort zustande kommt, wo der alte lamellöse Knochen infolge der rachitischen Veränderungen widerstandsunfähig, biegsam und brüchig wird und beginnt, der Belastung nachzugeben, ohne daß dabei größere Frakturen oder Infraktionen vorhanden zu sein brauchen.

Die Bildung des geflechtartigen Knochens ist am intensivsten bei der kindlichen Rachitis, jedoch nicht im ersten Lebensjahr, bevor die Kinder gehen, da hier eine mechanische Inanspruchnahme fehlt (v. Recklinghausen), geringer bei der Spätrachitis und noch geringer bei der Osteomalacie.

Mit der Bildung des geflechtartigen Knochens muß ich mich noch zweimal in dieser Arbeit beschäftigen, erstens bei der Besprechung der Umbauzonen Loosers (sog. Spontanfrakturen, cf. Kapitel IX, S. 114 und Abb. 46), und zweitens bei der Besprechung der klinischen Symptome; denn das geflechtartige Knochengewebe bildet sich in Form von so großen Lagern an den mechanisch stark beanspruchten Stellen, daß hierdurch Knochenvorsprünge, Muskelansätze und alle Apophysen sogar klinisch meist stark verdickt in Erscheinung treten. Diese starke Ausprägung von Knochenvorsprüngen besteht nicht nur während des Bestehens der Krankheit, sondern kann auch bis ins späte Lebensalter erhalten bleiben.

Weniger wichtig für unsere klinische Betrachtung sind die weiter am Periost und am Knochenmark auftretenden Veränderungen.

Das **Periost** ist häufig verdickt, festhaftend, Knochensand bleibt beim Abziehen hängen (Stoeltzner). Looser beobachtete bei einem Spätrachitiker Blutungen unter dem Periost.

Die **Markveränderungen** bestehen in einer Hyperämie, das Mark ist zellreich und hyperplastisch. Eine Zunahme der Bindegewebelemente auf Kosten der lymphatischen erfolgt, wie schon ausgeführt, besonders an den Stellen starker mechanischer Reizeinwirkung. In der Literatur spielt die Hyperämie des Markes eine große Rolle, sie wird z. B. von Marfan in den Mittelpunkt der ganzen Rachitisfrage gerückt.

Marfan erblickt das Wesen der Rachitis in einer Abwehrreaktion des Knochenmarkes, und weiterhin des ganzen hämatopoetischen Systems gegenüber den verschiedenartigsten chronischen Infekten, toxischen oder alimentären Ursprungs (zit. nach Wieland). Von Kassowitz, v. Recklinghausen, Ribbert und Fehling wird die Hyperämie des Markes als eine die Veränderungen des Knochens einleitende Störung aufgefaßt, eine Ansicht, der z. B. Looser unter dem Hinweis darauf widerspricht, daß die Hyperämie ja im ganzen als ein Heilbestreben des Organismus aufzufassen ist. Looser rechnet die Hyperämie zu den reparatorischen Erscheinungen.

Am wichtigsten für den Kliniker sind die Störungen in der endochondralen Ossifikation sowohl zur Diagnose der rachitischen Erkrankung auf dem Röntgenbild, wie als Grundlage für das Verständnis der meisten, bei der Rachitis auftretenden Deformitäten. Bei der **normalen endochondralen Ossifikation** ist der Vorgang folgender: Der Knorpel läßt die Schicht des ruhenden, des wuchernden und des Säulenknorpels erkennen (sowohl an den Epiphysenscheiben, als auch am Gelenkknorpel). Die Zellformen sind aus den Abbildungen Nr. 1 und 2 zu erkennen. Die wichtigste Stelle ist die Wucherungsschicht dicht neben dem ruhenden Knorpel (Jahn). An dieser Stelle findet das Hauptwachstum statt: die Zellen teilen sich, mehrere liegen in einer Kapsel, schieben sich dann allmählich knochenwärts, wobei sie eine Reihstellung annehmen (Säulenknorpel). In diese Säulenzone, und zwar in die dem Knochen benachbarten Teile wird nun Kalk in feiner, krümeliger Form eingelagert, sowohl in die Knorpelgrundsubstanz, wie in die Kapseln der Knorpelzellen (präparatorische Verkalkungszone). Zu gleicher Zeit quellen diese. Die Kalkeinlagerung erfolgt normalerweise völlig gleichmäßig in einer planen oder leicht gekrümmten Ebene.

Die in den Säulen angeordneten Knorpelzellen werden nun von Blutgefäßen und Markgewebe aufgebrochen, die Zellen gehen zugrunde, auch die verkalkte Knorpelgrundsubstanz verschwindet. Von dieser erhalten sich allerdings bei rasch fortschreitender endochondraler Ossifikation zackige Fortsätze noch zu einer Zeit, zu der an den primordialen Markräumen schon Knochen angelagert ist. Nach M. B. Schmidt ist es noch nicht aufgeklärt, wie diese unter dem apponierten Knochen erhaltene Knorpelgrundsubstanz (s. Abb. 1) allmählich verschwindet.

Durch die Auflösung des Knorpels entstehen Hohlräume, die sog. primordialen Markräume, die zunächst mit Blut und den sogenannten Knorpelmarkzellen (Stöhr) gefüllt sind. Diese werden nun entweder zu Markzellen des Knochens oder zu knochenbildenden Zellen, den sog. Osteoblasten. Sie legen sich nach Art eines einschichtigen Epithels an die Wände des Markraumes und erzeugen daselbst Knochengrundsubstanz. Dadurch, daß einzelne Zellen in die Grundsubstanz eingeschlossen werden, werden sie selbst zu Knochenzellen.

Da der Knorpel völlig zugrunde geht und dann die Knochenneubildung einsetzt, nennt man diese Art der Ossifikation auch eine neoplastische, im Gegensatz zur metaplastischen Ossifikation (z. B. Entstehung von Knochen direkt aus Bindegewebe).

Diese neoplastische Ossifikation erfolgt in der Norm entsprechend der in einer im ganzen planen oder leicht gekrümmten Ebene erfolgenden

Kalkeinlagerung ebenfalls völlig gleichmäßig dadurch, daß „die von den Markgefäßen abstammenden Gefäßsprossen an allen Punkten der Ossifikationsebene gleichzeitig und in gleicher Höhe herantreten, wobei jede Knorpelzellsäule von je einem Gefäßsproß eröffnet wird“ (Schmorl).

Die bei der rachitischen Knochenerkrankung auftretende **Störung in der endochondralen Ossifikation** wird nach Schmorl grobanatomisch dadurch charakterisiert, daß erstens die präparatorische Verkalkungszone in Wegfall kommt, daß zweitens die Knorpelwucherungszone mehr oder weniger verbreitert erscheint und daß drittens in dieser sonst gefäßlosen Zone mehr oder minder zahlreiche Gefäße gefunden werden.

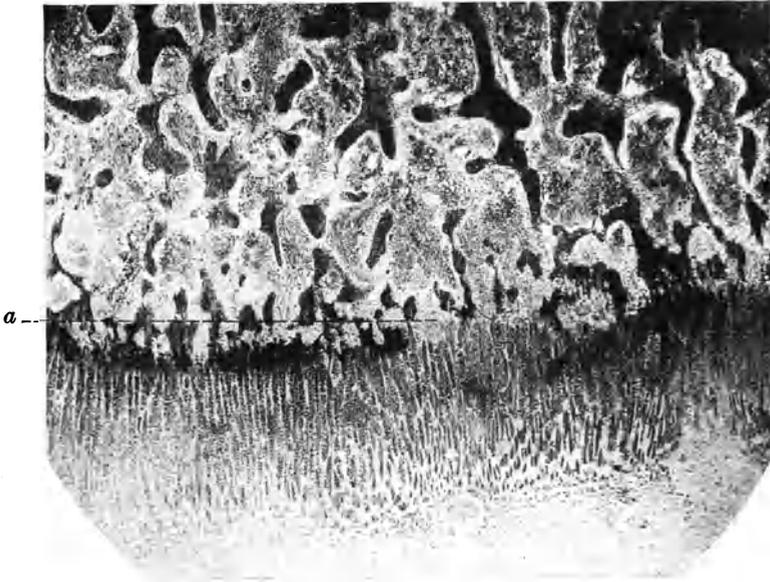


Abb. 7. Beginnende Rachitis. 11 Monate altes Kind. Unteres Femurende. Die Wucherungszone des Knorpels ist etwas verbreitert. An mehreren Stellen der Ossifikationslinie treten herdförmige Defekte in der präparatorischen Knorpelverkalkung hervor (a), an denen bereits ein etwas tieferes Eindringen der Markgefäße zu bemerken ist. Das Markgewebe in den subchondralen Schichten der Diaphyse ist etwas gelichtet. Vergrößerung ca. 40 fach. Aus Schmorl, Über die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Pathologen-Tagung 1905. Taf. 11. Fig. 1.

Sehr wichtig für die pathologisch-anatomische Frühdiagnose, wie auch für die Frühdiagnose auf dem Röntgenbild ist nun die Frage: Welches sind die ersten Veränderungen, die an den Wachstumszonen auftreten? Die Ansichten der Pathologen hierüber sind lange recht verschiedene gewesen.

Während Virchow die Ansicht geäußert hat, daß die Verkalkungszone lange Zeit fortbestehen bleibt, ja daß sie sogar eine Verbreiterung erfährt, hat Pommer seine Ansicht dahin präzisiert, daß die ersten Veränderungen darin bestehen, daß die Knorpelverkalkungszone defekt wird.

Schmorl hat durch systematische Forschungen den Streit dahin entschieden, daß die Pommersche Ansicht die richtige ist. Schmorl hat den

Entscheid durch mikroskopische Untersuchungen bei Fällen treffen können, bei denen die makroskopische Untersuchung keine für Rachitis charakteristischen Zeichen erkennen ließ, bei denen aber durch die Anbildung kalkloser Säume diese Diagnose nach dem mikroskopischen Bild gestellt werden mußte. Er fand als die erste in der endochondralen Ossifikation auftretende Störung im frühesten Stadium „neben einer nur wenig beträchtlichen Verbreiterung der Säulenzone des Knorpels ziemlich zahlreiche, aber nur wenig ausgebildete kalklose Stellen in der Verkalkungszone, so daß sie wie durchlöchert aussah (cf. Abb. 7). Dabei waren aber größere Veränderungen in der Vaskularisation der Ossifikationslinie noch nicht zu bemerken, die kalklosen Säume dagegen hatten, sowohl an den subchondralen, als auch an den übrigen Knochenabschnitten schon eine ziemlich beträchtliche Breite erreicht und waren, wie das Vorhandensein von Osteoblasten bewies, sicher auf Neubildungsprozesse zurückzuführen.

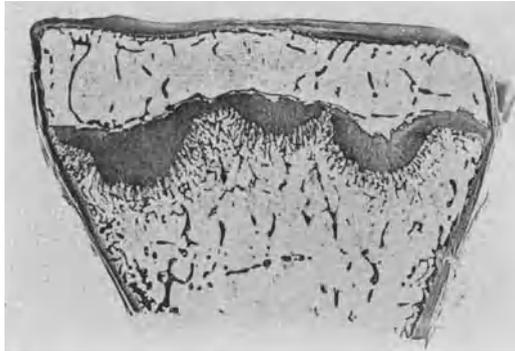


Abb. 8. Längsschnitt durch die Basis des Os metatarsale I. Der Epiphysenknorpel verläuft wellig und zeigt drei kissenförmige Verdickungen von 1–2,5 mm Dicke. Riesige Knochenatrophie. Fall 14 von Looser, männlich, 16½ Jahre alt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 152. Taf. XX. Fig. 63.

Weiter konnte Schmorl zeigen, daß nach dieser ersten Störung der Defektbildung in der Knorpelverkalkung die aus dem Mark einsprossenden Gefäße an den Stellen in den Knorpel eindringen, an denen die Verkalkungszone defekt geworden ist, daß dagegen der Knorpel unaufgelöst bleibt, an Stellen, an denen noch eine Verkalkung besteht. Somit muß es zunächst zu einer unregelmäßigen Verbreiterung der Knorpelschicht kommen (Abb. 8).

Die Einschmelzung unterbleibt infolge der veränderten Vaskularisation und wird in hochgradigen Fällen immer geringfügiger, so daß bei starker rachitischer Störung die Knorpelschicht im ganzen an Ausdehnung zunehmen muß.

Eine Zerstörung der Wucherungsfähigkeit des Knorpels durch zu tief eindringende Gefäße entsteht nie, da nach Schmorl die an den kalklosen Stellen eindringenden Gefäßsprossen die eigentliche Proliferationsschicht niemals erreichen. Das Primäre bei der Störung der endochondralen Ossifikation ist also ebenso wie beim Knochen eine Störung in der Kalkeinlagerung, der eine Unregelmäßigkeit und Verbreiterung der Knorpelzone folgt.

Die frühere Streitfrage, ob die Verbreiterung der Knorpelschicht dadurch zustande kommt, daß der Knorpel zu stark wächst, oder dadurch, daß der normale, oder wie wir sehen werden, in hochgradigen Fällen sogar zu gering wuchernde Knorpel nicht mehr in normaler Weise in Knochen verwandelt wird, ist in letzterem Sinne entschieden (Looser, Schmorl).

Die an der Knorpelknochengrenze entstehende Störung wird nun zunächst durch folgende Momente noch gesteigert: Normalerweise wird der Verlauf der die Knorpelzellsäulen zerstörenden Gefäßsprossen durch die von den Pfeilern der verkalkten Knorpelgrundsubstanz gebildeten, der Richtung des Knochenwachstums parallelen Fächern, in denen diese enthalten sind

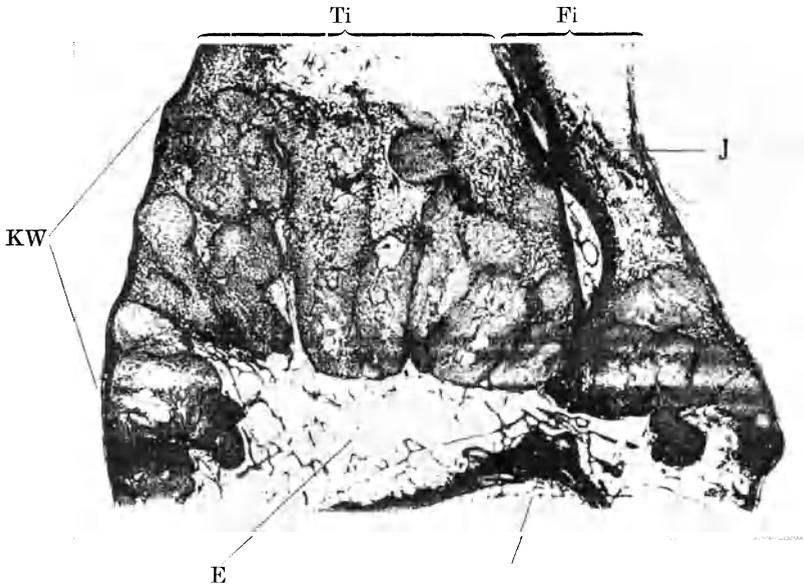


Abb. 9. Frontaler Längsschnitt durch die unteren Epiphysen von Tibia und Fibula. (Fall 14 von Looser, männlich, 16½ Jahre alt. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152. Tafel XX. Fig. 62.) An Stelle der Epiphysenscheiben der Tibia und Fibula findet sich eine mächtige Knorpelwucherung, die sich aus zahlreichen Bändern und Inseln zusammensetzt, an deren gegen die Diaphyse zugekehrten Rändern ganz selten kleine Herde von verkalkter Knorpelgrundsubstanz und stellenweise Andeutungen von endochondraler Ossifikation wahrzunehmen sind. Die Knorpelmasse nimmt an der Tibia in der Längsrichtung eine Breite von 2 cm ein. Die Epiphyse ist sehr niedrig. Der kortikale und der spongiöse Knochen sind äußerst atrophisch. Ti = Tibia, Fi = Fibula, KW = Knorpelwucherung, E = Epiphyse, J = Infraktion.

(Schmorl), genau geregelt. Bei der rachitischen Störung dagegen dringen die Gefäße vom Knochen her nicht parallel, sondern unregelmäßig, häufig schief und schräg ein. Da außerdem von der Seite her, vom Perichondrium aus Gefäße in den Knorpel eindringen, entsteht eine außerordentliche Unregelmäßigkeit an der Knorpelknochengrenze (über Knorpelinseln cf. später Seite 69).

So konnte Looser in hochgradigen Fällen von Spätachitis an der Tibia folgendes finden: An der Stelle des Epiphysenknorpels der Tibia fand

sich eine eigentümliche Knorpelwucherung, die den Tibiaschaft in seiner ganzen Breite und in einer Länge von ca. 2 cm erfüllte. Diese Knorpelwucherung grenzte sich gegen die Epiphyse, die sehr niedrig war, im ganzen ziemlich gradlinig ab, während die Abgrenzung gegen die Diaphyse unregelmäßig war. Dieser direkt einen knorpeligen Tumor vortäuschende Zustand war durch starke Wucherung und Faltung der Epiphysenscheibe zustande gekommen. Durch eindringende Markräume waren die Ränder des Knorpels in kleinere, unregelmäßige Zacken und Fortsätze aufgelöst (s. Abb. 9).

In einem anderen Präparat bildete der Epiphysenknorpel nicht eine homogene Masse, sondern setzte sich aus zahlreichen rundlichen, meist aber länglichen oder biskuitförmigen Stückchen zusammen, zwischen deren Schalen unregelmäßige Streifen von gelbem Mark sich fanden. An vielen Stellen berührten sich die Knorpelflächen oder flossen ineinander über. Die Längsachse der länglichen Stücke fiel immer mit der Längsachse der Tibia zusammen.

In diesem schwersten Falle waren nur selten Stellen vorhanden, an denen eine Knorpelverkalkung stattgefunden hatte, und nur stellenweise waren Zeichen der endochondralen Ossifikation wahrzunehmen. Es bestand also ein fast völliger Stillstand im Wachstum (cf. unter klinische Symptome, rachitischer Zwergwuchs, Kapitel VI, S. 81).

Die Frage ist nun weiter wichtig, ob die geschilderten beginnenden Störungen gleichzeitig an allen Stellen des Skeletts auftreten. Schon P o m m e r hat nachgewiesen, daß die rachitische Störung der endochondralen Ossifikation durchaus nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke an allen endochondralen Wachstumszonen auftritt. Nur in schwersten Fällen ist die Störung eine allgemeine, jedoch in ihrer Stärke Unterschiede zeigende, bei mittelschweren Fällen kann an einzelnen Stellen die Störung überhaupt fehlen und in leichten Fällen kann sich die Störung makroskopisch sogar überall dem Nachweis entziehen.

Schmorl nun konnte an zahlreichen im Entwicklungsstadium befindlichen Rachitisfällen feststellen, „daß in der Reihenfolge, in der die rachitischen Störungen an den einzelnen endochondralen Ossifikationsbezirken auftreten, eine nicht zu verkennende Gesetzmäßigkeit besteht“.

Bei beginnender, nur mikroskopisch nachweisbarer Rachitis erkrankten zuerst nur die Rippenknorpel, bei etwas weiter fortgeschrittenen Fällen außerdem noch die unteren Femurepiphysen und meist fast gleichzeitig die oberen Humerusepiphysen, sowie die Fibula- und Tibiaepiphysen. Hieran schließen sich, immer der Wachstumsenergie entsprechend, die Epiphysen der übrigen Röhrenknochen an.

Schmorl schließt hieraus, daß „für das frühere oder spätere Auftreten einer Störung in der endochondralen Ossifikation an den verschiedenen, endochondral wachsenden Knochenteilen und für ihre geringere oder stärkere Intensität die verschiedene physiologische Wachstumsenergie der letzteren maßgebend ist“.

Schmorl konnte sogar zeigen, daß an der oberen Femurepiphyse, an der zwei mit verschiedener Intensität wachsende Zonen endochondraler Ossifikation aneinander grenzen — Epiphysenknorpel des Halses, stark wachsend, und Epiphysenknorpel des Trochanter maior, langsam wachsend (s. Abb. 17) —, der erstgenannte früher und bei Erkrankung beider intensiver erkrankt ist. Bei den Spätrachitikern Schmorls standen, was die Stärke der endo-

chondralen Störung betrifft, die Rippen an erster Stelle, während die übrigen Intermediärknorpel nur geringe Störungen aufwiesen. Überhaupt haben hier die Störungen im Vergleich zur kindlichen Rachitis nur wesentlich geringere Grade aufgewiesen. In einem Fall fanden sich die Störungen in der endochondralen Ossifikation überhaupt nur an den Rippen.

Die Fälle Schmorls waren, wie schon erwähnt, Zufallsbefunde, also relativ leichte Fälle von Spätrachitis. Bei den Fällen Loosers dagegen, bei denen, wie ebenfalls schon erwähnt, klinisch schwere Spätrachitis festgestellt worden war, waren sehr starke Veränderungen an den Intermediärknorpeln nachzuweisen. Daß beim Auftreten der Spätrachitis kurz vor Abschluß des Längenwachstums starke Knorpelveränderungen trotz schwerer Erkrankung nicht mehr auftreten können, ist selbstverständlich (Looser).

Die Reihenfolge des Auftretens der Störungen der endochondralen Ossifikation ist für unsere klinische Betrachtung deshalb wichtig, weil hierdurch ein lokales Auftreten der Rachitis vorgetäuscht werden kann. Die Rachitis ist aber eine Allgemeinerkrankung. Wir sahen ja, daß selbst in den Fällen, in denen die endochondrale Störung nur die Rippen betraf, das osteoide Gewebe am ganzen Skelett nachgewiesen werden konnte. Trotzdem kann aber die endochondrale Störung an den Extremitäten, z. B. nur an dem am stärksten wachsenden Epiphysenknorpel, also an der unteren Wachstumszone des Femur vorhanden sein. Es ist kein Zufall, daß dies auch die Stelle ist, an der am häufigsten eine sogenannte Belastungsdeformität auftritt (cf. Kapitel IX und X).

Umgekehrt kann bei Rachitis und Spätrachitis das osteoide Gewebe bei eintretender Heilung schon wieder verschwunden sein, während die Störungen der endochondralen Ossifikation noch fortbestehen, da diese zur Rückbildung längere Zeit gebrauchen (Schmorl).

An diese, die erwähnten Störungen zeigende Zone der endochondralen Ossifikation schließt sich diaphysenwärts nun eine mehr oder weniger breite Zone osteoiden Gewebes an (v. Recklinghausens Schicht des rundporigen und des feinporigen Osteoids). Eine Abgrenzung zwischen Knorpel und der Osteoidschicht ist meist nicht genau zu treffen, vielmehr findet sich innerhalb des Knorpels häufig osteoides Gewebe und innerhalb des Osteoids können Knorpelinseln vorhanden sein (vgl. auch später). Daher hat das Diaphysenende bei hochgradigen Fällen eine sehr unregelmäßige, unscharfe, zackige, ausgefrante Begrenzung. Wenn die Wucherungszone stark in die Breite entwickelt ist, zeigt sich das Schaftende der Diaphyse zugleich mehr oder weniger becherförmig erweitert (cf. Abb. 28 und 37).

Diese schon recht komplizierten Verhältnisse werden dadurch noch schwieriger, daß besonders an der unteren Extremität unter der Einwirkung der Belastung mechanisch weitere Änderungen, Verschiebungen zwischen Epi- und Diaphyse, Zusammensinken der osteoiden Schicht, einseitiges Zusammendrücken der Wachstumszone usw. auftreten können (cf. Kapitel IX und X).

Es kommt hinzu, daß ferner die Rachitis und Spätrachitis meist keine einmalig auftretende und dann ausheilende Erkrankung ist, sondern fast stets mit **Remissionen** und **Rezidiven** verläuft.

Schmorl hat festgestellt, daß bei eintretender Heilung folgende

Vorgänge zu beobachten sind: Es tritt zunächst wieder eine präparatorische Knorpelverkalkung ein. Diese entwickelt sich aber nicht wie beim normalen Ablauf der endochondralen Ossifikation an „der Knorpelknochengrenze bzw. an der Grenze der rachitischen Knorpelzone und Markhöhle, sondern sie ist mehr oder weniger weit epiphysenwärts verschoben, sie liegt also im Bereich der rachitischen Zone und durchzieht sie, wie bereits Müller erwähnt, als ein entweder kontinuierliches oder stellenweise unterbrochenes, starres Septum“. Dieses Band liegt in der Knorpelzone in Höhe der Knorpelzellsäulen. Die Zone liegt nach Schmorl da, wo sie liegen würde, wenn die rachitische Störung nicht zur Entwicklung gekommen wäre. Dort liegt vom ruhenden Knorpel aus gerechnet der erste Knorpelkanal. Da sich

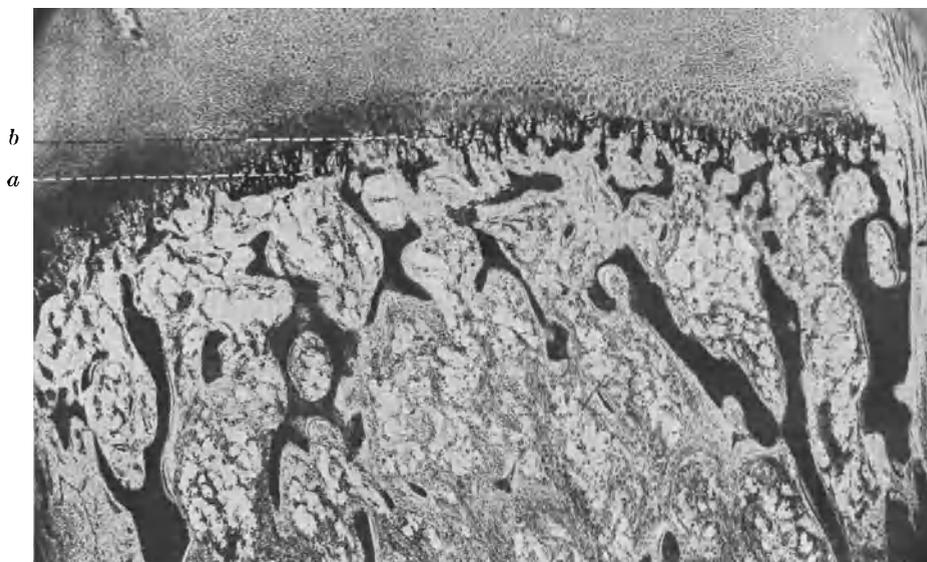


Abb. 10. Rezidivierende Rachitis. Oberes Ende der Fibula.  $\frac{3}{4}$ jähriges Kind. Die Wucherungszone des Knorpels ist nur wenig verbreitert. Die präparatorische Verkalkung läßt an vielen Stellen der Ossifikationsfläche eine abnorm starke Verbreiterung erkennen (besonders bei *a* deutlich), die unter dem Einfluß der zur Abheilung gelangten Rachitis entstanden ist. Stellenweise aber ist bereits ein Schwund derselben zu bemerken, der durch das Rezidiv bewirkt wird (bei *b*). Die Knochenbalken tragen breite, kalklose Auflagerungen. Das Mark in den subchondralen Schichten ist stark gelichtet. Vergrößerung ca. 40fach. Aus Schmorl, Über Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch, Bd. 9. Tafel XIII.

dann auch an der Knorpelknochengrenze die Verkalkungszone wieder ausbildet, so sind bei beginnend heilender Rachitis zwei Verkalkungszonen vorhanden, die durch eine unverkalkte Knorpelschicht voneinander getrennt sind. Mit dem Fortschreiten der Heilung wird die innerhalb des Knorpels gelegene Verkalkungszone breiter, und zwar schreitet die Verkalkung diaphysenwärts vor, bis sie schließlich die an der Knorpelknochengrenze liegende Verkalkungszone erreicht, so daß dann nur noch eine einzige, aber breite Verkalkungszone vorhanden ist (cf. Abb. 10 bei *a*).

Das ist dann das breite Kalkband, das wir so häufig als nur ein Band bei schon ausgeheilter Rachitis sehen und das auf dem Röntgenbild so oft einen sehr intensiven Schatten abgibt, das wir aber auch häufig als einen sehr unregelmäßigen Strich oder als eine Zone mit zahlreichen, wellenförmigen Streifen zu sehen bekommen, und zwar in den Fällen, bei denen die beiden



Abb. 11. 20jähriger Spätrachitiker. Kniegelenk in 2 Ebenen. (Siehe auch Abb. 12. Die Heilung der rachitischen Erkrankung hat an der Grenze von Epi- zu Diaphyse ein breite Verkalkungszone hervorgerufen. Diaphysenwärts sind Kalkbänder zu sehen. Noel bestehende Atrophie des Knochens in der Diaphyse. Streifige Atrophie in der Epiphyse

Kalkbänder noch sehr unregelmäßig gestaltet sind und daher auf dem Röntgenbild als Gewirr von Streifen zu sehen sind (cf. Abb. 11, 12 u. 13).

Da wir auf dem Röntgenbild auch an den Epiphysen, speziell an Gelenkknorpel diese Verdichtungen so häufig sehen, ist wohl der Schluss berechtigt, daß die gleichen Veränderungen auch hier vor sich gehen (s. Abb. 14).

Ob der aus dem Knorpel bei der Heilung entstehende Knochen nec

plastisch aus dem Mark oder metaplastisch aus Knorpel gebildet wird, konnte Schmorl auf Grund seiner Untersuchungen nicht entscheiden.

Looser konnte in einem sehr schweren Fall feststellen, daß die Resorption der Epiphysenknorpel bei der Heilung ohne die Bildung einer Knorpelverkalkungszone vor sich ging. Looser ist der Ansicht, daß in diesem Fall der



Abb. 12. (Siehe Erklärung zu Abb. 11.)

Knorpel verbraucht war, keine Wachstumsenergie mehr besaß, deshalb auch keine frische Wucherungszone mehr bildete, die hätte verkalken können. Er wurde deshalb einfach als verbraucht abgebaut.

Meist folgt nun bei der kindlichen Rachitis (Schmorl), wie auch bei der Spätrachitis (Looser) ein Rezidiv, bevor völlige Heilung eingetreten ist, also zu einer Zeit, zu der gerade ein neues Kalkband an der Grenze der Zone des ruhenden und wuchernden Knorpels gebildet worden ist, oder der Knorpel schon fortschreitend verkalkt ist. Schmorl fand in 40% seiner untersuchten Fälle, daß der beginnenden Heilung, die sich durch

das Auftreten der Knorpelverkalkung geltend machte, ein Rezidiv folgte. Das bei der Heilung gebildete Kalkband kann dann wieder völlig aufgelöst werden. Häufig ist dieses aber nur zum Teil der Fall (s. Abb. 10 bei b).

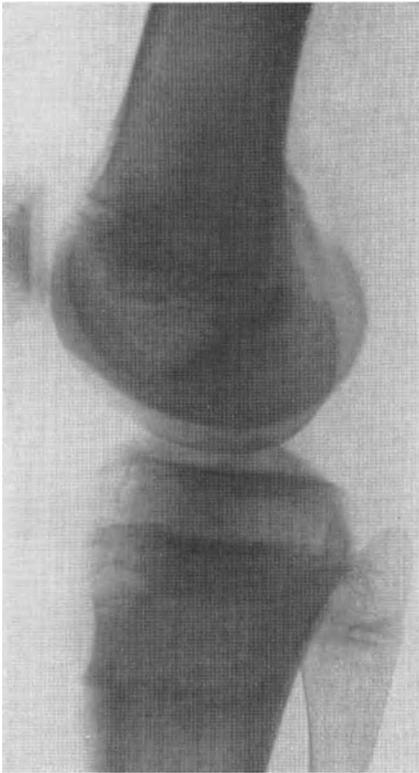


Abb. 13. 18 $\frac{1}{2}$ -jähriger Spätrachitiker. Spätrachitis in Ausheilung. Kniegelenk von der Seite. In Tibia und Femur ist an Stelle der Wachstumszone eine ca. 1 cm breite, sehr intensiv verkalkte Zone zu sehen. Auch die benachbarten Teile der Diaphyse sind intensiv kalkhaltig (Kalk-einlagerung in osteoides Gewebe). Eine Zone besonders starker Verkalkung findet sich in der Tibia 2 Finger breit unterhalb der Wachstumszone: Kalkband? Wegen des vorhandenen Kortikalisdefektes handelt es sich vielleicht um eine ausgeheilte Umbauzone.

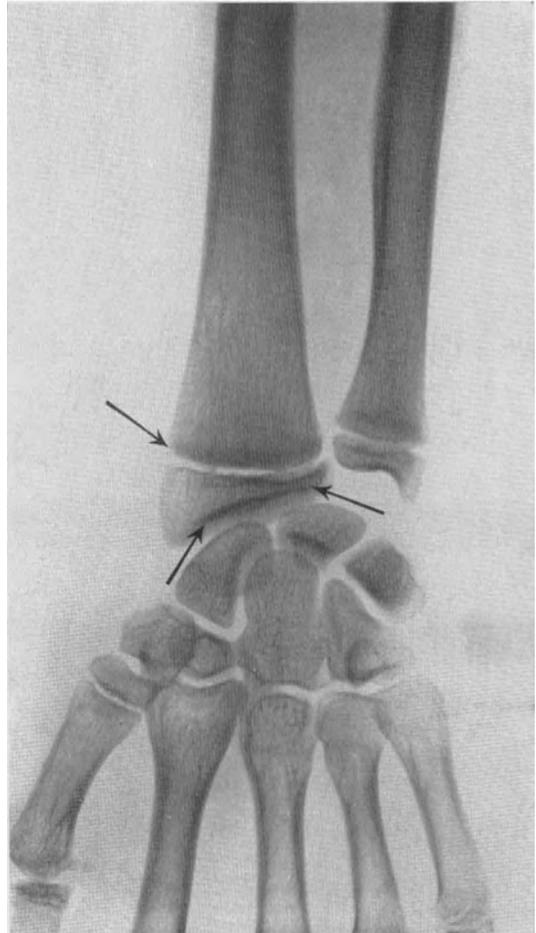


Abb. 14. 16-jähriger Spätrachitiker. Handgelenk Spätrachitis in Ausheilung. Man sieht nicht nur der Wachstumszone der Diaphyse, sondern auch der Wachstumszone der Epiphyse (Gelenkknorpel) intensive Kalkeinlagerung.

Der Kalkbandrest rückt dann allmählich weiter in den Knorpel und Knochen hinein. Bei wiederholten Rezidiven können sich so mehrere Kalkbänder bilden. Sie liegen beim Kind immer in der Höhe einer Gefäßetage. Dann ist immer das am meisten epiphysenwärts gelegene das jüngste.

Looser fand analoge Verhältnisse bei der Spätrachitis.

Sind diese Kalkbänder nicht vollständig abgebaut worden, so müssen sie mit dem Wachstum diaphysenwärts vorrücken. Sie markieren sich auf dem Röntgenbild als quere, mehr oder weniger durchgehende Kalkbänder (sog. Jahresringe). Während Schmorl mikroskopisch mehr wie drei solcher Bänder nicht feststellen konnte, sah Looser in einem Fall auf dem Röntgenbild 6 übereinander liegende Jahresringe (s. Abb. 11, 13, 30, 32–36, 41, 66).

Daß selbst an einer Wachstumszone einseitig stärkere Störungen,

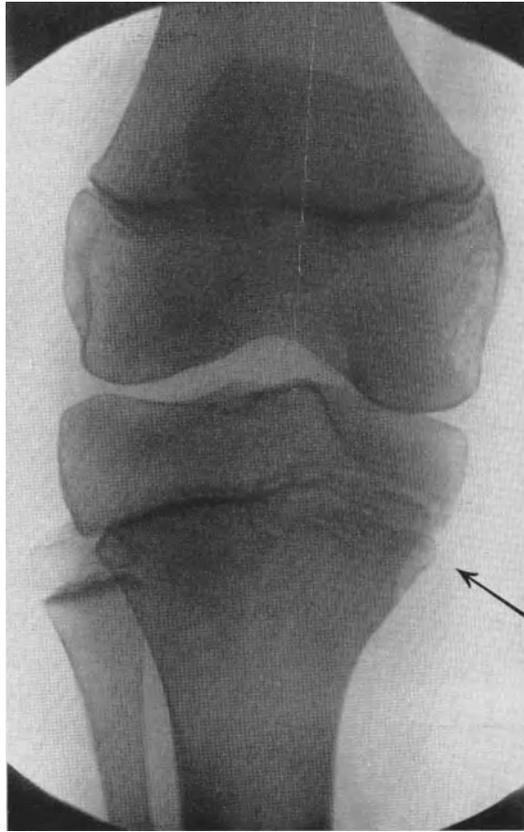


Abb. 15. 16jähriger Spätrachitiker. Kniegelenk dorsoventral. Das Röntgenbild zeigt, daß nur auf der Innenseite eine erhebliche Störung der endochondralen Ossifikation eingetreten ist. Hier ist ein Gewirr von Kalkbändern zu sehen.

wahrscheinlich unter mechanischer Einwirkung auftreten können, scheinen Röntgenbilder zu beweisen (s. Abb. 15).

Eine besondere Bedeutung kommt den bei der Heilung häufig auftretenden **Knorpelinseln** zu. Wir sahen schon, daß die Gefäße nicht nur vom Mark her, sondern auch vom Perichondrium aus zur Auflösung in den verbreiterten Epiphysenknorpel eindringen, diesen ganz unregelmäßig auflösen, und daß Knorpelinseln der Auflösung entgehen, die so im Knochen fortbestehen können (s. Abb. 16, 17, vergleiche auch Abb 73).

Schon Virchow wies darauf hin, daß diese Knorpelinseln bis ins spätere Alter liegen bleiben und zur Entstehung von Geschwülsten, z. B. von Enchondromen Veranlassung geben können. Auch Schmorl, der diese Inseln bei der kindlichen Rachitis häufig fand, weist darauf hin, daß diese zur Matrix für später auftretende Geschwülste werden können. Auch bei seinen Spät-rachitikern fand Schmorl z. B. an den Rippen solche Knorpelherdchen. Looser fand sie in der Nähe der Epiphysenknorpel an großen Röhrenknochen.

„Zystenartige“ Aufhellungen auf dem Röntgenbild in der Diaphyse in der Nähe der Wachstumszone können durch solche Knorpelinseln entstehen.



Abb. 16. Frontalschnitt des unteren Femurteils eines 4-jährigen Knaben mit hyperplastischer Malacie v. Recklinghausens. *ri* = Rinde, *o* = osteoide Zone, *st* = Strebenosteoid, *rp* = rundporiges Osteoid, *i* = Knorpelinseln. (Aus v. Recklinghausens Monographie, Rachitis und Osteomalacie. Tafel VIII. Fig. 30.)

Looser zögerte nicht, solche Aufhellungen auf dem Röntgenbild als Knorpelinseln anzusprechen (cf. Abb. 39, 40 und 71).

Bei der Besprechung der Belastungsdeformitäten werde ich zeigen, daß bei allen Deformitäten, die ihren Sitz am Wachstumsknorpel haben, solche Knorpelinseln nachgewiesen worden sind, und daß wir daher mit großer Wahrscheinlichkeit den Rückschluß ziehen können, daß die Basis für die Entstehung der betreffenden Deformitäten in einer Rachitis resp. Spät-rachitis zu suchen ist. v. Recklinghausen jedenfalls zögert nicht, aus dem Befund solcher Knorpelinseln die Diagnose rachitische Erkrankung zu stellen. Daß die gleichen Knorpelinseln auch bei der Störung der endochon-

dralen Ossifikation unter dem Gelenkknorpel entstehen können, sei hier schon erwähnt (cf. unter Osteochondritis, Kapitel X 2, Abb. 73).

Ein klinisches Symptom kann nur unter besonderer Anlehnung an die pathologische Anatomie der Wachstumszonen erklärt werden und soll deshalb gleich hier besprochen werden, die **Verbreiterung der Gelenkgegenden**, die sog. doppelten Glieder. Folgende Erklärungs-möglichkeiten kommen in Frage: Da es sich bei der Rachitis nicht um eine vermehrte Wucherung des Epiphysenknorpels, sondern um ein abnormes Stehenbleiben des in ungefähr normaler Weise wachsenden Knorpels infolge mangelhafter und unregelmäßiger Einschmelzung desselben vom Markraum aus handelt, kommt es zu einer Verdickung der stehenbleibenden Knorpelmasse nach der Breite, da die Knorpelzellen infolge ihrer verspäteten Einschmelzung hypertrophisch werden und der Knorpel unter Quellung degeneriert (Looser).

Diese Erklärung zieht mechanische Momente nicht heran. Wahrscheinlicher erscheint es, daß die durch Muskelzug (obere Extremität) und die durch Muskelzug und Belastung gleichzeitig (untere Extremität) bedingten mechanischen Momente eine erhebliche, wahrscheinlich die alleinige Rolle spielen. Schon Virchow führte die Verdickung darauf zurück, daß die verbreiterte, weiche Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels durch die Last des auf sie drückenden Körpers und durch die Wirkung der Muskulatur nach der Seite auszuweichen gezwungen werde, und Pommer wies darauf hin, daß die Epiphysenverdickungen durch ein seitliches Hervorquellen der Wachstumszone, sowie durch ein seitliches Ausbiegen der benachbarten dünnen Kortikalis hervorgerufen werde.

Das mechanische Moment hebt auch Schmorl besonders hervor. Dieser ist aber der Ansicht, daß die Verbreiterung der Metaphysengegend nicht in der Hauptsache durch Breitdrücken der Knorpelwucherungszone, die durch Belastung wie durch Muskelzug erfolgen kann, stattfindet, vielmehr glaubt er, daß das osteoide Gewebe und Bindegewebe, das

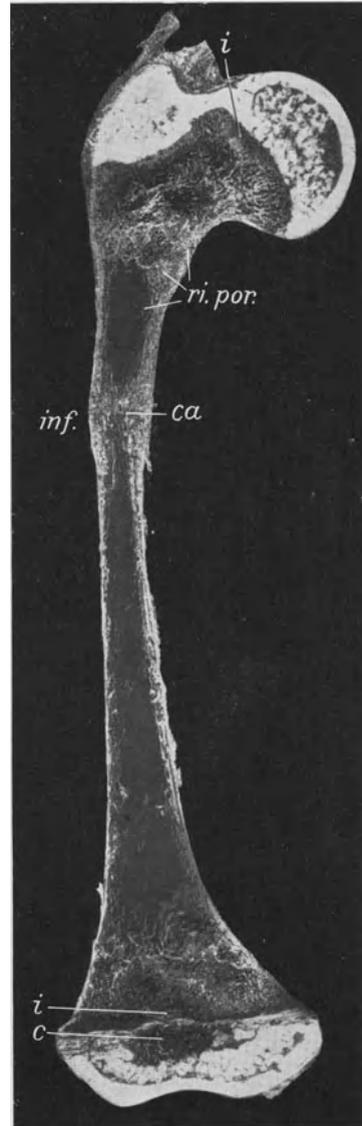


Abb. 17. Coxa vara bei 9jährigem Mädchen mit infantiler porotisch-hypoplastischer Malacie v. Recklinghausens. Frontalschnitt durch linken Femur. Die Kopfkappe ist nach unten abgerutscht. *i* = Knorpelinseln, *inf.* = Infraktion, *ca* = Kallus. (Aus v. Recklinghausens Monographie, Rachitis und Osteomalacie. Tafel XII. Fig. 13.)

sich in der Nähe der Wucherungszone bildet, die Ursache für die Verbreiterung abgibt. Schmorl bestreitet allerdings nicht, daß hierbei auch „Teile der Wucherungszone, die nicht in osteoides Gewebe umgewandelt sind und in Form von mehr oder weniger langen Knorpelzonen in ihr liegen, in Mitleidenschaft gezogen und ihre Knorpelzellsäulen zusammengedrückt bzw. fächerförmig auseinander getrieben werden“.

Durch diese Kompression von Teilen des Wachstumsknorpels wird wahrscheinlich die Verkürzung besonders der unteren Extremitäten hervorgerufen. Schmorl denkt auch an eine zurückbleibende Schädigung der Wucherungsschicht (cf. Kapitel VI).

Röntgenbilder zeigen uns (cf. Abb. 54), daß häufig der Epiphysenknorpel selbst breit gedrückt wird (cf. auch Abb. 21 der Arbeit von Looser 1920). Man sieht direkt ein Überquellen des Knorpels. Das Zurückbleiben im Längenwachstum kann man daher einfach auch so erklären, daß die Entwicklung in die Breite eine geringere Längenentwicklung notwendigerweise zur Folge haben muß. Werden außerdem noch Teile des wucherungsfähigen Knorpels so geschädigt, daß die Wucherungsfähigkeit leidet, so muß die Hemmung des Wachstums eine noch erheblichere sein (cf. unter klinische Symptome, Kapitel VI, S. 81).

Da sich unter dem **Gelenkknorpel**, der das Wachstum der Epiphysen durch endochondrale Ossifikation bedingt, qualitativ die gleichen Verhältnisse finden wie an den Epiphysenscheiben, den Stellen des Wachstums für die Diaphysen, müssen wir bei der rachitischen Erkrankung hier die gleichen Verhältnisse antreffen; denn die Rachitis stellt ja eine Erkrankung des ganzen Skeletts dar. Da aber quantitativ genommen die biologischen Vorgänge viel geringer sind, müssen die Veränderungen später und daher seltener eintreten, wenn nicht die durch die Gelenkbewegungen bedingten mechanischen Verhältnisse ein Abweichen von dieser Regel hervorrufen.

Systematische Untersuchungen über die rachitischen Störungen am Gelenkknorpel liegen nicht vor. Jedoch finden sich in der Literatur eine Reihe Angaben, die sich in dieser Richtung verwerten lassen. v. Mikulicz, der Gelegenheit hatte, die Gelenkgegenden von frischen Spätrachitikern (X-Beine) pathologisch-anatomisch zu untersuchen, schreibt: Der Gelenkknorpel (des Femur) war in seinem hinteren Abschnitt „in ganz abnormer Weise verbreitert“, also in ähnlicher Weise wie die Epiphysenscheiben. Aber auch die Abgrenzung des Knorpels gegen den Knochen zeigt die analogen Verhältnisse: „Die Grenze zwischen Gelenkknorpel und Knochensubstanz ist keine scharfe, sondern erscheint verwischt, stellenweise deutlich zackig.“ Es bestand also eine Störung im gleichmäßigen Ablauf der endochondralen Ossifikation unter dem Gelenkknorpel. Wenn man hinzunimmt, daß bei der sog. Osteochondritis (cf. Kapitel X 2, Seite 154) ebenfalls Knorpelinseln in der Epiphyse, genau wie an der Wachstumszone der Diaphyse durch mangelnde Auflösung des Gelenkknorpels auftreten (s. Abb. 73), so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß wir unter dem Gelenkknorpel genau die gleichen Verhältnisse wie am Epiphysenknorpel mit allen rachitischen Störungen vor uns haben können, eine Tatsache, die uns das Verständnis nicht nur für die Osteochondritis, sondern auch für Gelenkveränderungen im höheren Alter (Arthritis deformans) näher bringt. Denn am Gelenkknorpel be-

steht, wie schon erwähnt, die endochondrale Ossifikation auch nach Abschluß des Längenwachstums fort (s. Abb. 2).

Die bei der Heilung der Spätrachitis eintretende und stets auf dem Röntgenbild beobachtete starke Kalkeinlagerung in die Umgrenzung der Epiphyse, sowohl in den Gelenkknorpel wie auch in die diaphysäre Begrenzung (sog. Basallinie Loosers) weist ebenfalls auf die Richtigkeit dieser Annahme hin (s. Abb. 14).

## VI. Klinische Symptome.

Die klinischen Symptome der Spätrachitis sind in ausgeprägten Fällen die gleichen wie bei der kindlichen Rachitis. Dieses ist verständlich, da die Krankheit ja, wie wir sahen, direkt aus der kindlichen Rachitis hervorgehen kann, und die Abgrenzung gegenüber der kindlichen Rachitis eine vollständig willkürliche ist. Gewisse **Unterschiede** ergeben sich daraus, daß bei größeren Kindern und Adoleszenten subjektive Beschwerden angegeben werden können und dementsprechend eine Rolle bei der Diagnose spielen, weiter in der Adoleszenz mancherlei Symptome hinzutreten (z. B. Zurückbleiben in der Geschlechtsentwicklung).

Während diese beiden Momente die Diagnose erleichtern, wird diese dadurch erschwert, daß entsprechend der geringeren Intensität des Wachstums die typischen rachitischen Symptome meist wesentlich geringer wie bei der kindlichen Rachitis sind.

Trotzdem ist in ausgeprägten Fällen die Diagnose sehr leicht zu stellen, in leichten Fällen aber, oder bei ganz beginnender Erkrankung bereitet sie außerordentliche Schwierigkeiten (cf. Kapitel VIII, S. 98).

Die **Angaben der Kranken** sind meist folgende: Die körperliche Leistungsfähigkeit und Frische hat abgenommen, es tritt außerordentlich rasch Ermüdung ein. Schmerzen bestehen besonders in den unteren Extremitäten, Schmerzen, die meist in die Kniegelenke verlegt werden, zuweilen aber auch die Gegend der Fußgelenke oder der Hüftgelenke betreffen. Sehr häufig wird darauf hingewiesen, daß die Schmerzen vor einiger Zeit — meist im vorhergehenden Winter — schon einmal bestanden haben (im Winter Rezidiv, im Sommer Remission), und fast stets bemerkt, daß die Schmerzen morgens nach dem Aufstehen vorhanden sind, daß diese aber nach kurzem Gehen verschwinden oder geringer werden, um nach etwas längerem Gehen oder sonstiger Anstrengung in verstärktem Maße wieder aufzutreten. Dann tritt eine „Steifheit“ in den Beinen ein, es kann nur schleppend weitergegangen werden. Witterungswechsel soll die Schmerzen steigern.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese Schmerzen durch die Belastung der nicht entsprechend belastungsfähigen Knochen hervorgerufen werden. Aus diesem Grunde treten sie bei leichten und mittelschweren Fällen stets nur in den unteren Extremitäten, eventuell in der Wirbelsäule und Becken und durch die Atmung im Thorax auf, während in hochgradigen Fällen schon durch den Muskelzug auch Schmerzen in den oberen Extremitäten hervorgerufen werden.

Die Hauptstellen der Schmerzen sind die Wachstumszonen, die verbreitert sind und in denen eine entsprechende Kalkeinlagerung fehlt. Diese

sind ja auch auf seitlichen Druck hin empfindlich. In hochgradigen Fällen kann auch die Diaphyse schmerzhaft sein.

Die Angabe der Kranken, daß sie keine Lasten mehr tragen können, daß außerdem beim Laufen und Springen, daß weiter beim Bergab- und Treppabgehen starke Schmerzen auftreten, ist nach dem Gesagten verständlich. Denn jede plötzliche Belastung beansprucht den knöchernen Stützapparat

besonders stark. Manche Kranke geben auch an, daß sie auf unebenem Boden leicht hinfallen.

Die Schmerzen bei der Belastung, besonders in den Beinen, sind somit ein wichtiges und auch dann nie fehlendes Symptom, wenn objektive Symptome noch nicht nachgewiesen werden können. Ähnliche Schmerzen aber kennen wir, allerdings nur vorübergehend auftretend, bei allen Wachsenden, und zwar stets zu einer Zeit, in der stärkstes Wachstum erfolgt: die sog. Wachstumsschmerzen, „das Wachsen“.

Liegt nicht der Gedanke nahe, daß auch diese Schmerzen, die ja auch nur nach längerer Belastung auftreten, beim Liegen stets verschwinden, darauf beruhen, daß in dieser Periode stärksten Wachstums die Zwischenknorpelscheiben so stark wuchern, daß die Einschmelzung und die Umwandlung in Knochen nicht Schritt halten kann. Es ist mir wahrscheinlich, daß die sogen. Wachstumsschmerzen hierdurch zustande kommen.

**Objektiv** ist durch Betrachtung folgendes festzustellen: Es sind Kinder oder Adoleszenten, die in jeder Beziehung in der Entwicklung



Abb. 18.



Abb. 19.

W. L., 18 Jahre. Schwere Spätrachitis, X-Beine. Auch auf dem Bild deutlich sichtbarer Rosenkranz. Rachitischer Infantilismus, Trommelbauch wie bei der kindlichen Rachitis.

zurückgeblieben sind (s. Abb. 18, 19, 23, 24, Geschlechtsentwicklung und Größe vgl. später). Die meisten Kranken sind unterernährt, blaß und anämisch, andere aber zeigen einen eher vermehrten Fettansatz, jedoch mit den Stigmen des sog. lymphatischen Habitus. Der Gesamteindruck ist immer der eines schlaffen, welken Menschen, dem die jugendliche Elastizität mangelt, „in dieser Beziehung am ehesten an das Aussehen gewohnheitsmäßiger Masturbanten erinnernd“ (Koeppchen). Zuweilen ist wie bei der kindlichen Rachitis ein Trommelbauch ausgebildet (s. Abb. 18 u. 19). — Häufig sind die Kranken im Gesicht etwas gedunsen. An Armen und Beinen findet sich manchmal bläuliche Marmorierung der Haut. Zuweilen ist ein Ödem über den Tibien festzustellen.

Alles dieses sind Allgemeinerscheinungen, auf die schon früher in der Literatur, zum Teil mit dem Hinweis darauf, daß es Begleiterscheinungen der Spätrachitis sind (v. Mikulicz), zum Teil auch ohne Hinweis auf diese Erkrankung (Stieda) aufmerksam gemacht worden ist.

Stets zeigen die Kranken einen stark knöchigen Bau, wie man ihn so häufig bei Adoleszenten findet, in erhöhtem Maße. Alle Epiphysengegenden sind aufgetrieben (sog. doppelte Glieder, Ursache cf. Kapitel V, S. 71). Die Apophysen, die Muskelansätze tragen, prägen sich deutlicher als normal aus (Osteoidbildung, sogenannter periostaler Osteophyt).

Alle diese Veränderungen sind besonders deutlich an den Stellen sichtbar, an denen Wachstumszonen und Ansatzstellen von Muskeln nur von Haut bedeckt sind. Daher kann man diese Verdickungen am besten an der oberen Wachstumszone der Tibia, an der unteren Wachstumszone des Radius und Ulna, wie an der Knorpelknochengrenze der Rippen (sog. Rosenkranz) feststellen. Als Beispiel für einen vorstehenden Muskelansatz erwähne ich die Tuberositas tibiae (s. Kapitel X 3, Seite 168, Schlattersche Erkrankung).

Die Wachstumszonen wie die Muskelansätze sind stets auf Druck schmerzhaft, am deutlichsten ist dieses am oberen Tibia- und unteren Femurende nachzuweisen. Auch die Schmerzhaftigkeit der Tuberositas tibiae fehlt in ausgesprochenen Fällen eigentlich nie.

An der proximalen Wachstumszone der Tibia, und zwar auf ihrer medialen Seite, ist meist eine teigige Schwellung vorhanden, eine Schwellung, die in hochgradigen Fällen recht erheblich werden kann und dann wahrscheinlich durch subperiostalen resp. subperichondralen Bluterguß hervorgerufen wird.

Die Ausbildung des Rosenkranzes ist ein Symptom, das fast niemals fehlt. Der Rosenkranz kommt zur Zeit (1919—1921) gerade bei Adoleszenten so häufig vor, daß man daran zweifeln könnte, ob er immer einen krankhaften Zustand des Skeletts beweist. Bei Adoleszenten der schwer arbeitenden Klasse ist er zur Zeit eigentlich nie zu vermissen (Göttinger Gegend).

Entsprechend meiner Auffassung von der starken Verbreitung der Spätrachitis neige ich zu der Ansicht, daß man aus dem Vorhandensein des Rosenkranzes einen Rückschluß auf das Bestehen einer leichten Störung der endochondralen Ossifikation ziehen kann; denn aus Schmorls Untersuchungen wissen wir, daß die erste Störung der endochondralen Ossifikation an dieser Stelle auftritt. Auch nach Schmorls Ansicht kommt ein Rosenkranz nur bei florider Rachitis vor.

Die Verdickung der Knorpelknochengrenze ist am deutlichsten immer an der 4. bis ca. 6. und 7. Rippe, eine Tatsache, die wohl damit zusammenhängt, daß diese Rippen bei der Atmung am stärksten mechanisch in Anspruch genommen werden. (Über das Bestehen eines Rosenkranzes im späteren Alter cf. Kapitel XIII, S. 198.)

Weichheit und Biogsamkeit der Diaphysen der langen Röhrenknochen treten bei der Spätrachitis viel seltener auf als bei der kindlichen Rachitis. Man beobachtet sie relativ häufig bei Kindern in den auf das vierte Lebensjahr folgenden Jahren, nur selten jedoch bei Adoleszenten. Aber in schwersten Fällen können auch die langen Röhrenknochen durch allmähliche Resorption des verkalkten lamellosen Knochens und ihren Ersatz durch osteoides Gewebe weich werden und bei seitlichem Druck deutlich nachgeben. Diese

Weichheit der langen Röhrenknochen ist wohl der Grund für die Bezeichnung der Krankheit im Volksmund als „Marmeladenbeine“ (San.-Rat Zillessen, Völklingen, zit. nach Beninde).

Wesentlich häufiger ist eine abnorme Weichheit des Sternums und besonders der Rippen. An diesen Knochen habe ich mehrfach hochgradige Verbiegungen in ganz kurzer Zeit entstehen sehen. Der Thorax kann in diesen Fällen so weich sein, daß er durch Druck fast beliebige Form annimmt (Abb. 20).



Abb. 20. E. K., 11 Jahre, Spätrachitis. In den letzten Monaten Auftreten einer Thoraxdeformität: Hühnerbrust. Rippen und Sternum sind so weich, daß sie auf Druck fast beliebige Form annehmen.

Auffallend sind weiter immer **Veränderungen der Muskulatur**. Die jungen Männer sind häufig so muskelschwach, daß ein direkt femininer Typus entstehen kann. Schon in meiner ersten Arbeit kam ich durch die Feststellung der Muskelschwäche zu folgender Überlegung: Es besteht kein Grund dafür anzunehmen, daß nur das Knochensystem eine Schädigung erlitten hat. Die Veränderungen am letzteren machen nur durch Erschwerung der Fortbewegung besonders früh Erscheinungen, und die Veränderungen sind leicht röntgenologisch nachzuweisen. Es ist aber anzunehmen, daß die Veränderungen sich nicht auf das Knochensystem beschränken (cf. später über orthostatische Albuminurie, S. 85). Durch reine Inaktivitätsatrophie wird die mangelhafte Entwicklung der Muskulatur nicht bedingt; denn nach Bing und Hedinger (zit. nach Stoeltzner) finden sich an den quergestreiften Muskeln anatomische Veränderungen, die sich von der Inaktivitätsatrophie histologisch durchaus unterscheiden. Die erwähnten Autoren bezeichnen die Veränderung als eine „spezifische Dystrophie der Muskulatur mit regressiven Erscheinungen“.

Baumanns Untersuchungen führten zu dem Schluß, daß die paretischen und atrophischen Störungen der Muskulatur bei rachitischen Kindern nicht in einer sekundären Muskelschwäche beruhen, sondern in einer spezifischen primären Muskelerkrankung, die der Knochenerkrankung parallel geht. Histologisch findet sich „Ablagerung von lipoiden Substanzen in der Muskulatur, die wahrscheinlich als regressive Metamorphose anzusehen ist“.

Diese Untersuchungen sind an der Muskulatur kindlicher Rachitiker ausgeführt worden. Die Muskelschwäche der Kinder ist in der Literatur auch als rachitische Pseudoparaplegie (Comby) bezeichnet worden. Eine besondere Rolle spielt die Schwäche der Becken-Oberschenkelmuskulatur, besonders des Ileopectineus (cf. Kapitel XIII, S. 199).<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Korrektur: Vgl. auch Arbeit von A. Müller, Die rachitische Muskelerkrankung usw. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 44. S. 1409. Müller stel. die Muskelerkrankung in den Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes, nimmt an, daß sie vor der Knochenerkrankung auftritt, daß sie die Ursache für die Verkrümmungen da:

Nur in schweren Fällen kann man weiter folgendes Symptom feststellen. Zunächst ein deutliches Ödem über den Schienbeinen. Fingereindrücke bleiben stehen, wenn man nicht zu schwach drückt. Ein solcher Druck löst stets Schmerzen aus. Es kommt auch vor, daß wirkliche Ödeme an der Knöchelgegend oder an mehr oder weniger großen Teilen der Unterschenkel nachweisbar sind, Fälle, bei denen es sich meist um Übergänge zur Hunger-ödembildung handelt, Krankheiten, die mehrfach während des Krieges kombiniert beschrieben wurden.



Abb. 21. 18jähriger Spät-rachitiker mit Erguß in beiden Kniegelenken. Plattfußbildung.



Abb. 22. G. W., 18 Jahre, männlich, Spät-rachitis. Pigmentierte Narben an bei den Unterschenkeln, keine Varizen.

Zuweilen treten **Schwellungen in den Knie- oder Fußgelenken** auf — schon in früherer Literatur ist hierauf hingewiesen worden (cf. Rensing) —; Schwellungen, die meist nach Überanstrengung oder nach Stoß deutlich werden. Es kann sich entweder um einen serösen (eigene Beobachtung), oder um einen „blutig-wässerigen Erguß“ (Beninde) handeln. Römer fand Knieschwellungen in schweren Fällen öfters, er bezeichnet die Knie als Zylinderknie.

Abb. 21 zeigt einen Spät-rachitiker, der seit mehreren Monaten immer wiederkehrende Ergüsse in beiden Kniegelenken hatte. Tuberkulose war durch Tierversuch ausgeschlossen worden.

stellt, und daß man einen Maßstab für die Schwere des Krankheitsbildes aus dem Grad der Muskelveränderungen erhalten kann.

Sehr häufig beobachtete ich bei Spättrachitis **Ulcera cruris**, die nicht durch Varizen, durch Trauma etc. bedingt waren, Geschwüre, deren Heilungstendenz eine schlechte war. Andere Fälle zeigten Narbenbildung am Unterschenkel mit auffallend starker Pigmentation (cf. Abb. 22).

Es ist anzunehmen, daß geradeso, wie sich eine Hypovitalität am Knochen-system zeigt, diese auch an der Haut zu beobachten ist.

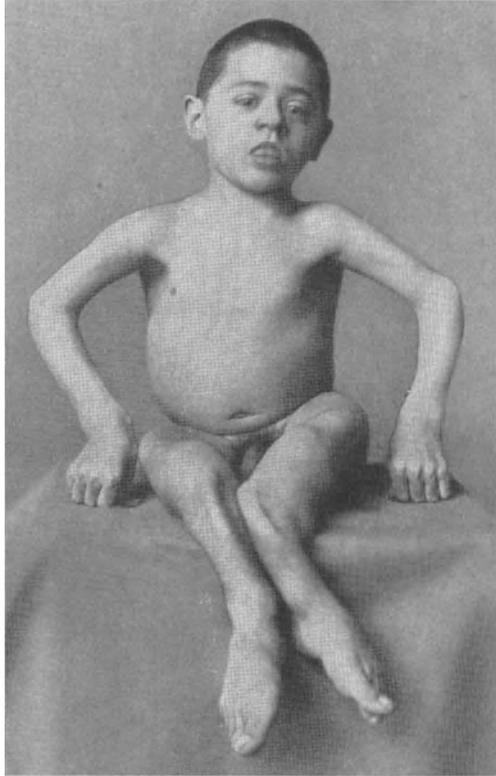


Abb. 23. Fall 13 von Looser. 14-jähriger Junge, 108 cm groß, starke Verkrümmungen, besonders der unteren Extremitäten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 152. Fig. 30.)

Es gibt fast keinen Spättrachitiker, der nicht eine oder mehrere **Defor-mitäten** aufwies. Da der Deformitätenfrage besondere Kapitel gewidmet werden (cf. Kapitel IX und X, S. 100 u. 136), will ich an dieser Stelle nur folgendes kurz zusammenfassen. Deformitäten können sich entwickeln:

1. Durch allmähliche Verbiegung der Diaphysen, wenn die Knochen so weich geworden sind, daß sie dem Muskelzug, der Belastung usw. nachgeben. Diese Verbiegungen sieht man bei der kindlichen Rachitis sehr häufig, bei der Spättrachitis dagegen sind sie sehr selten (cf. Rippenverbiegung, Abb. 20). Ich selbst habe niemals eine solche Verbiegung eines langen Röhrenknochens bei einem Spättrachitiker auftreten sehen, wohl aber öfters erlebt, daß eine von einer kindlichen Rachitis herrührende Diaphysenbiegung sich während des Bestehens einer Spättrachitis verschlimmerte. Dagegen beschrieb Looser

eine Reihe Fälle schwerster Spätrachitis mit ausgeprägten Diaphysenverkrümmungen (cf. Abb. 23 und 24).

Außer an den Rippen kommen Formveränderungen des Beckens vor. Z. B. kommt es zuweilen zu einer Protrusion der Linea innominata, auf die schon Ludloff 1913 aufmerksam machte. Die Oberschenkelköpfe drücken eben das Becken nach innen ein (cf. Abb. 25). Die Weichheit des Beckens läßt sich häufig durch das Federn bei seitlichem Druck nachweisen.

2. Deformitäten durch Spontanfrakturen und Umbauzonen Loosers.



Abb. 24. Fall 14 von Looser. 16 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe, Körperlänge 120—125 cm, in jeder Entwicklung zurückgeblieben, hochgradigste, zum großen Teil durch Frakturen entstandene Verkrümmungen, besonders der unteren Extremitäten. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152. Fig. 31.)

3. Die eigentlichen Wachstumsdeformitäten, die ihren Sitz an der Stelle des Wachstums haben (cf. Kapitel IX und X).

Das Auftreten von Deformitäten der verschiedensten Art bei dem gleichen Kranken weist schon darauf hin, daß die Ursache für diese Deformitäten in einer Allgemeinerkrankung des Knochensystems zu suchen sein muß. Es sei schon hier betont, daß ich alle Deformitäten, die während des Wachstums auftreten, und die nicht durch ein Trauma oder durch eine überphysiologische Beanspruchung des normalen Knochensystems entstanden sind, als rachitisch resp. spätrachitisch ansehe. Denn nur der pathologisch veränderte Knochen und die pathologisch veränderte Wachstumszone läßt sich durch eine innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Beanspruchung beeinflussen. (Näheres cf. Kapitel X, S. 106ff.)

Allerdings kommt es bei dem vielfach leichten Verlauf der Spättrachitis vor, daß sie sich oft unserem klinischen Nachweis entzieht, und daß wir als einzigstes Symptom resp. als Überbleibsel eine Deformität finden.

Fast alle Spättrachitiker in der Adoleszenz sind in der **Geschlechtsentwicklung** zurückgeblieben. Looser machte bei den von ihm beob-



Abb. 25. Becken von 20jähriger Patientin mit Spättrachitis = parotischer Malacie v. Recklinghausens. Schiefes, „pseudoosteomalacisches“ Becken. Man sieht, besonders links, wie der Femurkopf das Becken nach innen eingedrückt hat. (Aus v. Recklinghausens Monographie, Rachitis und Osteomalacie. Tafel II. Fig. 45.)

achteten sporadischen Fällen schon darauf aufmerksam, daß die Testes klein sind, die Geschlechtsbehaarung verspätet eintritt, auch die Achselhaare häufig fehlen, daß weiter die Pubes beim männlichen Geschlecht häufig horizontal abschnitten. Beim weiblichen Geschlecht kommt es verspätet zur Ausbildung der Brüste, wie zur Menstruation. Fast alle Beobachter der Spättrachitiden der letzten Jahre haben diese Tatsache bestätigt. Die Kranken können daher einen direkt kindlichen Eindruck machen (cf. Abb. 18, 19, 23, 24

Looser spricht von rachitischem Infantilismus.

Aber auch zu frühzeitige Entwicklung der Geschlechtsreife wird in der Literatur beschrieben (Clutton). Ich selbst beobachtete bei einem Mädchen, das besonders schwere rachitische, zum Teil osteomalacische Symptome darbot, daß die Geschlechtsentwicklung auffallend früh eingetreten war. Das Mädchen war mit 12 Jahren vollkommen entwickelt (Beginn der Menses mit  $11\frac{1}{2}$  Jahren, cf. Abb. 26).

Der infantile Eindruck der Kranken wird dadurch verstärkt, daß die meisten schweren Spättrachitiker im **Längenwachstum** zurückbleiben. Natürlich ist ein längeres Bestehen der Krankheit hierfür notwendig.

Das Zurückbleiben des Längenwachstums bei schweren Spättrachitikern ist schon lange in der Literatur beobachtet worden. Bei den früher beschriebenen sporadischen Fällen war dies Symptom ausgeprägter wie bei den Blockade-Spättrachitikern, da sich die Krankheit bei den letzteren meist nur über wenige Wochen oder Monate erstreckte (cf. Verkürzung der Oberschenkel, S. 82).

Curschmann z. B. beschrieb eine Kranke, die bis zu ihrem  $13\frac{1}{2}$  Lebensjahr normal gewesen war. Dann erst begann das Wachstum so langsam zu werden, daß sie stark zurückblieb. Sistierte das Längenwachstum und entstehen gleichzeitig Verbiegungen der Diaphyse, der Wirbelsäule usw., so kann die Größe sogar abnehmen. Knoepfelmacher beschreibt einen Knaben, der im Alter von 9 Jahren 98 cm groß gewesen ist, während er im Alter von 13 Jahren nur 84 cm maß. In einem anderen Falle des gleichen Autors war bei einem 16jährigen, 110 cm großen Mädchen neben dem allgemeinen Zurückbleiben im Wachstum eine ganz besondere Wachstumshemmung beider Oberschenkelknochen eingetreten, so daß die nicht verkürzten oberen Extremitäten bis fast ans Knie reichten (cf. S. 82).

Daß häufig das erste nachweisbare Symptom das Zurückbleiben im Längenwachstum ist, wie Looser meint, glaube ich nicht; denn die Knorpelwucherung besteht zunächst ja immer fort, durch diese und durch mangelnde Umwandlung in Knochen erfolgt ja die Verbreiterung der Wachstumszonen. Nur in hochgradigen Fällen entsteht ein vollständiger Stillstand im Wachstum. In weniger hochgradigen Fällen dagegen ist die Hemmung des Wachstums zweifellos von mechanischen



Abb. 26. E. R., 12 Jahre, 1 Monat. Spättrachitis mit von Anfang an mehr osteomalacischen Symptomen. Das Kind hat monatelang in der chirurgischen Klinik gelegen, da Beine und Wirbelsäule überhaupt nicht belastungsfähig waren. Im Anfang bestehender Gibbus ging unter Extension wieder zurück. Trägt seitdem Stützkorsett. Vorzeitige Geschlechtsentwicklung, mit  $11\frac{1}{2}$  Jahren menstruiert.

Bedingungen abhängig und betrifft daher nur bestimmte Teile des Knochengerüsts.

Wir wissen aus systematischen Untersuchungen von Humphry und Shaw (zit. nach M. B. Schmidt) an Skeletten von früheren Rachitikern, daß eine geringe Hemmung des Längenwachstums, auch wenn keine Verkümmungen vorhanden sind, fast nie fehlt. Diese Verkürzung ist an den Oberschenkeln am deutlichsten ausgeprägt, weniger an den Unterschenkeln und am geringsten an den oberen Extremitäten. Hierdurch wird eine Störung der Proportionen des Körpers bedingt. Die Kurzgliedrigkeit und die besondere Verkürzung der Oberschenkel sind ja typisch für den rachitischen Zwerg.

Trotzdem die Dauer der Erkrankung bei den Spätrachitisedemien der letzten Jahre relativ kurz war, konnten analoge Verhältnisse festgestellt werden.

Heise kommt auf Grund einer unter meiner Leitung angefertigten Doktorarbeit durch Messungen an 42 Spätrachitikern der männlichen Adoleszenz zu dem Resultat, daß nicht das Längenwachstum aller Teile des Körpers leidet, daß dagegen die untere Extremität im Längenwachstum zurückbleibt, so daß ein Mißverhältnis in den Proportionen entsteht.

Es fragt sich, wie wir diese Verhältnisse erklären können. Bei den schweren Spätrachitikern müssen wir einen Stillstand im Wachstum aller Knochen annehmen. Looser konnte diesen Stillstand in schwersten Fällen mikroskopisch bestätigen. In leichten Fällen aber wuchert der Knorpel so erheblich, daß, wie wir sahen, früher sogar eine übermäßige Knorpelwucherung als Ursache für die Verbreiterung der Wachstumszone angesehen wurde.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß mechanische Verhältnisse ursächlich in Frage kommen; denn die untere Extremität und damit deren verbreiterte Wachstumszonen haben die Last des Körpers zu tragen. Nur diese werden zusammengedrückt, und zwar um so stärker, je größer die Verbreiterung ist. Da aber die Verbreiterung, das ist die rachitische Störung, um so stärker ist, je intensiver das an einer Wachstumszone stattfindende Wachstum ist, so ist die untere Femurepiphyse als die stärksten wachsende normalerweise die breiteste und wird bei rachitischen Störungen am stärksten verbreitert und damit am leichtesten und stärksten zusammengedrückt. Daher ist hier die durch Belastung erfolgende mechanische Störung am größten. Das ist wiederum der Grund dafür, daß gerade diese Wachstumszone bei der Rachitis am stärksten im Wachstum zurückbleibt. So resultieren die für den Rachitiker typischen kurzen Oberschenkel.

Bei der Spätrachitis finden wir meist eine **Übererregbarkeit der Nerven**, die stets in Reflexsteigerung, in schweren Fällen selbst in eindeutiger Tetanie ihren Ausdruck finden kann.

Bei der kindlichen Rachitis wird der enge Zusammenhang zwischen Spasmophilie und Rachitis ziemlich von allen Autoren betont. Man kann einerseits bei Kranken, die wegen Rachitis den Arzt aufsuchen, fast stets mehr oder weniger deutlich Symptome der Tetanie finden, und man kann bei Kranken, die wegen Tetanie zum Arzt kommen, meist klinisch, mindestens aber röntgenologisch rachitische Symptome am Skelett feststellen. In welcher Weise diese Beziehungen vor sich gehen, ob in der Art, wie es sich Mac Callum und Voegtlin vorstellen, daß die Nebenschilddrüsen hemmend auf den Kalk-

stoffwechsel einwirken und daß daher die Tetanie eine Kalkverarmung des Organismus darstellt, oder in anderer Weise, entzieht sich vorläufig noch unserer sicheren Kenntnis.

Die gleichen Verhältnisse liegen bei der Spätrachitis vor. Hier findet man allerdings entsprechend der im Verhältnis zur kindlichen Rachitis meist geringeren Ausbildung der Knochenveränderungen die Tetanie ebenfalls nur in leichterem Grade, und daher deutliche Symptome nur in schweren Fällen. Die Stärke der tetanischen Symptome entspricht nämlich im ganzen der Schwere der rachitischen Erscheinungen.

In der Vorkriegsliteratur ist von einer Reihe von Autoren bei schwerer Spätrachitis das Vorhandensein von manifester Tetanie beobachtet worden. Ebstein z. B. beschrieb einen Patienten, der die Spätrachitis bis ins 31. Lebensjahr verschleppt hatte, und der eine ausgesprochene Tetanie aufwies. Ebstein nimmt mit Schüller und H. Curschmann an, daß die vorliegende akute Tetanie eine zweifellose Folge der Rachitis tarda sei.

Wie äußert sich bei der Rachitis tarda die Tetanie? In leichten Fällen in einer Steigerung der normal vorhandenen Reflexe, besonders in einer Steigerung der Kniesehnenreflexe. In mittelschweren Fällen ist die Reflexsteigerung deutlicher, die Muskulatur spastisch kontrahiert. Diese Veränderungen können das klinische Bild so beherrschen, daß man an die Möglichkeit des Vorliegens eines organischen Nervenleidens denken muß (cf. Kapitel VIII, S. 99).

Ein lokaler Spasmus findet sich eigentlich stets, der Spasmus der Adduktoren, ein Spasmus, der meiner Ansicht nach reflektorisch dadurch hervorgerufen wird, daß bei abduzierten Hüften ein starker Druck auf den lateralen Teil der schmerzhaften Wachstumszone des Schenkelhalses ausgeübt wird.

Das Chvostecksche Symptom (blitzartige Zuckung des Nervus facialis beim Beklopfen des Fazialisstammes) ist zuweilen positiv, bei schweren Fällen eigentlich stets. Dagegen habe ich ein positives Trousseauisches Phänomen (Krampfstellung der Finger bei Druck auf den Plexus brachialis) nie beobachten können. Von anderer Seite, z. B. Bittorf, ist auch dieses Phänomen zuweilen positiv gefunden worden. Bittorf beobachtete in zwei Fällen zeitweise typische Tetanieanfälle mit Steifheit, Vertaubung, Geburtshelferstellung der Hände und mit vasomotorischen Störungen.

Es ist auffallend, daß auch Tetanie nach Schilddrüsenoperationen im Anschluß an den Krieg viel häufiger aufgetreten ist. In der Küttnerschen Klinik wurde im Jahre 1919, in dem auch in Breslau die Spätrachitis herrschte, eine Zunahme der Tetanie nach Strumaoperationen festgestellt: während in den letzten 10 Jahren nur ein Fall gesehen wurde, wurden im letzten Jahr vier Fälle beobachtet, drei von diesen gingen unter interner Therapie (besonders Kalzium) zurück (Melchior).

Es ist anzunehmen, daß die Kalkverarmung des Organismus die Ursache ist.

Die Angaben über die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur lauten in der Literatur widersprechend.

Eigentümlich ist der Gang der Spätrachitiker: in leichten Fällen ist in unermüdetem Zustand beim Gehen auf ebener Erde häufig nichts Abnormes

festzustellen. Der Gang ist vielleicht etwas schwerfälliger als der von gesunden Gleichaltrigen. In schweren Fällen aber und bei Ermüdung ist der Gang schleichend, ähnlich dem alter Leute. Jede Bewegung und jede Belastung geschieht vorsichtig, um die entstehenden Schmerzen zu verringern. Fast immer tritt dann ein weiteres, fast von allen Beobachtern festgestelltes Symptom auf: der watschelnde Gang. Dieses Watscheln kann so stark sein, daß man zunächst geneigt ist, an eine kongenitale Hüftluxation zu denken. Die Ursache für das Watscheln ist nicht ganz leicht zu erklären. Da beim Spättrachitiker immer eine Muskelschwäche vorhanden ist, also auch die Abduktoren schwach sind, muß man daran denken, daß die Schwäche der Abduktoren die Ursache ist. Zweifel erklärt den watschelnden Gang durch Annahme einer Myopathie, die so stark werden kann, daß sie praktisch einer Lähmung gleichkommt. Da das Trendelenburgsche Symptom aber meist nicht positiv ist, kann die Abduktorenschwäche nicht die alleinige Ursache sein. Man muß weiter daran denken, daß die Kranken willkürlich den Oberkörper nach der Seite des belasteten Beines werfen, um die Belastungsverhältnisse im Schenkelhals, in dem Schmerzen entstehen, günstiger zu gestalten. Endlich können die Schmerzen durch die bei der Anspannung der Abduktoren an ihrem Periost resp. Apophysenansatz hervorgerufene schmerzhaft Zerrung bedingt werden. Der Kranke braucht die Abduktoren weniger stark anzuspannen, wenn er den Oberkörper nach der Seite des Standbeines herüberwirft. Die Tatsache, daß bei entsprechender Behandlung und Schonung von Arbeit der watschelnde Gang schon nach wenigen Wochen verschwunden sein kann, spricht dafür, daß ein willkürliches resp. durch Schmerzen bedingtes Moment bei der Entstehung des Watschelns jedenfalls mitspricht.

Ein selten auftretendes Symptom ist die Neigung zur **Temperaturerhöhung** (Alwens, Naegeli u. a.).

Auch ich habe mehrfach Kranke beobachtet, die subfebrile, unregelmäßige Temperaturen hatten, für die sich keinerlei Erklärung fand, so daß ein ursächlicher Zusammenhang mit der Spättrachitis angenommen werden mußte. Mit dem Abflauen der Spättrachitis verschwand auch die Temperaturerhöhung. Möglicherweise hängt diese Steigerung der Körperwärme mit der Tetanie zusammen; denn es ist bekannt, daß Tetaniker, und zwar nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene zur Hyperthermie neigen (Jaksch, v. Frankl-Hochwart).

Sehr verschieden wird die Frage nach dem Bestehen von **Blutveränderungen** beantwortet. Manche Autoren weisen darauf hin, daß keine nennenswerten Veränderungen des Blutes vorhanden sind (Koepchen, Simon, Stetter u. a.). Dagegen wird von manchen Autoren angenommen, daß die roten Blutkörperchen auffallend große Variationen zeigen (Findlay), daß die weißen Blutkörperchen zuweilen vermehrt sind und unter diesen die einkernigen relativ stärker als die polymorphkernigen (Lymphozytose). Bittorf fand bei seinen Spättrachitikern eine Lymphozytose von 21—45% und Eosinophilie von 3—7%. Die genaueste Untersuchung fand ich bei Roth und Volkmann. Diese weisen in ihrer Arbeit „Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa“ darauf hin, daß bei Spättrachitikern ganz ähnliche Blutbefunde wie in dem genau untersuchten Fall von Ostitis fibrosa festzustellen sind: Die Werte für Hämoglobin,

rote und weiße Blutkörperchen waren im ganzen normal, die der weißen zuweilen herabgesetzt, dagegen bestand in 9 von 12 Fällen eine relative Lymphozytose, meist 31—37%, einmal sogar 57%. Die Eosinophilen fanden sich zuweilen erheblich vermehrt (bis zu 10,5%). Anscheinend zeigten die schwersten Fälle die stärksten Vermehrungen. Metamyelozyten wurden bei 9 der Fälle nachgewiesen.

Auf das Vorkommen von **orthostatischer Albuminurie** bei Spättrachitis ist schon in früherer Literatur hingewiesen worden (R. C. Lucas). Wieland schreibt in seinem Referat 1914: „Als weiteres klinisches Symptom, das namentlich bei Fällen, die mit ausgesprochener Lordose der Lendenwirbelsäule einhergehen, nicht so selten beobachtet wird, bezeichnen Hutinel, Jehle u. a. das Vorkommen von orthostatischer Albuminurie.“

Dieser Befund konnte bei Spättrachitikern in unserer Beobachtungsreihe ganz auffallend oft bestätigt werden (cf. auch Hamel).

Käte Busse konnte in einer von Seyderhelm geleiteten Dissertation über „Orthostatische Albuminurie bei Spättrachitis“ folgendes feststellen: Von 14 untersuchten Fällen von frischer Spättrachitis fiel 12mal der Lordosetest mehr oder weniger stark positiv aus. Bei den beiden negativen handelte es sich um eine besonders leichte Form von Spättrachitis. Die Eiweißausscheidung nach 10—15 Minuten langem Stehen in lordotischer Haltung war in den meisten Fällen sehr erheblich, betrug mehrfach 2‰, einmal 5, einmal sogar 7‰ nach Esbach.

Dagegen war bei 11 untersuchten Fällen mit abgelaufener Spättrachitis der Versuch nur einmal positiv und bei 23 untersuchten „gesunden“ Adoleszenten viermal positiv.

Ich setze Gesunde deshalb in Anführungsstriche, weil wir ja wissen, daß die Spättrachitis sich häufig unserer klinischen Feststellung entzieht, so daß die Möglichkeit besteht, daß in diesen positiven Fällen leichte Spättrachitis vorgelegen hat.

Als wahrscheinliche Ursache für die orthostatische Albuminurie nimmt K. Busse eine Schädigung des Vasomotorensystems durch die gleiche Ursache an. Lordose bestand in diesen Fällen nicht. In letzter Zeit habe ich bei Adoleszenten, die in die Poliklinik mit Beschwerden kamen, die einen Verdacht auf leichte Spättrachitis aufkommen ließen, den orthostatischen Versuch ausführen lassen. Es zeigte sich fast stets ein positiver Ausfall des Versuchs, und zwar ergaben sich Eiweißmengen bis zu 9‰.

Es muß zunächst dahingestellt bleiben, wodurch diese Eiweißausscheidung kommt. Als wahrscheinlich nehme ich an, daß sie durch eine „Hypovitalität“ der Nierenepithelien<sup>1)</sup> hervorgerufen wird, die auf leichten Druck in lordotischer Haltung insuffizient werden. Untersuchungen darüber, ob die Eiweißausscheidung einseitig oder doppelseitig erfolgt, sind hier nicht ausgeführt worden. (Näheres cf. Dissertation von Käte Busse.)

<sup>1)</sup> Als weitere Zeichen für Hypovitalität von Zellen, hervorgerufen durch die Schädigungen des Krieges und der Blockade, kann man meiner Ansicht nach die Zunahme der Gallenblasenentzündungen und die Zunahme der Enzephalitis (Durchlässigkeit der Zellen der Plexus chorioidei für Bakterien) ansehen.

Für die Praxis ist diese Feststellung außerordentlich wichtig; denn es genügt häufig die Leistung schwerer Arbeit, um die Eiweißausscheidung hervorzurufen. Spätrachitiker dürfen daher auch aus diesem Grunde nicht arbeiten, da eine weitere Schädigung des Organismus durch die Eiweißausscheidung hervorgerufen wird. Den Entscheid, ob Arbeit wieder aufgenommen werden darf oder nicht, habe ich in letzter Zeit von dem Ausfall der orthostatischen Probe abhängig gemacht.

Über Veränderungen an den **Zähnen** ist wenig in der Literatur bekannt. Looser fand folgendes: Die Zähne waren oft unregelmäßig gestellt, jedoch typisch rachitische Zähne, bei welchen ein Schmelzdefekt einen atrophischen oder unregelmäßigen und zackigen Rand der Zähne erzeugt, nur in zwei Fällen angedeutet.

In der Literatur der letzten Jahre fand ich nur vermerkt: einmal starke Zahnkaries (Stetter) und einmal rachitische Schmelzdefekte (Hamel). In der älteren Literatur jedoch ist besonders bei aus der Kindheit verschleppten Fällen mehrfach bis in die Adoleszenz hinein völlige Zahnlosigkeit beobachtet worden. Kassowitz fand bei einem 10jährigen Kind fast völlige Zahnlosigkeit. Die Milchzähne waren ausgefallen und keine bleibenden hierfür gekommen, nur einige Backzähne waren vorhanden. Das Kind hatte starke Knochenverkrümmungen und konnte seit 8 Jahren nicht mehr gehen. Genzer fand bei einem 17jährigen Knaben völlige Zahnlosigkeit. Dieser hatte niemals gehen gelernt. Es ist interessant, daß in beiden Fällen, im Fall Kassowitz schon nach zwei Monaten, durch Phosphorlebertranbehandlung der Durchbruch der bleibenden Zähne begann.

Ob die z. B. von Tobler in zwei Fällen beobachtete Enuresis nocturna in irgend einem Zusammenhang mit der Spätrachitis steht (Schwäche der glatten Muskulatur?), will ich dahingestellt sein lassen. Bei einem 16jährigen spätrachitischen Mädchen habe ich ebenfalls Enuresis beobachtet.

Die Besprechung des klinischen Krankheitsbildes der Spätrachitis kann ich nicht schließen, ohne nochmals darauf hinzuweisen, daß das Krankheitsbild mancherlei **Variationen** zeigen kann. Während der Kriegsendemien machte Simon zuerst darauf aufmerksam, daß, wenn auch fließende Übergänge vorhanden waren, das klinische Bild und das Röntgenbild bei jungen Männern mehr unter den Erscheinungsformen der Rachitis tarda verliefen, während bei den jungen Mädchen mehr osteomalacieähnliche Symptome bestanden. Die Wachstumszonen waren bei den Mädchen viel weniger aufgetrieben und schmerzhaft, während dagegen eine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, des Beckens, des Sternums und der Rippen häufiger als beim männlichen Geschlecht vorhanden war. Entsprechend waren die Unterschiede der Röntgenbilder: Bei den männlichen Adoleszenten breite und ausgefranste Epiphysenfugen, beim weiblichen Geschlecht starke Atrophie.

Diese Beobachtung ist von vielen anderen Seiten, auch von mir bestätigt worden (cf. z. B. auch Wittek). Da Rachitis wie Osteomalacie sicher mit der inneren Sekretion in irgend einem Zusammenhang stehen, so kann man sich vorstellen, daß Varietäten des Krankheitsbildes von der verschiedenen inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen abhängig sein können.

Diese Erfahrungen stimmen sehr gut mit denjenigen früherer Autoren, und auch mit den vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen

überein. v. Recklinghausen schreibt: „Sehr bemerkenswert ist, daß mehr Mädchen als Knaben in der Klasse der hypoplastischen Malacie vorkommen.“ Die Variationen im Krankheitsbild gaben ja früher Veranlassung, das besondere Krankheitsbild der infantilen Osteomalacie aufzustellen, die nach Stoeltzner bemerkenswerterweise immer nur Mädchen betroffen hatte. Auch territoriale Varietäten scheinen vorzukommen, worauf M. B. Schmidt auf dem Pathologentag 1909 aufmerksam machte.

Ob die bei Soldaten im Felde beobachteten Knochenerkrankungen, wie sie Kraus und Citron und Wassermann beschreiben, ebenfalls eine Varietät oder eine besondere Krankheit darstellen, ist nicht zu entscheiden. Es handelte sich um eine akut entzündliche Osteopathie, die vor allem die Tibien befiel und fast immer plötzlich mit Fieber, ca. 37,0—38,5° begann. Das Fieber war aber nur ganz vorübergehend. Die Schmerzhaftigkeit der Tibien bestand meist symmetrisch. Das Röntgenbild zeigte stets Osteoporose, zuweilen unscharfe Begrenzung der Tibiakante. Wassermann beobachtete auch Überempfindlichkeit der Nerven und Schmerzhaftigkeit der Sehnen. Nach einiger Zeit traten zuweilen skorbutähnliche Erscheinungen auf. Kraus und Citron bezeichnen die Krankheit als etwas Eigenartiges und sind geneigt, an eine infektiöse Ostitis zu denken. Von Wassermann wird die Analogie zu den traumatisch bedingten Periostitiden, die auch in Friedenszeiten besonders bei Infanteristen vorkamen, abgelehnt.

## VII. Die röntgenologischen Befunde.

Aus den erwähnten klinischen Symptomen kann in den meisten Fällen die Diagnose gestellt werden, wenigstens in allen schwereren, häufig jedoch nicht in vielen mittelschweren und besonders in ganz leichten Krankheitsfällen. In diesen verhilft häufig das Röntgenbild zur Diagnose. Jedoch muß auch hier schon betont werden, daß auch dieses manchmal nennenswerte Veränderungen nicht erkennen läßt. Vielfach wird aber auch deshalb die Diagnose nicht gestellt, weil man das matte und wenig kontrastreiche Bild für ein technisch schlechtes gehalten hat, während, wie wir sehen werden, die Unschärfe des Bildes eine Folge der malacischen Knochenerkrankung ist.

Die röntgenologischen Veränderungen sind ohne weiteres verständlich, wenn man die bei den rachitischen Erkrankungen auftretenden pathologisch-anatomischen Störungen berücksichtigt<sup>1)</sup>.

Über die Veränderungen im Röntgenbild bei der kindlichen Rachitis sind wir genau durch die Arbeiten von Fraenkel und Lorey orientiert. Die Veränderungen im spätrachitischen Knochen sind die gleichen, allerdings häufig nicht in der gleichen Stärke ausgebildet, da die Wachstumsenergie eine geringere ist. Die ausführliche, 1920 erschienene Arbeit von Looser, wie eigene Beobachtungen und Untersuchungen, die ich in den letzten zwei Jahren ausgeführt habe, bestätigen diese Ansicht.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder müssen wir unterscheiden zwischen den Veränderungen am fertig ausgebildeten Knochen und denjenigen an den Wachstumszonen.

<sup>1)</sup> Es wird auf das Kapitel V: „Pathologische Anatomie“ verwiesen.

Die **Veränderungen am fertig ausgebildeten Knochen** sind kurz folgende: Da der rachitische resp. spätrachitische Prozeß am Knochensystem eine verminderte Kalkablagerung bedingt, so werden wegen der Kalkarmut der Knochen diese für Röntgenstrahlen durchgängiger und man erhält wenig kontrastreiche Bilder. Der Kontrast auf dem Röntgenbild wird noch dadurch weiter herabgesetzt, daß beim rachitischen Knochen eine Hemmung der physiologischen Apposition bei normaler oder nur wenig gehemmter Resorption vorhanden sein kann, was zu einer Abnahme der Knochenbälkchen, zu einer Atrophie des Knochens führen muß. Diese Knochenatrophie (cf. auch Abb. 4 und 5) sieht man am frühesten in der Spongiosa, während die Kortikalis erst allmählich verdünnt erscheint. Man erkennt sie natürlich am besten an

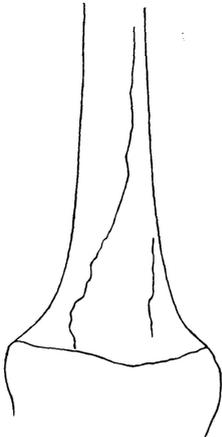


Abb. 27. Aufgehellte Zone im Femur. Nach Blencke, Veröffentlichungen aus dem Gebiet der med. Verwaltung 1920. Bd. 11. Heft 3. Abb. 14.

den kleinen Knochen, z. B. an der Hand und am Fuß, da sich diese wegen ihrer Dünnhheit und wegen der geringen Bedeckung mit Weichteilen röntgenologisch gut darstellen lassen. Die Knochenatrophie ist streifig und fleckig. Am häufigsten beobachtet man meiner Erfahrung nach ein frühzeitiges Verschwinden der Querbälkchen, so daß der Knochen, besonders die Epiphyse längsgestreift erscheint (cf. Abb. 29). Aber auch die längsverlaufenden Spongiosabälkchen sind dünner als normal.

Die Aufhellung des Knochens kann eine so erhebliche sein, daß ein Unterschied gegenüber den deckenden Weichteilen fast gar nicht mehr festzustellen ist. Böhme beobachtete z. B. am Fuß so große Kalkarmut, daß die Bänder, z. B. das Ligamentum talocalcaneum, fast ebenso starken Schatten warfen als die Knochen.

Diese Knochenatrophie ist nun weiter besonders deutlich an den Stellen, an denen Sehnen und Muskeln ansitzen (z. B. Gegend der Tuberositas tibiae, Trochanter major femoris usw.). Diese Knochenteile können vollständig durchsichtig sein, während die benachbarte Diaphyse noch einen leidlichen Knochenschatten erkennen läßt. Die Ursache für diese Erscheinungen ist

durch pathologisch-anatomische Untersuchungen geklärt; denn wir wissen, daß an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme die physiologische Umwandlung des Knochens eine besonders starke ist und daß weiter die Stärke der rachitischen Störung von der Stärke des Knochenwachstums resp. der Umwandlung abhängig ist. An diesen Stellen wird daher auch besonders reichlich osteoides kalkloses Gewebe gebildet.

Auffallend ist häufig eine schmale, aufgehellte Zone, die auf ventrodorsalen Knieaufnahmen am Femur ungefähr der Längsachse entsprechend von der Wachstumszone an mehr oder weniger weit nach oben ziehend festzustellen ist.

Blencke gibt eine Skizze einer solchen Aufhellung. Er nimmt eine Längsfissur an. Diese Veränderung habe ich nicht als Fissur, sondern als eine Stelle vermehrten Abbaus, wahrscheinlich in der Nähe der Arteria nutritia aufgefaßt. Denn schon Kassowitz weist darauf hin, daß in der Nähe der Blutgefäße die Verkalkung des Knochens langsamer vonstatten geht.

Von den meisten Autoren wird ja auch angenommen, daß in der Nähe der perforierenden Volkmannschen Gefäße ein besonders starker Knochenabbau stattfindet.

Die Anlagerung von kalklosem Knochen unter dem Periost zeigt röntgenologisch keine sehr prägnanten Veränderungen, höchstens eine Unschärfe der Begrenzung, und im späteren Stadium die zuweilen bei der Heilung



Abb. 28. 17-jähriger Spätrachitiker. An Radius und Ulna, besonders deutlich an letzterer, ist ein breiter, durch unverkalkten Knorpel bedingter „Spalt“ zu sehen. Beide Knochen sind becherförmig gestaltet.

eintretende Verdickung der Kortikalis durch Verkalkung des osteoiden Gewebes. Aber auch die Rückbildung des osteoiden Gewebes ohne Verkalkung, also durch Resorption ist beschrieben worden.

Wichtiger für die Röntgendiagnose sind die **Veränderungen bei der endochondralen Ossifikation**, die besonders deutlich an den am stärksten wachsenden Knorpelscheiben und wegen der Dünne des Knochens und der geringen Weichteilbedeckung besonders gut an der unteren Radius- und Ulnaepiphyse

nachzuweisen sind. Da pathologisch-anatomisch die Hauptveränderungen in einer Verbreiterung der Knorpelzone bestehen, die aber nicht gleichmäßig erfolgt (cf. Abb. 8 und 9), so ist röntgenologisch an der aufgetriebenen Epiphyse stets eine mehr oder weniger breite, für Röntgenstrahlen durchlässige Schicht vorhanden (cf. Abb. 28, siehe auch Abb. 37), und zwar bei der Spätrachitis selbst noch zu einer Zeit, in der normalerweise die Verknöcherung schon abgeschlossen sein kann. Die unter normalen Verhältnissen zwischen dem gewucherten Knorpel und dem fertig ausgebildeten Knochen liegende



Abb. 29. 18 $\frac{1}{4}$  Jahr alter Spätrachitiker. Kniegelenk dorsoventral. Breite, wolkige, aber schon geringe Verkalkung zeigende Knorpelzone an Femur und Tibia. Atrophie in der Epiphyse. Verkalkungszonen unregelmäßig.

lineäre Verkalkungszone, das sog. Kalkband, ist durch das Einwuchern der zungenförmigen Fortsätze entweder in seiner Kontinuität nur gestört, ausgefranst oder fehlt vollständig (cf. Abb. 7, 28, 31—36 und 37). Diese Störung kommt durch das ungleichmäßige Vordringen der Markgefäße zustande. Bei dünnen Knochen, z. B. am unteren Radius- und Ulnaende, kann man diese Verhältnisse gut auf dem Röntgenbild sehen. Komplizierter sind die Bilder am dicken Knochen, z. B. am unteren Femurende, da hier die Knorpelknochengrenze schon normalerweise meist nicht in einer Ebene liegt, sondern häufig in verschiedenen Ebenen gekrümmt ist. Daher bekommt man hier meist keine vollständig durchsichtige Knorpelschicht. Durch die Verbreiterung des Knorpels ist das Diaphysenende häufig becherförmig gestaltet (cf. Abb. 28 und 37),

eine Bezeichnung, die schon Virchow im Jahre 1853 gebraucht hat, indem er schrieb: „Der Knorpel liegt von diesem flachen Becher umfaßt wie eine Eichel von der Cupula.“

Bei der Aufnahme mehrerer Epiphysenfugen findet man die rachitische Störung zuweilen an einer deutlich, an einer anderen weniger deutlich



Abb. 30. Derselbe Patient wie Abb. 29. Kniegelenk von der Seite, 5 Wochen später. Die Verkalkung ist wesentlich intensiver geworden. In der Fibula ein diaphysenwärts verschobenes Kalkband.

ausgeprägt, ein Unterschied, der abgesehen von der Übersichtlichkeit der dünnen Knochen und der Abhängigkeit der Stärke der rachitischen Störung von der Intensität des Wachstums in der Hauptsache wohl durch Zufälligkeiten in der Projektion bedingt wird. Ludloff empfahl schon 1913, zur Sicherung der Diagnose immer mehrere Epiphysenfugen aufnehmen zu lassen.

Die Bilder werden nun dadurch wirrer, daß eine Rachitis und Spät-rachitis, wie schon ausgeführt, fast nie ohne Remissionen und Rezidive verläuft. Die bei dem Heilungsvorgang und Rückfällen eintretenden röntgenologischen Veränderungen finden wiederum durch die pathologisch-anatomischen Forschungen ihre Erklärung: Wir wissen, daß bei der Heilung die erste Kalkablagerung nicht an der Knorpelknochengrenze erfolgt, sondern innerhalb des Knorpels, ungefähr an der Stelle, an der ohne die rachitische Störung die Kalkeinlagerung erfolgt sein würde (Schmorl). Von hier aus schreitet dann die Verkalkung allmählich auf den übrigen Knorpel fort. Man sieht auf dem Röntgenbild eine wolkige Schattenbildung (cf. Abb. 29 und 30). Aus der Looserschen Arbeit entnommene Schemen veranschaulichen

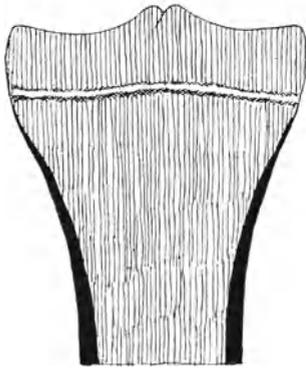


Abb. 31.

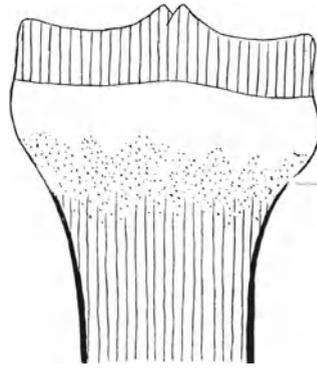


Abb. 32.

Abb. 31. Normales Epiphysenende. Epiphysenknorpel schmal und regelmäßig, mit deutlicher, verkalkter Basallinie und präparatorischer Verkalkungszone. Spongiosa dicht, in der Diaphyse bis an die präparatorische Verkalkungszone reichend. Kortikalis kräftig, von der Epiphysenlinie an rasch an Dicke zunehmend.

Abb. 32. Floride Rachitis. Epiphysenknorpel verbreitert, gegen die Diaphyse unregelmäßig begrenzt. Zwischen ihm und der Diaphyse strukturlose, osteoide Zone. Die Verkalkung der Basallinie und die präparatorische Verkalkungszone fehlen. Spongiosa aufgelockert, Kortikalis verdünnt, ihr diaphysäres Ende durch den sich seitlich buckelförmig vorwölben den Epiphysenknorpel becherförmig ausgeweitet.

gut diese Verhältnisse (cf. Abb. 31—36). Zugleich tritt auch in der Epiphyse eine vermehrte Kalkeinlagerung ein. Looser zeichnet sie nur an der diaphysenwärts gerichteten Begrenzung und nennt diese Verkalkungslinie die Basallinie. Die vermehrte Kalkeinlagerung tritt aber auch in dem Gelenkknorpel auf, wie die Röntgenbilder deutlich erkennen lassen (cf. Abb. 14, 38, 40), wiederum ein Beweis für die Tatsache, daß am Gelenkknorpel bei der malacischen Knochenkrankung die gleichen Störungen und die gleichen Heilungsvorgänge vor sich gehen.

Die Röntgenbilder werden nun dadurch noch wirrer, daß die Heilung zuweilen schon wieder von einem Rezidiv unterbrochen wird, bevor sie ihr Ende gefunden hat. Daher sehen wir häufig, daß das entstandene Kalkband zum Teil wieder abgebaut und daher wieder unregelmäßig wird, im Wachstum aber unter neuer Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und Bildung neuen osteoiden Gewebes in die Diaphyse vorrückt, während in einiger Ent-

fernung bei Wiedereintritt neuer Heilung ein zweites Kalkband gebildet wird. So entstehen an den Schaftenden der Knochen quere, im Gewebe der Spongiosa verstärkten Schatten gebende Linien, die man besonders am distalen

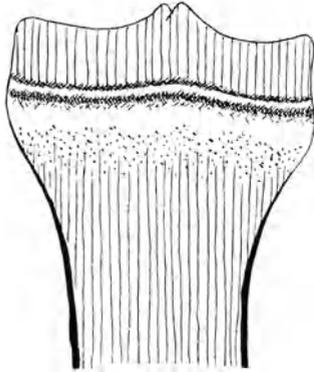


Abb. 33.

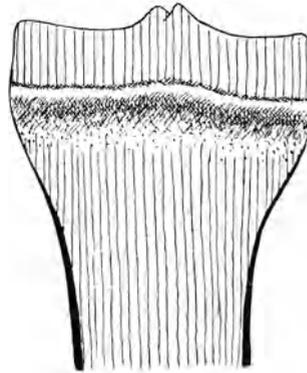


Abb. 34.

Abb. 33. Rachitis in beginnender Heilung. Auftreten einer Verkalkungslinie mitten im Knorpel in der Gegend der Knorpelzellsäulen und Verkalkung der Basallinie, die meist breiter erscheint als normal.

Abb. 34. Rachitis in fortschreitender Heilung. Die Verkalkung des Knorpels schreitet gegen den freien Knorpelrand fort und erzeugt eine stark verbreiterte Verkalkungszone.

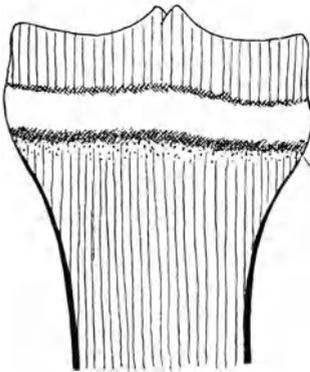


Abb. 35.

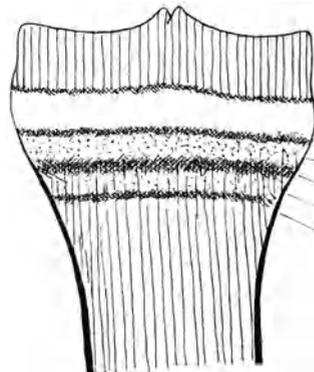


Abb. 36.

Abb. 35. Rezidivierende Rachitis. Die bei der Heilung gebildete Verkalkungszone ist durch das Wachstum des Knorpels von ihrer normalen Stelle diaphysenwärts verschoben worden und bleibt trotz des Rezidivs größtenteils erhalten. Auch die während der Remission etwas breiter als normal verkalkte Basallinie behält meist ihre Verkalkung auch während des Rezidivs, wenn dasselbe nicht zu lange dauert.

Abb. 36. Rachitis, in deren Verlauf mehrere Remissionen und Rezidive aufeinander folgten.

Tibiaende kennt, die man aber auch an anderen Knochen, wenn auch weniger ausgeprägt, findet. Während nun die Röntgenologen bisher der Ansicht waren, daß diese Linien, die man als Jahresringe bezeichnet hat, keine besondere pathologische Bedeutung haben und nur eine zeitliche, ungleichmäßige, intermittierende Ossifikation von der Jugend her beweisen (Köhler), bin ich auf

Grund der Beobachtungen bei der Spätrachitisendemie zu der Ansicht gekommen, daß diese Linien nichts anderes sind als die Reste der bei den Remissionen der Rachitis infolge des Wachstums in die Diaphyse hineingeschobenen Kalkbänder. Pathologisch-anatomisch war dieses schon vorher von Looser, v. Recklinghausen und Schmorl festgestellt worden. Die Häufig-



Abb. 37. 17jähriger schwerster Spätrachitiker. Breiter „Knorpelspalt“ an allen Wachstumszonen. Becherförmige Gestaltung von Radius und Ulna.

keit der Rezidive kann man daher direkt an der Zahl der Kalkbänder ermessen, wenigstens derjenigen in den letzten Jahren, da im Verlauf kürzerer oder längerer Zeit der Knochen wieder die normale Struktur annehmen kann. (Über die Zahl der beobachteten Kalkbänder [Jahresringe] cf. pathologische Anatomie, S. 69.)

Da die Rachitis und Spätrachitis ein schweres Rezidiv meist im Winter zeigt, im Frühjahr dann eine Remission folgt, hat die übliche Bezeichnung

Jahresringe wahrscheinlich insofern das Richtige getroffen, als zwischen zwei in der Diaphyse enthaltenen Kalkbändern gerade das Wachstum eines Jahres liegen kann.

Die häufig wellige Gestaltung der Epiphysenscheibe und die hieraus und aus eventuellen Störungen in der Ossifikation folgende Ausbildung der primordialen Verkalkungszonen ebenfalls in Wellenbildung, die bei der rachiti-



Abb. 38. Derselbe, 10 Wochen später. Außer der Verdickung der Gelenkenden ist nichts mehr zu sehen, was nach unseren bisherigen Kenntnissen zur Diagnose auf kürzlich abgelaufene Spätrachitis berechnete, siehe aber die starke Kalkeinlagerung in die Begrenzung der Diaphyse und in die Umgrenzung der Epiphyse.

sehen Erkrankung stellenweise erfolgende Unterbrechung des Kalkbandes und endlich die Projektion auf dem Röntgenbild bedingen an den Wachstumszonen die verschiedene Intensität der Schattenbildung und die zahlreichen, teils durch den ganzen Knochen, teils nur in kurzen Stücken vorhandenen bandartigen Bildungen (cf. z. B. Abb. 13). Daß diese Bildungen auch einseitig stärker vorhanden sein können, zeigt die Abb. 15.

Wichtig für unsere klinische Auffassung, speziell für die Beurteilung der Häufigkeit der Spätrachitis und damit für die Häufigkeit der spätrachitischen Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten ist nun die Frage; Sind nach kurzbestehender und wieder abgeheilter Spätrachitis immer Residuen auf dem Röntgenbilde sichtbar, und wie lange braucht der Körper, um die Veränderungen zur Abheilung zu bringen.

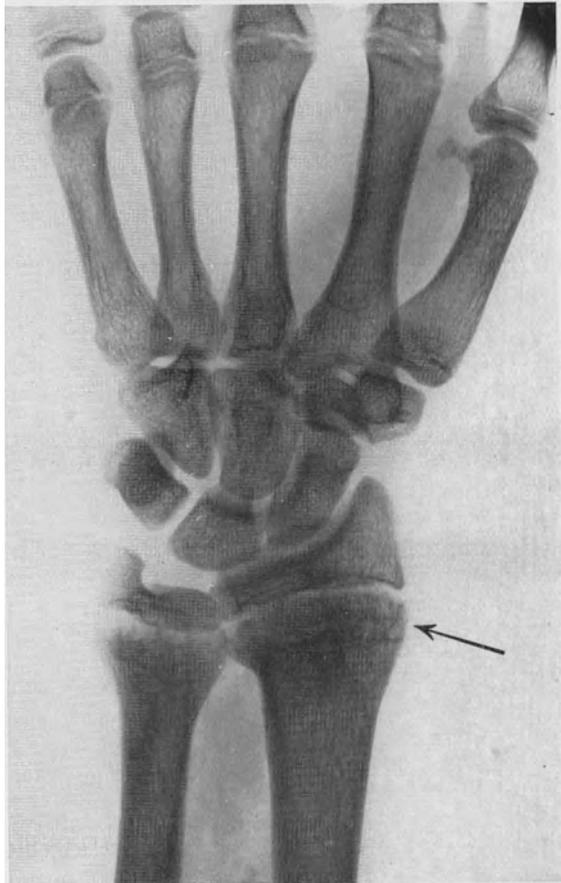


Abb. 39. 19jähriger Spätrachitiker. In Ausheilung. Das Ende der Diaphyse zeigt unregelmäßige, wabenartige Knochenbildung (erhaltene Knorpelinseln?).

Da, wie die Röntgenbilder (Abb. 37 und 38) zeigen, selbst schwerste spätrachitische Veränderungen in einigen Wochen (10) so restlos auf dem Röntgenbilde verschwinden können, daß wir retrograd die Diagnose nicht mehr zu stellen in der Lage sind, ist der Schluß berechtigt, daß dieses bei leichten und mittelschweren Fällen rascher und in mindestens ebenso vollständiger Weise geschehen kann.

Zuweilen allerdings treten bei schwerer Spätrachitis nur sehr verzögert normale Verhältnisse ein. Die Knochenbildung kann im epiphysären Teil

der Diaphyse noch lange Zeit gestört sein, was sich auf dem Röntgenbild als wabenartige Gestaltung dieses Knochenteils bemerkbar macht. Wahrscheinlich sind in diesen Fällen Knorpelinseln vorhanden (cf. Abb. 39 und 40).

Bei der osteomalacischen Form der Spättrachitis (hypoplastische Malacie v. Recklinghausens) sind Veränderungen an den Wachstumszonen entweder überhaupt nicht oder nur in ganz geringfügigem Maße vorhanden. Dafür sind die röntgenologischen Veränderungen an den Diaphysen wesentlich stärker. Die Atrophie kann in diesem Fall so erheblich werden, daß irgend eine Strukturzeichnung überhaupt nicht mehr vorhanden ist. Nur einzelne Jahresringe können die fast völlige Leere solcher Röntgenbilder unterbrechen (cf. Abb. 41, auch Abb. 4 und 5).

Ähnliche Veränderungen wie an den Wachstumszonen der langen Röhrenknochen kann man an den Apophysen finden, die ja pathologisch-anatomisch ebenfalls die gleichen Veränderungen aufweisen und deren Verschmelzung bei der Spättrachitis ebenfalls verzögert ist. Eine besondere Erwähnung verdient die Apophysenfuge des Darmbeinkammes, die nach Ludloff und Simon häufig eine breite, dem Darmbeinkamm aufliegende Fuge erkennen läßt und zuweilen eine strahlige, senkrecht gerichtete Streifung zeigt.

Können wir nun aus dem Röntgenbild, besonders der Wachstumszone, stets mit Sicherheit die Diagnose auf Spättrachitis stellen? Dieses ist nicht der Fall. Zunächst lassen die hypoplastischen Fälle keine oder fast keine Veränderung an den Wachstumszonen erkennen. Weiter muß eine röntgenologisch nachweisbare Veränderung

in den Frühfällen fehlen. Boehme z. B. konnte in seinem Material in  $\frac{1}{3}$  der Fälle keine röntgenologischen Veränderungen nachweisen. Schreitet die Krankheit fort, so müssen die Veränderungen allerdings noch auftreten, geht aber die Erkrankung rasch in Heilung über, so wird dann ein Röntgenbefund niemals festgestellt. Looser konnte bei seinen Spättrachitisfällen die Beobachtung machen, daß in schwersten Fällen deshalb eine sichere Röntgendiagnose nicht zu stellen ist, weil die Durchgängigkeit des benachbarten Knochens für Röntgenstrahlen eine so erhebliche war, daß sich Knorpel und Knochen überhaupt nicht gegeneinander differenzierten.

Nach Abschluß des Wachstums kann man meiner Erfahrung nach die abgelaufene Spättrachitis häufig außer durch die zuweilen erhaltenen Jahresringe auch durch eine entweder in der Epiphyse oder im metaphysären Teil der Diaphyse gelegene streifige Atrophie erkennen.

Differentialdiagnostisch kommt bei schwerster Spättrachitis (osteomalacische Form) die idiopathische Osteopsathyrose in Frage. Durch die abnorm breiten Markräume, die starke Rarefizierung der Knochenbälkchen und die dünne, manchmal fast fehlende Kortikalis können röntgenologisch

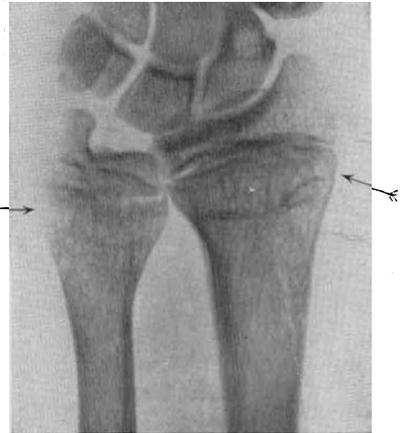


Abb. 40. 20jähriger Spättrachitiker. Seit 2 Jahren krank, kann nur an Stöcken gehen. Wabenartige Bildung an Radius und Ulna (Knorpelinseln?).

fast die gleichen Bilder entstehen. Wieland weist darauf hin, daß Verwechslungen vorkommen können und vorgekommen sind. Differentialdiagnostisch spricht eine Verdichtung der Epiphysen für Osteospathyrosis.

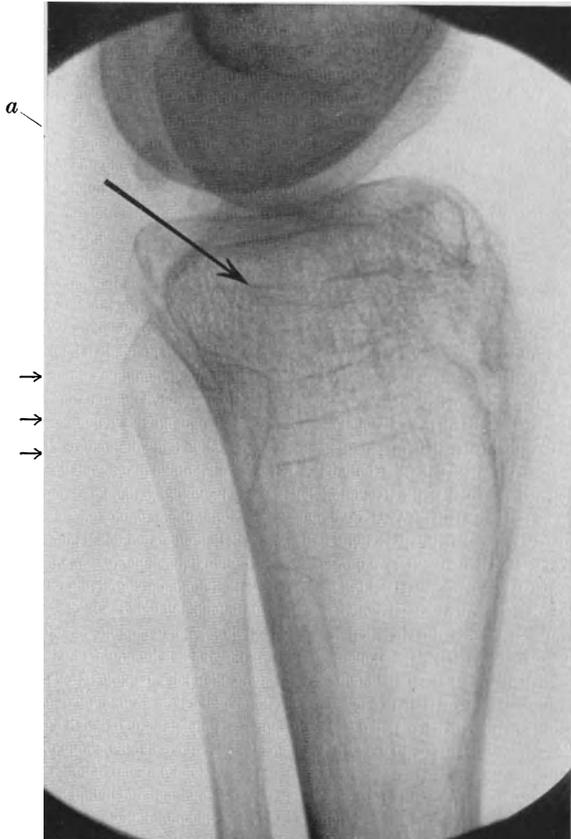


Abb. 41. 17 $\frac{1}{2}$ jähriger Spätrachitiker. Eine Epiphysenfuge ist nicht mehr deutlich, nur noch eine Epiphysennarbe (*a*) vorhanden. In der Tibia und Fibula besteht eine riesige Knochenatrophie. Vier deutlich sichtbare Jahresringe ( $\rightarrow$ ).

### VIII. Diagnose und Differentialdiagnose.

Aus den klinischen Symptomen und aus dem Röntgenbild ist in den bei weiten meisten Fällen, sicher bei allen schweren und mittelschweren Fällen die Diagnosenstellung möglich. Zuweilen aber fehlen, wie ausgeführt, ausgeprägte klinische Symptome und das Röntgenbild versagt. In diesen Fällen können wir nur aus großer Erfahrung heraus und nur mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Da uns bis in die letzten Jahre hinein diese Erfahrung fehlte, ist die Spätrachitis bisher so selten erkannt worden. Daß sie aber eine weit häufigere Erkrankung ist, als bisher angenommen wurde, haben alle Autoren geschlossen, die sich früher mit diesem Krankheitsbild beschäftigt haben. Looser schreibt direkt, daß die Krankheit

nur wegen der mangelnden Kenntnis so selten diagnostiziert wird. Diese mangelnde Kenntnis erstreckt sich nicht nur auf das klinische Bild, sondern auch auf das Röntgenbild. Looser z. B. stellt jetzt auf Grund seiner Erfahrung auf dem Röntgenbild die Diagnose Spätrachitis (cf. z. B. Fall I), obwohl diese Bilder einen Befund zeigen, der von den meisten, auf diesem Gebiet nicht erfahrenen Chirurgen kaum als spätrachitische Veränderung angesprochen wäre. Auch wir haben erst durch die Erfahrung gelernt, die Diagnose in solchen Fällen zu stellen.

Die meisten Autoren, die über Spätrachitis in den letzten Jahren publiziert haben, haben aus der mangelnden früheren Kenntnis keinen Hehl gemacht. So schreibt z. B. Hamel, daß er das Krankheitsbild der „Hungerosteopathie“ erst erkannt hat, nachdem es in der Literatur von anderer Seite umschrieben worden war. Damals wurde ihm klar, daß im Laufe der letzten Monate bereits eine Reihe hierher gehöriger Fälle durch seine Hand gegangen waren, die teils wegen Plattfußbeschwerden, teils wegen Muskelrheumatismus aufgenommen und nach kurzer Behandlung wieder entlassen worden waren und wegen ihres schlaffen und willensschwachen Verhaltens der Übertreibung für verdächtig gegolten hatten.

Ein wichtiges Frühsymptom, das aber natürlich keinesfalls als ein spezifisches hingestellt werden soll, ist die leichte Ermüdbarkeit. Looser weist zum Beweis der Tatsache, daß eine leichte oder beginnende Spätrachitis auch ohne klinisch nachweisbare Symptome, ohne Epiphysenverdickungen bestehen kann, auf einen von Marsden beschriebenen Fall hin:

Ein 18jähriges Mädchen klagte über leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Die Beine waren gerade und es bestanden keine Epiphysenschwellungen. Erst zwei Monate später begannen Schmerzen in den Beinen beim Gehen und Stehen und bald darauf auch in den Armen und im Rücken. Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr erst wurden Verdickungen der Handgelenke bemerkt, während die Knie sich verbogen und die Knöchel anschwellen. Zuletzt hörte die Gehfähigkeit auf.

Geht in einem frischen Fall die Krankheit in Heilung über, so bleibt häufig als einzigstes Residuum eine Deformität, die man bisher als eine „habituelle“ zu bezeichnen pflegte.

Im Zweifelsfall soll man die entsprechende Therapie (cf. Kap. XI) einleiten und versuchen, ex juvant. die Diagnose zu stellen. Wieland hat hierauf mit Recht hingewiesen.

Welche Leiden kommen nun differentialdiagnostisch in Frage? Meist wird nach eigener Erfahrung, wie nach dem Studium der Literatur zunächst „Rheumatismus“ diagnostiziert (Bittorf, Blencke u. a.).

Die Schmerzen in der Wirbelsäule können so erheblich sein und das Krankheitsbild so beherrschen, daß vielfach zunächst an eine beginnende Spondylitis gedacht wird, eine Diagnose, die dann besonders naheliegend ist, wenn sich eine runde, oder, wie es ebenfalls vorkommt, eine spitzwinklige Kyphose ausgebildet hat. Blencke, Simon, Wittek u. a. haben diese Fehldiagnose in Erwägung gezogen. Auch uns ist es geradeso gegangen. Einen sicheren Entscheid wird man häufig nur aus dem Verlauf der Krankheit, vielfach natürlich auch aus dem Röntgenbild treffen können.

Selbst die nervösen Symptome können so im Vordergrund stehen, daß man zunächst an eine Hysterie (Hochstetter, hysterische Gangstörung) oder an ein beginnendes organisches Spinalleiden (H. Curschmann) wegen

des schwerfälligen Ganges und der Reflexsteigerung denken kann. Oder die Muskelschwäche, besonders die Psoaspause ist so erheblich, daß es zu schweren Gangstörungen und zur Unmöglichkeit, Treppen zu steigen, und damit zur Erwägung der Diagnose, beginnende progressive Muskelatrophie (Blencke) kommt. In bei weiten den meisten Fällen aber wird ein Lokalsymptom, irgend eine Deformität, der Plattfuß, das X-Bein usw. zu sehr beachtet, die Deformität scheint so das Krankheitsbild zu beherrschen, daß nur diese diagnostiziert wird, ohne sich zu vergegenwärtigen, daß die Deformität in der Mehrzahl der Fälle nur ein Begleitsymptom oder einen Folgezustand einer Erkrankung des ganzen Skeletts darstellt.

## IX. Deformitäten. Allgemeiner Teil.

Ein wichtiges Symptom der Spätrachitis habe ich bisher noch nicht ausführlich besprochen: die Deformitäten des Knochensystems, die in allen möglichen Varietäten auftreten, sowohl als solche, die ohne weiteres dem Auge sichtbar, wie auch als solche, die nur durch besondere klinische Symptome oder durch die Röntgenuntersuchung nachweisbar sind.

Deformitäten finden sich mit solcher Regelmäßigkeit nicht nur bei schwerer und mittelschwerer, sondern auch selbst bei der leichten Form der Spätrachitis, daß ich nicht anstehe, aus dem Vorhandensein einer „spontan“, das heißt ohne Einwirkung eines Traumas entstandenen Deformität auf das Bestehen einer Spätrachitis zu schließen. Dieser Schluß setzt jedoch die Anerkennung einer spätrachitischen Genese sämtlicher Wachstums- und Belastungsdeformitäten voraus. Diese Frage hat seit Jahrzehnten eine Rolle in der chirurgischen und orthopädischen Literatur gespielt, ohne daß, wie ich in einem kurzen, geschichtlichen Überblick über die Frage zeigen werde, die Spätrachitis als Ursache der Deformitäten des späteren Kindes- und Adoleszentenalters bisher irgendwie allgemein anerkannt worden ist. Mit der Anerkennung der spätrachitischen Genese sämtlicher Deformitäten des Knochensystems des späteren Wachstumsalters wächst aber die Bedeutung der Spätrachitis überhaupt, resp. sie nimmt ab mit ihrer Nichtanerkennung.

Im folgenden Abschnitt möchte ich nun zu zeigen versuchen, daß sämtliche Deformitäten mit einer rachitis-malacischen Erkrankung des Knochensystems zusammenhängen können. Dementsprechend werde ich alle bisher bekannten Momente anführen, die geeignet sind, diese Annahme wahrscheinlich zu machen resp. zu beweisen<sup>1)</sup>.

Bei Voranstellung dieser Absicht könnte die Meinung entstehen, daß die Arbeit nicht objektiv, das heißt nur zum Beweis einer bestimmten eigenen Meinung verfaßt sei; denn eine kritische Arbeit soll auch die Gegenstände anführen und erst dann soll ein Abwägen des Für und Wider vorgenommen werden.

<sup>1)</sup> Bei der riesigen Literatur über die Deformitäten können sämtliche Arbeiten naturgemäß nicht erwähnt werden, auch auf sämtliche Theorien über die Entstehung der Deformitäten des Wachstumsalters kann nicht oder nur in beschränktem Umfang eingegangen werden. Ich habe mich aber bemüht, dem Hauptzweck der Arbeit, die Spätrachitis darzustellen, Rechnung tragend, aus den Arbeiten möglichst alles dasjenige zusammenzustellen, was für eine spätrachitische Genese der Deformitäten zu verwerten ist.

Solche Gegenründe nun gibt es bei der Spätrachitis nicht. Denn eine andere Erkrankungsform des Skelettsystems — außerordentlich seltene Erkrankungsformen ausgenommen —, die ätiologisch neben der Spätrachitis in Frage kommen könnte, ist bisher nicht bekannt. Bei den zahlreichen systematischen, pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Knochensystems hat niemals die Existenz einer anderen, genetisch in Betracht kommenden Erkrankung nachgewiesen werden können. Es wird aber gezeigt werden, daß zwingende Gründe dafür vorliegen, daß es bei einem gesunden Knochensystem, ohne daß eine erhebliche, und zwar das physiologische Maß überschreitende traumatische oder mechanische Einwirkung stattgefunden hat, niemals zur Ausbildung einer Deformität kommt.

Andererseits ist der exakte Nachweis, daß eine Deformität auf dem Boden einer Spätrachitis entstanden ist, aus verschiedenen Gründen schwierig zu erbringen; denn die pathologisch-anatomische Feststellung ist meist unmöglich, da die Krankheit selbst niemals zum Tode führt. Tritt aber aus irgend einem anderen Grunde der Tod zu einer Zeit ein, zu der eine Deformität in Entwicklung begriffen ist, so wird diesem Nebenbefund von klinischer Seite fast nie Aufmerksamkeit zugewendet. Ist dieses aber der Fall, so ist die Entnahme des Materials aus den Extremitäten häufig aus äußeren Gründen unmöglich.

Aber auch klinisch können wir beim Beginn der Behandlung einer Deformität die Spätrachitis häufig schon deshalb nicht mehr nachweisen, weil wir die Deformitäten oft erst zu einer Zeit in Behandlung bekommen, in der die Basis für ihre Entstehung, die Spätrachitis schon nicht mehr vorhanden und eventuell ohne Hinterlassung von irgend welchen Veränderungen — abgesehen von der Deformität — abgeheilt ist.

Selbstverständlich hat in der chirurgischen und orthopädischen Literatur, seitdem die Deformitäten wissenschaftlich behandelt werden, immer die Frage eine Rolle gespielt, inwieweit die Grundlage für die Entstehung der Deformitäten durch eine Erkrankung des Knochens selbst abgegeben wird.

Das ist nur natürlich, denn die Veränderung sitzt ja im Knochen.

Aber es muß wundernehmen, daß diese sogenannten osteopathischen Theorien niemals größere, geschweige denn allgemeine Anerkennung gefunden haben, wenigstens nicht für die in der Adoleszenz entstehenden Deformitäten, obwohl zugleich mit der Aufstellung des Krankheitsbildes der Spätrachitis auch die Deformitäten der Adoleszenz mit einer verspätet auftretenden Rachitis in Zusammenhang gebracht wurden.

Ja, Ollier (1861) wurde auf dieses Krankheitsbild gerade durch die Deformitäten aufmerksam, und er schloß auf eine verspätete Rachitis, da ihm auffiel, daß die Art des Auftretens der Deformitäten und die Deformitäten selbst genau denjenigen bei der kindlichen Rachitis entsprachen.

Olliers Ansicht wurde nicht allgemein anerkannt. Von französischen Autoren stellte sich nur Delore insoweit auf den Boden der Anschauung Olliers, als er ebenfalls gewisse Fälle von Genu valgum und varum auf eine rachitische Nachgiebigkeit der Knochen zurückführte (1874, zit. nach Wieland). Später hat in der französischen Literatur Deydier (1895) diese Lehre weiter ausgebaut. Delcourt (1899) schrieb: „Die spätrachitischen Verände-

rungen sind beim Genu valgum und varum unbestritten erwiesen, bei den anderen Deformitäten, die man auf rachitischen Ursprung zurückführt, ist der histologische Beweis nicht in absoluter Weise erbracht. Nichtsdestoweniger sind die Ähnlichkeit der Symptome und die Art und Weise, wie sich die Knochenverkrümmungen bilden, dieselben und entwickeln Argumente für ein und dieselbe Pathogenese.“

Delcourt unterscheidet die generalisierte Form der Spätrachitis und die lokalisierte Form. Zu dieser rechnet er das Genu valgum und varum, die Skoliose, die Coxa vara, den Pes plano valgus und Deviationen einiger langer Röhrenknochen.

Diese wenigen Beispiele aus der französischen und belgischen Literatur (cf. auch Kapitel Nr. II, S. 28) mögen genügen, um zu zeigen, wie früh und energisch sich hier einzelne Autoren für die spätrachitische Genese der Deformitäten des Adoleszentenalters eingesetzt haben.

In Deutschland hat zuerst Billroth in den 70er Jahren viele Deformitäten auf eine rachitische Nachgiebigkeit der Knochen zurückgeführt. Er schreibt: „Nach unseren Beobachtungen ist es sehr wahrscheinlich, daß ein großer Teil der Plattfüße, das Genu valgum und varum, die seitlichen Abweichungen der Wirbelsäule im wesentlichen das Resultat einer Knochenschwäche ist, die von leichten Graden der Rachitis nicht unterschieden werden kann.“

Im Jahre 1879 erschien die Arbeit von v. Mikulicz, der auf Grund von makroskopischen, zum Teil auch mikroskopischen Untersuchungen von 17 Extremitäten Jugendlicher mit Genu valgum und varum zu dem Schluß kam, daß das Primäre bei der Entstehung der sogenannten Belastungsdeformitäten eine Erkrankung des Knochensystems, und zwar eine in den Adoleszentenjahren auftretende Spätrachitis ist. (Näheres cf. unter Genu valgum, Kapitel X, 1a, S. 136.)

Die v. Mikuliczschen Untersuchungen haben in den letzten Jahrzehnten eine große Rolle in der chirurgischen und orthopädischen Literatur gespielt, haben aber eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Während sie von mancher Seite vollkommen anerkannt wurden, glaubten andere Autoren, daß diese Untersuchungen die Deformitäten des Adoleszentenalters zwar als wahrscheinlich durch die Spätrachitis entstanden erscheinen ließen, daß ihre Beweiskraft aber nicht völlig hinreichend sei, während wieder andere ihnen diese Beweiskraft mehr oder weniger völlig absprachen. Eine vermittelnde Stellung nehmen diejenigen ein, die zwar ebenfalls eine Rachitis als Grundlage der Deformitäten annehmen, aber der Ansicht sind, daß lediglich eine Verschlimmerung einer infolge einer kindlichen Rachitis entstandenen Deformität eintritt.

Als Anhänger einer spätrachitischen Grundlage für die Wachstumsdeformitäten erwähnt Wieland in seinem Referat im Jahre 1914: Ollier, Billroth, v. Mikulicz, Rupprecht, Kirmisson, Looser, Marfan, mit gewissen Einschränkungen Hoffa, Schanz, Riedinger und Bade. Als Gegner Hoffmeister, Vierordt, Breus und Kolisko, Spitzzy, Nicoladoni, Schulthess, Böhm, Frangenheim. Vierordt, Schulthess, Spitzzy und Frangenheim halten die Frage der Spätrachitis noch nicht für spruchreif. Böhm, Poncet, Leriche und Frölich verwerfen jede Beteiligung „am komplexen Krankheitsbild der sogenannten Überlastungsdeformitäten“.

Wichtig ist, worauf Wieland selbst besonders hinweist, daß manchen dieser Autoren die beweisenden Arbeiten von Looser und Schmorl noch nicht zur Verfügung gestanden haben. Tatsächlich finden wir in den nächsten Jahren eine Anzahl der als Gegner angeführten Autoren als Anhänger der spätrachitischen Theorie (z. B. Böhm und Spitzzy).

Einige Beispiele aus der Literatur mögen zeigen, wie verschieden einzelne Autoren die Bedeutung der Spätrachitis aufgefaßt und geschildert haben <sup>1)</sup>.

Zunächst die Urteile einiger Anhänger der spätrachitischen Theorie: Kassowitz versuchte in den 80er Jahren unter Zugrundelegung der v. Mikuliczschen Untersuchungen die meisten Deformitäten durch eine spätrachitische Grundlage zu erklären. Hausmann (1893, Klinik Lücke, Straßburg) zog auf Grund eines doppelseitigen, seiner Ansicht nach infolge einer Spätrachitis aufgetretenen Genu varum und der Zusammenstellung von 14 weiteren Fällen aus der Literatur den Schluß, daß die Rachitis tarda eine häufige Ursache für die Entstehung des Genu varum adolescentium darstellt.

Clutton (1906) vertrat die Ansicht, daß das Genu valgum und die Coxa vara mit der Rachitis in Zusammenhang stehe.

H. Curschmann (1905) schloß aus einem Fall von Spätrachitis mit Genu valgum, „daß das scheinbar monosymptomatische Genu valgum adolescentium nur eine Teilerscheinung einer Rachitis tarda ist, deren übrige Manifestation allerdings geringeren Grades ist als bei den typischen Fällen generalisierter Frührachitis.“

Als Vertreter der Autoren, die die Frage noch nicht für spruchreif hielten, führe ich König an. König schrieb in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1889, S. 454: „Wir enthalten uns vorläufig des Urteils, ob es sich hier (beim Genu valgum adolescentium) um dieselbe Krankheit handelt wie beim Kinde.“ In ähnlichem Sinne äußerte sich Hoffa.

Tripier als Gegner vertrat die Ansicht, daß eine Verbreiterung des Epiphysenknorpels regelmäßig in den Perioden des stärksten Wachstums, nämlich im 3.—5. und 14.—17. Lebensjahr auftritt. Er ist daher der Meinung, daß eine Verbreiterung des Epiphysenknorpels, wenn sie beim Genu valgum vorgefunden wird, eine physiologische sei und mit der Rachitis nichts zu tun habe. v. Mikulicz schreibt mit Recht, daß Tripier wohl nie Gelegenheit hatte, Epiphysenknorpel wie in seinen Fällen zu sehen.

Als Vertreter der Autoren, die bei den Deformitäten der Adoleszenz Residuen einer kindlichen Rachitis annehmen, sei Wieland erwähnt. Dieser ist der Ansicht, daß es sich bei den Wachstumsdeformitäten um Residuen eines längst abgelaufenen Krankheitsprozesses handelt. Nach Wielands Untersuchungen heilt die Rachitis „niemals aus, ohne Hinterlassung irgend einer bleibenden Spur am gesamten Skelett“. Diese Residuen sind nach Wieland häufig nicht leicht festzustellen, sie müssen sorgfältig und mit Sachkenntnis am Skelett gesucht werden. Sie stellen geringe Abweichungen der Wirbelsäule von der Geraden, Thoraxasymmetrien usw., seltener Verbiegungen einzelner Extremitätenknochen oder gar vorstehende Epiphysen dar. Diese Residuen haben die Tendenz, sich zu verschlimmern, sie stellen loci minoris

<sup>1)</sup> Inwieweit die einzelnen Deformitäten mit der Spätrachitis in Verbindung gebracht sind, wird im speziellen Teil besprochen.

resistentiae „in dem Sinne dar, als sie die Neigung zeigen zu statischer Verstärkung, speziell anlässlich der gesteigerten physiologischen Wachstumsenergie, deren Sitz das Adoleszenten skelett ist, wobei einseitige Belastung, Muskelschwäche, Beruf und infektiöse Schädigungen aller Art als erschwerende Heilungsmomente mitwirken“.

Die auch heute noch bestehende Unsicherheit der Ansichten über die Entstehung der Deformitäten in der Adoleszenz, die entweder als statische, habituelle, essentielle oder konstitutionelle bezeichnet werden, spiegelt sich deutlich in den modernen Lehr- und Handbüchern wieder.

Am weitesten in der Anerkennung geht wohl Riedinger (Joachimsthal's Handbuch 1905—1907). Er bekennt sich zu der Ansicht, daß die Rachitis eine Krankheit der ganzen Wachstumsperiode ist, und daß die Belastungsdeformitäten in der Adoleszenz eine abnorme Plastizität und Nachgiebigkeit des Skeletts voraussetzen. Diese Nachgiebigkeit ist nach Riedingers Ansicht durch die Spätrachitis hervorgerufen.

In ähnlicher Weise tritt Spitzzy (Lange - Spitzzy, Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters, 1915) für die ätiologische Bedeutung der Rachitis ein, indem er schreibt: „Wenn man bedenkt, eine wie häufige Erkrankung die Rachitis ist, wenn nach Stoeltzner über 90% aller Stadtkinder an nachweisbarer Rachitis leiden, wenn man außerdem weiß, wie unmerklich sich die Krankheit abstuft von den schwersten bis zu den leichtesten Graden, so halte ich es für gänzlich unnötig, noch andere hypothetische, knochenerweichende Prozesse für die abnorme Plastizität des Skelettmaterials verantwortlich zu machen.“

Im Handbuch der praktischen Chirurgie (Bruns-Garrè-Küttner, 4. Aufl., 1913) unterscheidet Reichel — als Beispiel nehme ich auch hier das X-Bein — 1. das rachitische X-Bein und 2. das Genu valgum adolescentium. Wenn Reichel auch im Anschluß daran die v. Mikulicz'sche Theorie ausgedehnt bringt, so setzt er durch diese Einteilung die beiden Formen des X-Beines genetisch in Gegensatz. Und daß er durchaus nicht auf dem Standpunkt steht, daß alle oder fast alle Genua valga adolescentium in einer Spätrachitis — natürlich plus mechanischer besonderer Inanspruchnahme — ihre Grundlage finden, geht aus folgendem Satz hervor: „Darüber freilich, ob die Ursache der Abknickung wirklich in einer Spätrachitis oder in einer anderen Art von Knochenweichheit oder ausschließlich einer zu häufigen oder abnorm starken Belastung zu suchen sei, gehen die Ansichten noch heute auseinander.“

Bade (Langes Lehrbuch der Orthopädie, 1914) steht der eigentlichen Spätrachitis als Ursache sämtlicher Wachstumsdeformitäten ziemlich ablehnend gegenüber, obwohl er einen knochenerweichenden Prozeß als notwendige Grundlage annimmt. Er schreibt: „Mikulicz nahm an, daß es sich bei diesen jugendlichen X-Beinen um eine Rachitis tarda handle. Wenn auch zweifellos Fälle von Rachitis tarda beobachtet worden sind, so liegt doch kein Beobachtungsmaterial vor, das dafür spräche, daß alle oder die meisten dieser X-Beine auf eine Rachitis tarda zurückzuführen sind.“

Im Lehrbuch der Chirurgie von Garrè - Borchard 1920 sind die Kriegserfahrungen schon berücksichtigt. Der Rachitis adolescentium wird eine wesentlich größere Rolle zugewiesen, indem dort geschrieben wird: „Rachitis adolescentium tritt im 3.—18. Lebensjahr teils als Rezidivierung einer früheren Erkrankung, teils neu auf, befällt selten mehrere Knochen und führt zur Bildung

des Genu valgum und varum, Coxa vara, Plattfuß! Gegen Ende der Kriegszeit sind bei der heranwachsenden Jugend solche „rachitischen“ Knochenerweichungen und Verkrümmungen an den unteren Extremitäten geradezu in Endemien beobachtet, zweifellos eine Wirkung der Hungerblockade.“

Bei der Besprechung des Genu valgum adolescentium allerdings wird der Rachitis keine so ausschlaggebende Bedeutung von denselben Autoren zugewiesen, indem das Genu valgum, wenn auch die Spätrachitis Erwähnung findet, als eine ausgesprochene Berufsschädigung bezeichnet wird.

Ledderhose hat in einem Referat auf dem Orthopädenkongreß 1920 seine Ansicht folgendermaßen zusammengefaßt: Es ist auch heute noch nicht entschieden, inwieweit bei den verbreiteten Deformitäten des Skeletts außer den mechanischen Einflüssen des Muskelzugs, der Belastung und des Traumas disponierende Krankheiten, Erweichungsprozesse der Knochen anzunehmen sind. Nach Ledderhoses Ansicht besteht die Hauptschwierigkeit darin, daß es an der Kenntnis eines pathologischen Prozesses fehlt, dem bei der Entstehung der sogenannten Belastungsdeformitäten eine generelle kausale Bedeutung zugesprochen werden könnte. Von der verschleppten oder verspätet auftretenden Rachitis oder von Osteomalacie kann man dieses nach Ledderhose nicht behaupten.

Es werden also ganz auffallend widersprechende Ansichten geäußert, sehr im Gegensatz zu dem Urteil der pathologischen Anatomen, die sich mit der Frage der Spätrachitis beschäftigt haben.

Schmorl beginnt seine 1906 erschienene, das Krankheitsbild der Rachitis tarda erneut und auf Grund exakter pathologisch-anatomischer Studien begründende Arbeit mit folgendem Satz: „Über die Genese der in den späteren Wachstumsperioden spontan auftretenden Verbiegungen und Verkrümmungen des Skeletts, die sich unabhängig von einer in früher Jugend bestandenen Rachitis entwickelt haben, ist noch wenig bekannt. Wenngleich darin die meisten Autoren übereinstimmen, daß diesen Wachstumsdeformitäten Erkrankungen des Knochengewebes zugrunde liegen, so gehen doch die Ansichten darüber, welcher Natur die letzteren seien, noch auseinander, indem man sie auf der einen Seite als osteomalacisch, auf der anderen Seite als rachitisch anspricht.“

Schmorl kommt zu dem Schluß, daß die Verkrümmungen des Skeletts bei seinen Spätrachitikern in Abhängigkeit von dem rachitischen Prozeß zu bringen seien und daß die Rachitis tarda einen großen Teil der Belastungsdeformitäten überhaupt erzeugt. Gleichwohl hielt er es für verfrüht, alle in der späteren Wachstumsperiode auftretende Skelettdeformitäten auf einen rachitischen Prozeß zurückzuführen, da er noch mit der Möglichkeit einer juvenilen Osteomalacie rechnete, ein Bedenken, das bei der heutigen unitarischen Auffassung nicht mehr berechtigt erscheint.

1911 hat Looser klar ausgesprochen, „daß in das Gebiet der Spätrachitis unzweifelhaft die spontanen Deformitäten des Adoleszentenalters, die große Zahl der Kyphoskoliosen, das Genu valgum und varum adolescentium und die Coxa vara“ gehören.

Weiter schreibt Looser: „Daß für diese Fälle eine Erkrankung des Knochens angenommen werden muß, scheint mir unzweifelhaft, trotzdem von mancher Seite diese Deformitäten von einer abnormen Belastung des normalen

Knochens allein abhängig gemacht werden sollen; denn es scheint mir undenkbar, daß ein normaler Knochen unter der Last des eigenen Körpers, auch wenn sie lange getragen werden muß, zusammenknickt.“

Es gibt nun weiter eine ganze Anzahl klinischer Überlegungen, die es außerordentlich wahrscheinlich, ja sicher erscheinen lassen, daß eine Knochenerkrankung primär vorhanden sein muß, und daß die Spät-rachitis die Krankheit des Skeletts ist, die die notwendige Grundlage für die Entstehung sogenannter „essentieller“, das heißt anscheinend selbständig auftretender Deformitäten abgibt.

Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß ohne Erkrankung des Knochens durch selbst langdauernde, innerhalb physiologischer Grenzen liegender Belastung und Beanspruchung niemals eine Deformität auftritt.

Dieser Satz wird zunächst durch die alltägliche klinische Erfahrung bewiesen, daß von beispielsweise 100 in dem gleichen Berufe, und zwar in einem Beruf tätigen Lehrlingen, von dem bekannt ist, daß sich häufig durch diese Tätigkeit eine Deformität ausbildet, immer nur ein kleiner Teil erkrankt, das ist eben nur derjenige Teil, der nicht über ein gesundes Skelettsystem verfügt.

Zu dem gleichen Resultat ist Böhm auf Grund anderer klinischer Erfahrungen und experimenteller Untersuchungen an Tieren gekommen. Die klinischen Erfahrungen zeigten, daß beispielsweise bei einer statischen Kyphoskoliose oder Lordose in der Regel keine bleibende Formveränderung des wachsenden Knochens erzeugt wird, daß diese statischen Deformitäten also meist völlig ausgleichbar bleiben. In gleicher Weise gelang es nicht, experimentell bei wachsenden Hunden durch zeitweise Bandagierung der Wirbelsäule in pathologischer Stellung eine bleibende Deformität zu erzielen.

Sehr entschieden hat sich Riedinger in der Literatur auf den Standpunkt gestellt, daß zur Entstehung einer Deformität eine primäre Erkrankung des Knochens vorhanden sein muß, indem er schreibt: „Daß die Druckbelastung beim Zustandekommen der habituellen Deformitäten über das normale Maß hinausgeht, kann nicht behauptet werden. Die Deformität liegt vielmehr an der pathologischen „Schwäche“ der Knochen.“ Und weiter: „Es wäre schlecht bestellt um das Skelettsystem, wenn die Knochen in normalem Zustand so wenig Elastizität besitzen würden, daß sie beim Heranwachsenden, wenn auch nur in der Minderzahl der Fälle, der Beanspruchung auf Zerknickung nicht standhalten könnten, was doch der Fall sein müßte, wenn, wie man annimmt, nur eine kleine Abweichung von der Norm nötig ist, um die Deformation progressiv weiter zu treiben.“

Riedinger glaubte schon damals (1905) feststellen zu können, daß diese Ansicht im Begriff stand, weitere Anerkennung zu finden. Er schrieb: „Es scheint sich allmählich ein Umschwung in der Literatur bei den neueren Autoren nach dieser Richtung hin — das heißt nach der Annahme einer primären Knochenerkrankung — geltend zu machen. So sagt Karewski in treffender Weise in bezug auf die habituelle Skoliose, daß viele Chirurgen die Bedeutung der Rachitis unterschätzen. Unter 563 Fällen von Skoliose konnte er 265 mal, also fast in der Hälfte der Fälle, Spuren von Rachitis, sei es in Form von Verkrümmungen der Oberschenkel oder der Unterschenkel, oder von Genu valgum, oder von rachitischen Thoraxdeformitäten nachweisen.“

Bezüglich der Coxa vara — um ein Beispiel anzuführen — hat Hoeßly (1919) auf Grund eingehender Untersuchungen entschieden den gleichen Standpunkt vertreten. Er gibt seiner Meinung dahingehend Ausdruck, daß bei Kranken mit Coxa vara sich zu irgend einer Zeit Anzeichen von konstitutioneller Krankheit nachweisen lassen müssen und daß speziell die Coxa vara als essentielle, oder adoleszente, oder Berufskrankheit nicht mehr anerkannt werden soll, ein Schluß, den er auf die übrigen sogenannten Belastungsdeformitäten überträgt. Für alle diese Deformitäten nimmt er eine konstitutionelle Basis an, und zwar meist die Rachitis. Das Moment der Belastung spielt nach Hoeßlys Ansicht nur eine sekundäre Rolle. Aus der klinischen Erfahrung, wie aus der Literatur ließen sich noch zahlreiche weitere Beispiele anführen. Trotzdem ist diese Ansicht, wie die oben angeführten Zitate aus den Lehrbüchern beweisen, durchaus nicht allgemein durchgedrungen.

Ist somit als Basis für die Entstehung einer Wachstumsdeformität eine Krankheit als Grundlage zu fordern, so fragt es sich, welche Krankheiten hier in Frage kommen können. Von vielen wird einfach eine konstitutionelle Erkrankung angenommen, obwohl trotz der ausgedehnten und systematischen Untersuchungen des Knochensystems pathologisch-anatomisch jedenfalls niemals eine andere als rachitische Veränderung nachgewiesen werden konnte. Manche (z. B. Lange) denken bei Kindern z. B. an die exsudative Diathese.

Ich bin völlig der Ansicht Spitzys und halte es für gezwungen, nach anderen krankhaften Grundlagen am Knochensystem zu suchen, wo uns doch bekannt ist, daß die Rachitis und Spätrachitis — pathologisch-anatomisch sicher erwiesene Krankheitsbilder — in der Kindheit wie in der Adoleszenz verbreitete Krankheiten sind und Veränderungen hervorrufen (Kalkmangel in Knochen und Knorpel), die für die Entstehung von Deformitäten die denkbar günstigsten Bedingungen schaffen.

Obwohl die rachitische Erkrankung sowohl im Kindesalter wie in der Adoleszenz auftritt, findet sich in der Literatur die sehr merkwürdige Erscheinung, daß bei den kindlichen Deformitäten die Abhängigkeit von der rachitischen Erkrankung allgemein anerkannt wird, bei den im späteren Wachstumsalter auftretenden Deformitäten aber eine Abhängigkeit von der Spätrachitis durchaus nicht allgemein angenommen wird, obwohl Rachitis und Spätrachitis doch, wie ausgeführt, absolut identisch sind und nur deshalb zu gewissen Zeiten des Wachstums eine größere Häufigkeit zeigen, weil die Erkrankung um so häufiger auftritt, je rascher das Skelett wächst. Dieses ist aber in den ersten Kinderjahren und dann wieder in der Adoleszenz der Fall. Nur hierdurch erklärt sich die Häufigkeit der Deformitäten in diesen Wachstumsperioden.

Noch in anderer Weise zeigt sich der Parallelismus zwischen rachitischer Erkrankung und Deformität. Es ist nämlich durch Untersuchungen Schmorls bekannt, daß für das frühere oder spätere Auftreten der rachitischen Störung in der endochondralen Ossifikation und für ihre Intensität die Wachstumsenergie der verschiedenen endochondral wachsenden Knochen von ausschlaggebender Bedeutung ist. An den unteren Extremitäten — nur diese kommen in Betracht, da an der oberen Extremität in der Regel die entsprechende mechanische Einwirkung fehlt — tritt dementsprechend die rachitische Er-

krankung am frühesten und stärksten am unteren Femurende auf, da die hier liegende Wachstumszone die am stärksten wachsende ist. Dementsprechend findet sich auch hier die häufigste Deformität — das X-Bein.

Da die Rachitis und Spätrachitis eine Allgemeinerkrankung des Skeletts darstellen, finden wir in der Regel nicht nur eine, sondern mehrere Deformitäten, in schweren Fällen stets ohne weiteres, in leichten Fällen jedoch muß man nach diesen Deformitäten suchen und an der unteren Extremität auch auf kleine Formabweichungen achten (z. B. an den Zehen!). Diese Tatsache ist den Orthopäden lange bekannt. Schanz schreibt bei Besprechung des X-Beines in Joachimsthal's Handbuch: „Bei einer Untersuchung des übrigen Körpers sieht man als sehr häufige Komplikation Plattfüßigkeit, Hallux valgus, nicht selten Skoliose.“

Natürlich gibt es Fälle von Rachitis und Spätrachitis (von letzterer häufiger, da die Wachstumsenergie weniger intensiv ist), bei denen es zur Ausbildung nur einer oder überhaupt keiner Deformität kommt. Schmorl erscheint diese Tatsache deshalb nicht auffällig, weil für die Entstehung der Deformität — wie schon ausgeführt — außerdem mechanische Momente verantwortlich zu machen sind, die nicht immer vorhanden zu sein brauchen.

Gibt es keine Rachitis oder Spätrachitis, so gibt es auch keine Deformitäten. Herz hat bei ausgedehnten Untersuchungen von Kindern und Adoleszenten auf Neuseeland fast keine Rachitis und dementsprechend auch fast keine Deformitäten gefunden. Daher ist er der Ansicht, daß alle Deformitäten auf die Schädigung der durch die Rachitis veränderten Wachstumszonen zurückzuführen sind.

Umgekehrt vermehrt eine Steigerung der Rachitis und Spätrachitis die Deformitäten in starker Weise. Dieses haben uns die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt. Es gibt keinen Autor, der über Spätrachitis in den letzten Jahren gearbeitet hat, der nicht ausdrücklich die gleichzeitige Häufung von Deformitäten, und zwar sämtlicher Formen hervorgehoben hätte, Beobachtungen, die dem Wert eines Experimentes gleichzuachten sind. Durch die schlechten Lebensbedingungen während und nach dem Krieg sind eben in gleicher Weise die Morbidität und die Schwere der Erkrankung und damit die Häufigkeit der Deformitäten gesteigert worden.

Tatsächlich war es nur eine Steigerung; denn untersuchen wir eine große Anzahl von Menschen, die nicht unter den schädlichen Einwirkungen des Krieges aufgewachsen sind, so finden wir auch unter diesen nur sehr wenig ideal, das heißt ohne jede, auch leichte Deformation, besonders an den unteren Extremitäten gewachsene Menschen, sowohl beim männlichen (frühere Musterrungen!) wie auch beim weiblichen Geschlecht (Zutagetreten durch die kurzen Röcke!).

Bei der Einteilung der in zahlreichen Varietäten auftretenden Deformationen des Skeletts können als Grundlagen nur die Biologie des normalen Wachstums und die bei der Spätrachitis auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen dienen.

Bevor ich aber die Einteilung vornehme, muß ich kurz erörtern, unter welchen Bedingungen eine Deformität am Skelett überhaupt, also auch am gesunden auftreten kann.

Eine innerhalb physiologischer Grenzen liegende Beanspruchung kann, wie schon ausgeführt (cf. S. 106), am gesunden Knochen eine Deformität niemals erzeugen. Dieses ist nur am pathologisch veränderten Knochen möglich. Bei einer über die physiologische Grenze hinausgehenden oder einmaligen heftigen Gewalteinwirkung (direkte traumatische Schädigung) kann der normale Knochen in seiner Kontinuität und bei einer lange dauernden starken Druckwirkung in seinen Lebensfunktionen so beeinflusst werden, daß eine Deformität die Folge ist. Diese Lebensfunktionen bestehen beim Jugendlichen in einer dauernden Umwandlung des Knochens und gleichzeitigem Längenwachstum, beim Erwachsenen nur in dauernder Umwandlung. Die Deformität entsteht um so leichter, je größer das Wachstum und die Umwandlung des Knochens ist. Daher der Parallelismus zwischen Stärke des Wachstums und Häufigkeit der Deformitätenbildung. Daher kann sich auch beim rasch Wachsenden eine Deformität sehr rasch ausbilden, beim langsam Wachsenden nur langsam und beim Erwachsenen nur in außerordentlich langer Zeit.

Daß überphysiologisch lange und intensiv einwirkender Druck auch beim gesunden wachsenden Knochen Deformitäten hervorrufen kann, hat Perthes durch seine Arbeit über den Fuß der Chinesin bewiesen. Durch systematische Wickelung des Fußes in pathologischer Stellung entsteht bei jeder Chinesin die gleiche Deformität, deren Entstehung beabsichtigt ist. Es wäre gezwungen, bei jeder Chinesin eine pathologische Grundlage anzunehmen. Hier hat der Druck eben lange und überphysiologisch eingewirkt.

Für die Bedeutung des Druckes — fehlender Druck fördert, starker Druck hemmt das Längenwachstum —, lassen sich aus klinischer Erfahrung eine ganze Reihe Beweismomente anführen. Wem wäre z. B. noch nicht das rasche Wachstum von Kindern aufgefallen, die irgend einer Krankheit wegen lange zu Bett liegen mußten? Soll man hier die Krankheit als Ursache, als Reiz annehmen? Das kann man schon deshalb nicht, weil nicht nur entzündliche Affektionen hier in Betracht kommen, sondern häufig auch Verletzungen usw., und weil weiter bei entzündlichen Affektionen, z. B. der oberen Extremitäten, die keine Bettruhe erfordern, eine auffallende Zunahme der Körpergröße gar nicht eintritt. Daher kann nur der fehlende Druck als Ursache in Frage kommen.

Als ein weiteres Beispiel kann das kongenital luxierte Radiusköpfchen angeführt werden. Es ist bekannt, daß dieses abnorm stark wächst, so daß seine Länge die der Ulna erheblich überschreitet.

Als Gegenbeispiele sind außer den schon erwähnten Beobachtungen von Perthes am Fuß der Chinesin die Experimente Tripiers anzuführen, der durch eine oberhalb und unterhalb einer Wachstumszone eingefügte Metallklammer jedes Längenwachstum auf der betreffenden Seite hemmen konnte, so daß ein schiefes Wachstum und damit eine Deformität entstand.

Zeigen diese Beispiele, wie am gesunden Knochen durch einen auf die Zone des Längenwachstums ausgeübten Druck das Längenwachstum — eventuell nur auf der einen Seite — behindert und durch Entlastung befördert wird<sup>1)</sup>, so liegen am pathologisch veränderten Knochen im Prinzip natürlich

<sup>1)</sup> Die fehlende Verkürzung nach Oberschenkelfrakturen bei Kindern trotz deutlicher, auf dem Röntgenbilde sichtbarer Dislocatio ad longitudinem cum contractione findet vielleicht hierdurch ihre Erklärung.

die gleichen Verhältnisse vor, nur mit dem Unterschied, daß die pathologisch veränderte Wachstumszone mechanischer Beeinflussung gegenüber wesentlich empfindlicher ist (cf. S. 131). Aber auch hier handelt es sich um Störungen, die am lebenden Knochen eintreten: Es erfolgt bei den typischen Wachstumsdeformitäten statt eines normalen d. h. in gerader Richtung erfolgenden Wachstums ein schiefes Wachstum.

Daß die eigentlichen Wachstums- oder Belastungsdeformitäten Störungen im physiologischen Längenwachstum sind, geht schon daraus hervor, daß sie an die Periode des Längenwachstums gebunden sind. Mit anderen Worten: die Zonen endochondraler Ossifikation, speziell die Zwischenknorpelscheiben, die das Längenwachstum besorgen, geben den Ort der Handlung ab (Herz). Allerdings soll nicht bestritten werden, daß sich auch am ausgewachsenen Skelett noch Deformitäten der Knochen ausbilden können, die aber ihren Sitz nicht mehr am Orte des Längenwachstums haben und nur sehr allmählich im fertig gebildeten Knochen entsprechend der noch erfolgenden Umwandlung des Knochen entstehen können.

Diese Ansicht ist durchaus nicht allgemein anerkannt. In der orthopädischen Literatur ist vielfach versucht worden, die Deformitäten rein mechanisch so zu erklären, daß die Einwirkung mechanischer Kräfte auf totes Gewebe, z. B. auf toten Knochen oder sogar auf sonstige Stoffe versucht wurde. Wie sehr sich die Orthopädie mit der mechanischen Entstehung der Deformitäten beschäftigt hat, zeigt die Übersicht Riedingers in Joachims-thals Handbuch über Entstehung der Deformitäten.

Da vorliegende Arbeit die Entstehung der Deformitäten auf dem Boden einer Spätrachitis behandeln soll, muß ich, um zu einer Einteilung und speziellen Besprechung der Deformitäten zu kommen, zunächst kurz die pathologisch-anatomischen Grundlagen wiederholen<sup>1)</sup>, die es ermöglichen, daß bei dieser Erkrankung, auch ohne die Einwirkung einer starken, von außen kommenden Beeinflussung Deformitäten so leicht entstehen können.

Innerhalb der Diaphyse können Deformitäten so zustande kommen, daß der fertiggebildete Knochen allmählich dadurch erweicht wird, daß osteoides Gewebe angelagert und gleichzeitig zum Teil in einem die Norm übersteigenden Maße fertig verkalkter Knochen resorbiert wird. Hierdurch kann die Diaphyse im ganzen biegsam und durch Belastung wie durch Muskelzug in ihrer Form beeinflussbar werden. Dieses ist jedoch bei der Spätrachitis nur äußerst selten der Fall, viel häufiger trifft es bei der kindlichen Rachitis zu.

Eine besonders starke Ablagerung osteoiden Gewebes findet im jüngsten Teil der Diaphyse statt. Daher entsteht hier eine Stelle, die für mechanische Einwirkungen außerordentlich empfänglich ist. Hier entstehende Deformitäten sind häufig gegenüber den an den eigentlichen Wachstumszonen auftretenden nicht sicher abzugrenzen<sup>2)</sup>.

Die mangelnde Festigkeit der Diaphyse äußert sich weiter in einer leichten Brüchigkeit, so daß durch ganz leichte Gewalt, zuweilen ohne daß überhaupt eine Gewalteinwirkung nachgewiesen werden konnte, sogenannt

<sup>1)</sup> Ausführliche Darstellung cf. unter: Pathologische Anatomie, Kapitel V, S. 51.

<sup>2)</sup> Eine mir erst nach Abschluß dieser Arbeit zu Gesicht gekommene interessante Veröffentlichung von Maaß (Zeitschr. f. orthop. Chirug. 41, 318. 1921) erklärt die bei

„spontan“ ein Knochenbruch auftritt. Hieraus können in gleicher Weise Deformitäten entstehen, wie dadurch, daß nach klinischer Heilung eines Knochenbruches der gebildete Kallus nicht entsprechend verkalkt ist, so daß noch nach Monaten eine allmähliche Verbiegung an der Frakturstelle entstehen kann.

Nicht exakt hiervon abzugrenzen sind die Verbiegungen, die durch die Umbauzonen Loosers — Bildung geflechtartigen, zunächst unverkalkten Knochens an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme — im Knochen entstehen. An diesen können Verbiegungen und Einknicke zustande kommen.

Das Hauptkontingent der Wachstumsdeformitäten wird durch die bei der Spätrachitis eintretenden Veränderungen an den Zonen endochondraler Ossifikation hervorgerufen. An diesen Stellen entsteht — in der Hauptsache durch die mangelnde Kalkeinlagerung — eine besondere Empfindlichkeit gegen jede mechanische und traumatische Beanspruchung. Hierdurch kann der normale Ablauf der endochondralen Ossifikation gehemmt und in seinem Geschehen gestört werden. Betrifft diese Störung die Stelle des Längenwachstums der langen Röhrenknochen, so kann entweder eine Hemmung des Wachstums, oder bei einseitiger Schädigung ein schiefes Wachstum hervorgerufen werden (Beispiel: X-Bein). Oder die Befestigung der Zwischenknorpelscheibe gegenüber dem jüngsten Teil der Diaphyse ist so wenig fest, daß hier eine Verschiebung stattfindet (z. B. Coxa vara).

Entsprechend der geringeren Wachstumsenergie treten Störungen an den Stellen endochondraler Ossifikation mit geringerem Wachstum seltener auf. Es sind die Störungen, die an den kleinen, endochondral wachsenden Knochen entstehen (z. B. Fußwurzelknochen, Wirbelkörper usw.), und die an der unter dem Gelenkknorpel liegenden Zone endochondraler Ossifikation (Wachstum der Epiphyse) sowie an den Apophysen (z. B. Tuberositas tibiae) auftreten.

Selten gehen Deformitäten stärkeren Grades vom Periost aus, das bei der Rachitis und Spätrachitis durch die unterliegende Zone osteoiden Gewebes schlecht befestigt ist (Zerrungsexostosen v. Recklinghausens).

Die meiner Ansicht nach ebenfalls Abhängigkeit von der rachitischen Erkrankung zeigende echte Gelenkkörperbildung will ich nur anhangsweise besprechen, da bisher der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen noch nicht anerkannt ist, die Entstehungsart zu erklären auch noch Schwierigkeiten bereitet.

Ob Diaphysen biegsam werden, hängt davon ab, ob viel oder wenig osteoides Gewebe gebildet wird. Die Diaphysenverbiegungen sind bei der kindlichen Rachitis sehr verbreitet und dementsprechend bekannt. Vielfach kann man der Verbiegung ansehen, inwieweit die Belastung durch den Körper und inwieweit auch die einzelnen Muskeln an der Formgestaltung mitgewirkt haben. Während man früher vielfach angenommen hat, daß es sich — wenigstens bei Verbiegungen stärkeren Grades (Virchow) — immer um Folgen

---

der Rachitis auftretenden Deformitäten ebenfalls von mechanischen Gesichtspunkten durch die fehlende Kalkeinlagerung. Maaß legt den größten Wert auf die Bildung der osteoiden Zone in der Nähe der Zwischenknorpelscheiben, die nach vollendetem Aufbau an den unteren Extremitäten durch die Last des Körpers immer wieder zum Einsturz gebracht wird.

von Infraktionen und Frakturen handle, kann es heute auf Grund pathologisch-anatomischer Studien keinem Zweifel unterliegen, daß es bei der kindlichen Rachitis Verbiegungen der Knochen ohne Frakturen und ohne Infraktionen gibt, wobei den mechanischen Einflüssen eine große Rolle bei der Formgestaltung zugewiesen werden muß. Meistens genügen vollauf die stündlich, täglich wiederkehrenden, regelmäßigen und physiologischen Anspannungen der Muskeln beim Gebrauch der Gliedmaßen (v. Recklinghausen).

Daß solche Verbiegungen auch bei schwerer Spätrachitis entstehen können, zeigen unter anderem zwei Fälle von Looser (cf. Abb. 23 u. 24). Ein Teil der Verkrümmungen ist zweifellos ohne Fraktur und Infraktion in gleicher Weise wie bei der kindlichen Rachitis entstanden.

Eine besondere Form der Verbiegung stellt diejenige in der jüngsten Knochenschicht der Diaphyse dar. Diese wird weniger bei der Spätrachitis in der Adoleszenz als bei der kindlichen Rachitis, wie aber auch bei der Rachitis im zweiten Teil des ersten Dezenniums beobachtet, die wir nach unserer Einteilung schon zur Spätrachitis rechnen.

v. Recklinghausen hält es für wahrscheinlich, daß diese Abbiegungen durch eine Infraktion entstehen und belegt diese Ansicht durch einen ihm einmal gelungenen Nachweis einer Unterbrechung der Kortikalis.

Sitzt diese Verbiegung sehr nahe der eigentlichen Wachstumszone, so ist es schwer, eine Abgrenzung gegenüber der eigentlichen Epiphysenlösung (cf. unter Coxa vara, Kapitel X, 1 b, S. 141) zu treffen. v. Recklinghausen nennt die Verschiebung in der jüngsten Knochenschicht deshalb vielfach Epiphyseolyse.

Schmorl hat festgestellt, daß der typische Aufbau unter dem Einfluß starker mechanischer Einwirkungen häufig mehr oder weniger hochgradige Veränderungen dadurch erfährt, daß ein Ersatz des gewucherten Knorpels durch Bindegewebe und kalklosen Knochen stattfindet, wobei die typische Anordnung der Knorpelgefäßetagen verloren geht. Er sah durch diese Bindegewebsentwicklung häufig Abknickungen an den Rippen (cf. Abb. 20).

Auch an den platten Knochen können durch Bildung osteoiden Gewebes Deformitäten auftreten. v. Recklinghausen weist darauf hin, daß am Schulterblatt ebenfalls „einfache Verbiegungen“ auftreten können „neben der gewaltsameren Sprungbildung oder Fissur“.

Riedinger macht besonders auf die Umbiegung des medialen Schulterblattwinkels aufmerksam, eine Verbiegung, die dem Chirurgen durch an dieser Stelle auftretende Schmerzen bekannt ist. Auch Deformationen des Beckens kommen bei Rachitikern und Spätrachitikern vor (cf. Abb. 25). Sie beruhen darauf, daß das Becken selbst bei der mehr osteomalacischen Form so weich werden kann, daß es der Muskelwirkung, dem Druck beim Sitzen, Liegen auf dem Trochanter major, dem Druck der Wirbelsäule und der Oberschenkelköpfe beim Stehen und Gehen nachgibt.

Allerdings spielen hier auch zum Teil Deformationen mit, die an den fünf im Becken liegenden Zonen endochondraler Ossifikation ihre Ursache haben können; denn v. Recklinghausen fand an den Y-förmigen Knorpelfugen, an den Articulationes sacro-iliac., wie an der Symphyse regelmäßig rachitische Zonen.

Die entstehenden Deformationen interessieren mehr den Geburtshelfer. Ich erwähne hier nur die Ansicht von v. Recklinghausen, der den verschiedenen Deformationen des Beckens bei rachitischen Kindern eine große Bedeutung für die spätere Entstehung der sogenannten osteomalacischen Deformitäten zuweist.

Er ist der Ansicht, daß die meisten osteomalacischen Becken schon in der Kindheit entstehen. Aus seinem pathologisch-anatomischen Material bringt er hierfür zahlreiche Beweise.

Beim Spät rachitiker können wir am Becken häufig röntgenologisch die Vortreibung des Pfannengrundes in das Innere des Beckens nachweisen. Auf diese Deformität haben Ludloff und Simon aufmerksam gemacht. Diese nehmen an, daß der weiche Beckenring unter dem Druck der Oberschenkelköpfe nach innen nachgibt.

Außer der einfachen Biegung der erweichten Knochen können Deformitäten auch an Stellen von Infraktionen und Fissuren eintreten, die bei der rachitischen Erkrankung schon durch geringe Gewalteinwirkung entstehen können.

Häufig wird die Kontinuität nur zum Teil unterbrochen, so daß weiter funktionelle Inanspruchnahme erfolgt, womit die Gefahr einer fortschreitenden Verbiegung an der Bruchstelle entsteht. Der Zeitpunkt der Verletzung kann häufig überhaupt nicht angegeben werden. Hamel konnte bei einem Spät rachitiker, der zugleich eine Epilepsie hatte, mannigfache frühere Verletzungen des Knochensystems nachweisen, ohne daß der Zeitpunkt der Verletzung angegeben werden konnte. Der Kranke hatte eine eingekeilte Fraktur des rechten Femur oberhalb der Kondylen, eine Infraktion des Malleolus int., eine Verschiebung des rechten Femurkopfes abwärts im Sinne einer Coxa vara, eine Coxa vara auf der anderen Seite und eine Infraktion an einem Trochanter major. In der Literatur sind Fälle beschrieben, bei denen Spät rachitiker eine Unzahl von Frakturen erlitten hatten, so z. B. in dem Falle von C. O. Weber 67 Knochenbrüche<sup>1)</sup>.

Looser unterscheidet zwei Formen von Infraktionen:

1. Solche, bei denen es zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Einbruch der verdünnten Kortikalis kommt, während der übrige Knochenquerschnitt keine vollständige Trennung zeigt.

2. Infraktionen nach Art des Einknickens einer Federpose. Bei diesen Infraktionen knickt nur die Kortikalis der konkaven Seite an der Biegungsstelle ein, während die Kortikalis der konvexen Seite sich nur verbiegt. Die eingeknickte Kortikalis der konkaven Seite biegt sich so in den Markraum, daß dieser ganz verschlossen wird. Die benachbarten Teile des Markraumes sind auch noch verengt und nehmen nur allmählich die normale Weite wieder an.

Eine dritte Form hat er später von den Infraktionen abgesondert und als Umbauzonen bezeichnet (cf. S. 114).

Bei allen Infraktionen wie auch bei den Umbauzonen, die mit einer leichten oder stärkeren winkligen Knickung einhergehen, tritt eine ganz auffallende Art von Kallusbildung ein: Eine Kallusbildung, die häufig nur auf der

<sup>1)</sup> Cf. auch Arbeit von F. Eisler, Neigung zu Knochenbrüchen als einziges Symptom der sogenannten Hungerosteomalacie. Wien. med. Wochenschr. 1921. Nr. 11.

konkaven Seite entsteht, hier zuweilen sehr mächtig ist und den Knickungswinkel mehr oder weniger ausfüllt (Looser, v. Recklinghausen, Virchow, cf. Abb. 44 und 48). Die Markhöhle kann dabei durch Kallus abgeschlossen werden. Eine Verdickung der Kortikalis auf der konkaven Seite ist auch nach Abheilung der Rachitis auf lange Zeit nachweisbar.

Ob an Stelle einer Infraktion oder auch Fraktur eine Deformität eintritt, hängt davon ab, ob eine Heilung in der normalen Zeit und in normaler Weise erfolgt und die Heilung wiederum von dem Stadium, in dem sich die Spät-rachitis befindet. Ist sie im floriden Stadium, so heilt die Fraktur langsam und der Kallus ist nicht entsprechend verkalkt. Ist die Spät-rachitis schon abgeklungen, so kann die Heilung einen völlig normalen Verlauf nehmen. Hieraus erklären sich die beschriebenen Unterschiede. Looser z. B. beobachtete bei drei Osteotomien, daß sich rasch ein periostaler und myelogener Kallus bildete, der auch stark verkalkte. Seine Patienten standen aber schon unter Phosphorlebertranmedikation. Dagegen beobachtete Melchior eine Verkrümmung des Oberschenkels drei Monate nach einer Fraktur und anscheinend erfolgter guter Heilung durch Nachgiebigkeit des Kallus. Das Röntgenbild zeigte, daß der Kallus nicht entsprechend verkalkt war, und daß sich ein Spalt in den Kallus hinein erstreckte.

Zahlreich waren in den Jahren, in denen es eine Hochflut von Spät-rachitiserkrankungen gab, die Beobachtungen, daß alle Frakturen durchschnittlich längere Zeit zur Heilung gebrauchten als zu normalen Zeiten (Blencke, Hammer, Tietze). Blencke (Magdeburg) stand bei dem gesamten Frakturenmaterial unter dem Eindruck, daß wir es nicht mehr mit normalen Knochen zu tun hatten. Oft wurde als Gewalteinwirkung nur eine geringfügige Verletzung erwähnt, meist trat verlangsamte Kallusbildung und Verzögerung der Konsolidierung ein. Den gleichen Eindruck hatte Tietze (Breslau). Hammer (Berlin) beobachtete in 20% seines Frakturenmaterials eine Verzögerung der Kallusbildung. Während nach J. Sommers Untersuchungen der erste Kallus im Durchschnitt am Ende der zweiten Woche sichtbar sein soll, waren jetzt Verzögerungen bis zu 75 Tagen festzustellen. Die Verzögerung der Kallusbildung trat besonders im Bereich der Unterschenkel auf, dann folgte der Oberschenkel, während im Bereich der oberen Extremitäten keine Verzögerung der Heilung zu erkennen war. Die Verzögerung der Kallusbildung ist also nur an den unteren Extremitäten, an denen ja auch fast allein die Wachstumsdeformitäten auftreten, vorhanden gewesen. Es ist anzunehmen, daß der Grund in folgendem zu sehen ist: An den funktionell stark beanspruchten unteren Extremitätenknochen ist normalerweise nicht nur das Wachstum, sondern auch die dauernde Umwandlung des Knochens stärker als an den oberen. Daher tritt die rachitische Erkrankung hier intensiver auf.

Diese von vielen Seiten beobachtete Verzögerung in der Frakturkonsolidierung im allgemeinen läßt wieder den Schluß zu, daß die malacische Erkrankung und damit auch die Spät-rachitis in den Jahren nach dem Krieg eine sehr ausgebreitete gewesen ist.

Obwohl Deformitäten durch Umbauzonen (zum Teil als Spontanfrakturen bezeichnet), nicht gerade häufig sind (cf. z. B. Abb. 43 und 44), bespreche ich sie bei den Deformitäten, weil aus einer Umbauzone eine Deformität entstehen kann, entweder durch allmähliche Biegung oder dadurch, daß sich

ein wirklicher Bruch entwickelt. Andererseits entsteht an Stelle einer schon vorhandenen Deformität (Biegung) häufig eine Umbauzone (Stelle starker mechanischer Inanspruchnahme).

Die erste Kenntnis dieser von Looser als Umbau- oder Aufhellungszone bezeichneten Veränderung im Knochen wurde uns durch das Röntgen-



Abb. 42. 16 Jahre alter Spätrachitiker. Kniegelenk. An den Wachstumszonen alle Zeichen der rezidivierenden Spätrachitis. Durch die Tibia zieht 2 Finger breit unterhalb der Wachstumszone unregelmäßig eine Aufhellungslinie, in deren Umgebung als Zeichen beginnender Heilung vermehrt Kalk eingelagert ist. Auf der konkaven Seite ist periostaler Kallus zu sehen (c).

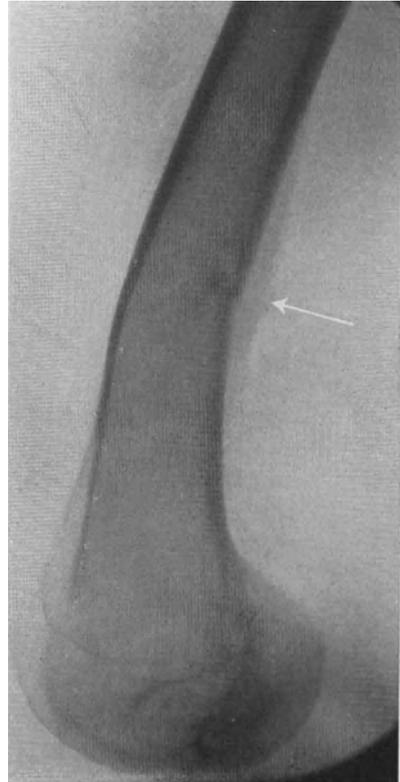


Abb. 43. 18 Jahre alter Spätrachitiker. Umbauzone im Femur handbreit oberhalb des Kniegelenks. Leichte Deformität. Andeutung von Einkeilung. Kallus auf der konkaven Seite.

bild vermittelt. Zahlreiche Autoren (Alwens, Blencke, Eisler, Fromme, Haß, Heyer, Kald-

eck, Looser, Simon, Staunig, Strohmänn, Wenckebach, Wittek) beobachteten bei der Spätrachitis — wie auch bei der Osteomalacie — auf dem Röntgenbild eigentümliche Spaltbildungen in den Knochen, an denen zum Teil rheumatoide Beschwerden geklagt wurden, zum Teil aber waren diese Veränderungen zufällige Röntgenbefunde. (Näheres über klinische Symptome cf. später S. 122.)

Das Röntgenbild läßt eine mehr oder weniger quer den Knochen durchlaufende Linie erkennen, der die Kalkeinlagerung mehr oder weniger fehlt (cf. Abb. 42).

Looser beschreibt diese Aufhellungszonen in ihren verschiedenen Stadien folgendermaßen: An diesen Stellen findet sich eine meist den ganzen Knochen



Abb. 44. 17 Jahre alter Spätrachitiker. Umbauzone an „typischer Stelle“ des Femur. In Heilung. Diese auch an den Wachstumszonen zu erkennen (Kalkeinlagerung). Leichte Deformität. Auf der konkaven Seite Kallus. Andeutung von Einkeilung.

quer oder schräg durchsetzende Aufhellung des Knochenschattens, die im Röntgenbild den Eindruck macht, als ob eine Kontinuitätstrennung bestände. Der leichteste Grad besteht in einer kleinen lokalen Aufhellung der dünnen Kortikalis, von der aus man bei genauem Zusehen eine sehr schmale, helle, sprungartige Aufhellung quer oder schräg durch den Knochen gehen und zu-

weilen die gegenüberliegende Kortikalis erreichen sieht. Manchmal verlaufen eine ganze Reihe zarter Sprünge quer, schräg oder Z-förmig durch den ganzen Knochenschatten, manchmal waren solche Aufhellungen bis 8 mm breit. Zuweilen war schon Kallus vorhanden. Der Kallus ist meist nur an der konkaven Seite sichtbar.

An anderer Stelle sagt Looser: Die Aufhellungszone sieht so aus, als wenn ein schmales Stück Knochen schlecht mit dem Gummi ausradiert ist. *Dislocatio ad axin* oder *ad longitudinem* ist selten vorhanden.

Es war naheliegend, diese Spaltbildung im Knochen so zu erklären, daß man eine Fraktur, und da sie ohne bekannte Gewalteinwirkung eingetreten



Abb. 45. 17 Jahre alter Spätrachitiker. Umbauzone  $\frac{1}{3}$  des Schenkelhalses durchziehend.

war, eine Spontanfraktur oder Fraktur annahm. Die mangelnde falsche Beweglichkeit und die Tatsache, daß die Kranken trotzdem die betreffende Extremität gebrauchten, die untere Extremität sogar belasten konnten, versuchte ich durch die Annahme einer sofortigen Einkeilung zu erklären. Wenn auch manche Bilder (cf. Abb. 43 und 44) eine solche Einkeilung erkennen ließen, so unterliegt es doch heute keinem Zweifel, daß die bei weitem größte Mehrzahl der Fälle sicher nichts von Einkeilung zeigt.

Die Widerlegung der Annahme einer Spontanfraktur geschah zuerst durch klinische Beobachtungen Simons und durch die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Looser.

Simon konnte durch die klinische Beobachtung von sogenannten Vorstufen dieser Veränderung feststellen, daß die Aufhellung von einer Seite anfangend allmählich den ganzen Knochen durchdringen kann, woraus Simon mit Recht schloß, daß es sich überhaupt nicht primär um eine Fraktur handeln

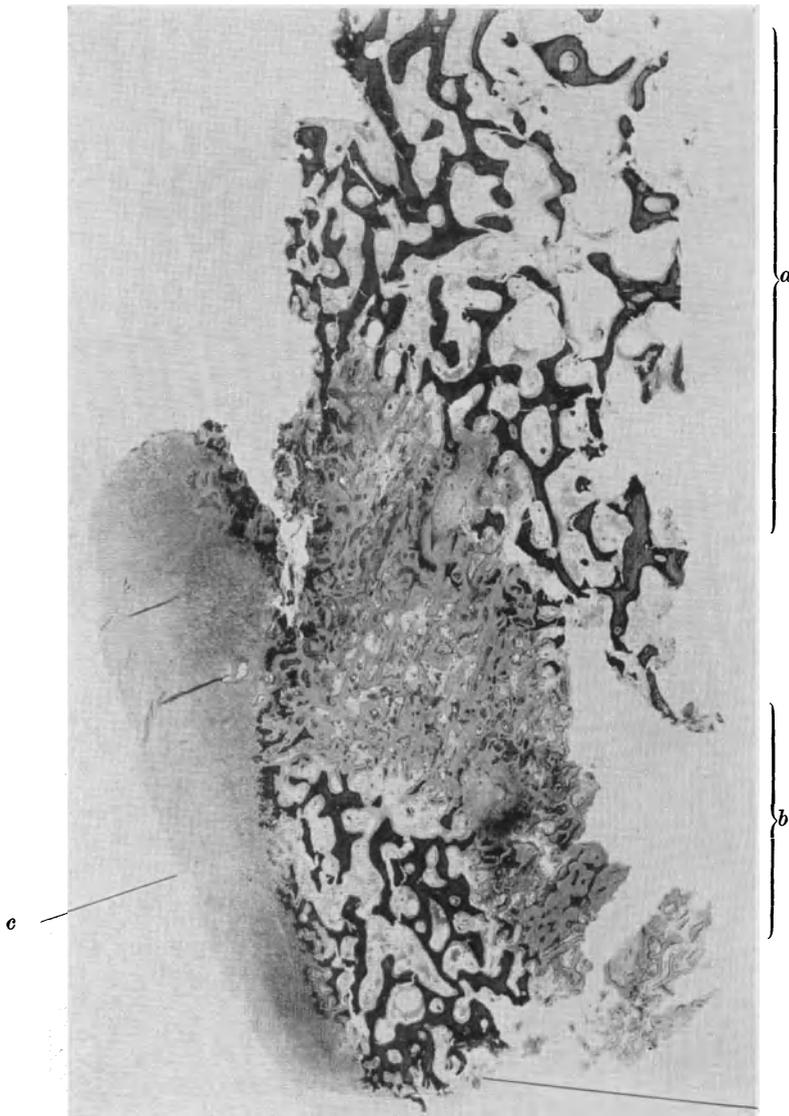


Abb. 46. Umbauzone in der Tibia bei  $18\frac{1}{2}$ jährigem Mädchen mit Spättrachitis (Fall 6 der Arbeit von Looser, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg, 1920, Bd. 152, Fig. 20, S. 238). Original von Herrn Looser-Zürich freundlichst zur Verfügung gestellt. Keil aus der Tibia durch Osteotomie gewonnen. *a* Knochen von lockerem Gefüge, von lamellösem Bau, mit osteoiden Säumen von  $20-70\ \mu$  Breite. Bei *b* schiebt sich vom Periost (*c*) aus eine keilförmige Zone in den Knochen, in der Knochenbälkchen von lamellösem Bau völlig fehlen. Die Zone besteht aus einem fibrösen Gewebe, in dem sich ein dichtes Netzwerk von geflechtartigen kalklosen Knochenbälkchen gebildet hat. Nur in einzelnen dieser Bälkchen finden sich kleine verkalkte Zentren von unscharfer Begrenzung; einige etwas größere, fleckig verkalkte Herde finden sich an der periostalen Basis dieser Zone. In den Maschen dieser geflechtartigen osteoiden Bälkchen weite Blutkapillaren (Looser).

kann, sondern daß der sichtbare Spalt in der Knochensubstanz durch eine umschriebene Knochenresorption zustande gekommen sein muß. Die Abb. 45 zeigt eine solche Aufhellungszone (Umbauzone) durch ca.  $\frac{1}{3}$  des Schenkelhalses ziehend bei einem 17jährigen Spätrachitiker.

Durch mikroskopische Untersuchung, durch Probeexzision aus einer solchen Stelle gewonnen, stellte Looser fest, daß die Veränderung auf folgende Weise zustandekommt: Durch vermehrte lakunäre Resorption verschwindet der alte lamellöse Knochen, während gleichzeitig geflechtartiger, zunächst kalkloser Knochen gebildet wird. Der Schwund des lamellosen Knochens tritt an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme ein. Selbst der gesunde lamelläre Knochen ist ja gegenüber mechanischer Inanspruchnahme sehr empfindlich, er verschwindet bei Druck durch Aneurysmen, Tumoren usw. Besonders bei der Rachitis und Spätrachitis, aber auch bei der Osteomalacie tritt nun zugleich eine Neubildung von geflechtartigem Knochen ein. Es handelt sich also um einen lokalen Umbau des Knochens. Looser bezeichnet die Zone daher auch als Umbauzone (anderen Orts hat er sie auch als Pseudofrakturen bezeichnet). Er stellte sich den Hergang als eine schleichende, langsame Kallusbildung innerhalb des Knochens vor, die unter der Einwirkung mechanischer Irritation durch Biegung und kleine Infraktionen zustande kommt. (Abb. 46.)

Da sich die gleiche mechanische Beanspruchung an den Extremitäten meist doppelseitig abspielt, haben diese Umbauzonen eine gewisse Neigung zu symmetrischem Auftreten (Haß, Looser u. a.).

Wichtig ist, daß diese Umbauzonen außer bei der Rachitis und Spätrachitis auch bei der Osteomalacie, bei der Osteopsathyrosis (Resorptionsringe Kienböks, Zesas) und bei der hereditären Lues (Looser) vorkommen können. Simon stellte auf Grund eines Falles, bei dem eine Lues vorlag, die Forderung auf, daß man stets die Wassermannsche Reaktion ausführen solle, da es sich auch um ein Knochengumma handeln kann.

Haß glaubte auf Grund von Beobachtungen an vier Fällen mit Umbauzonen an der Tibia von Adoleszenten ein besonderes Krankheitsbild annehmen zu müssen, da er keine Merkmale fand, die für eine Spätrachitis sprachen.

Andere erfahrene Kenner der Spätrachitis, wie Wenckebach, sind der Ansicht, daß auf dem Röntgenbild die typischen Symptome der Spätrachitis vorhanden sind, und daß es deshalb falsch ist, hier ein neues Krankheitsbild aufstellen zu wollen, eine Ansicht, der ich mich vollständig anschließen muß.

Durch die Untersuchungen Loosers ist morphologisch betrachtet zwar das Krankheitsbild der Umbauzone geklärt, ätiologisch ist jedoch noch keine vollkommene Klärung erzielt; denn es ist nicht sicher zu sagen, ob nicht doch mikroskopisch Infraktionen oder sogar eine stärkere, aber ohne klinisch deutliche Symptome verlaufende Fraktur den Anlaß zu der fortschreitenden Umwandlung von verkalktem, lamellosem Knochen in unverkalkten, geflechtartigen Knochen abgibt. Denn hat sich an Stelle einer Fissur, die ja ebenfalls häufig am Ort starker mechanischer Inanspruchnahme, oder einer schon vorhandenen Biegungsstelle des Knochens auftritt, ein Kallus, der ja zunächst einen geflechtartigen, unverkalkten Knochen darstellt, gebildet — bei der rachitischen Erkrankung aber dauert es bis zur Verkalkung unter Umständen längere Zeit —, so kann man sich leicht vorstellen, daß an dieser funk-

tionell stark beanspruchten, aber nun schon geschwächten Stelle sich leicht wiederum kleine Sprünge, eventuell mikroskopischer Art bilden können, wodurch ein allmähliches Fortschreiten der Zone unverkalkten Knochens hervorgerufen werden kann. Schließlich kann dann der ganze Querschnitt des Knochens von dieser Umbauzone durchdrungen werden. Die Tatsache, daß zuweilen auf dem Röntgenbild nur eine Kortikalis „umgebaut“ erscheint, spricht nicht gegen diese Ansicht, da eventuell weiterziehende Sprünge auf dem Röntgenbild nicht sichtbar sind. Spontanfrakturen oder Infraktionen und die Umbauzonen sind eben so nahe miteinander verwandt, beide werden sich sehr oft kombinieren, so daß eine scharfe klinische Trennung häufig nicht möglich sein wird.

Nimmt man keine Fraktur an, schließt sich also der Auffassung Loosers an, so kann man, biologisch betrachtet, unter Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher Momente die Entstehung der Umbauzonen vielleicht auf folgende Weise erklären<sup>1)</sup>: Das Skelettsystem des Fötus besteht, wie bekannt, aus geflechtartigem Knochen. Dieser wird in den ersten Lebensjahren ganz allmählich durch lamellen Knochen ersetzt. Der geflechtartige Knochen erhält sich nur da, wo Sehnen und Bänder direkt in den Knochen einstrahlen. Demnach ist der geflechtartige Knochen überall da vorhanden, wo Knochen besonders rasch gebildet wird: beim Fötus überhaupt und beim Erwachsenen da, wo die Resorption durch starke funktionelle Beanspruchung eine so erhebliche ist, daß ein rascher Ersatz erfolgen muß. Beim rachitisch veränderten Knochen nun ist eine besondere Neigung zur Bildung von geflechtartigem Knochen überhaupt vorhanden (cf. Looser). Er kann in sehr großer Menge gebildet werden, tritt aber auch hier besonders an Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme auf. Biologisch kann ich mir den Hergang so vorstellen, daß der geflechtartige Knochen, der ein minderwertigerer ist, überall da gebildet wird, wo der Ersatz rascher erfolgen muß, als es der normalen Regenerationskraft des Gewebes entspricht.

Nehmen wir diese Erklärung an, so ist damit eine ähnliche Erklärung geschaffen wie diejenige von Bier für die Entstehung von immer an gleicher Stelle auftretenden Pseudarthrosen: in beiden Fällen ein Rückfall im embryonalen Gewebszustand.

Es fragt sich, wie eine solche Umbauzone ausheilt, und wie sich die Ausheilung auf dem Röntgenbild kenntlich macht. Bei der Ausheilung wird Kalk aufgenommen, und zwar zunächst am Rand des Knochens. Auch ein periostaler Kallus wird gebildet. Es tritt weiter Längsstruktur im Spalt auf. Schließlich ist die frühere Aufhellungszone in eine dunkle, schattengegebende Zone mit Auftreibung durch periostalen Kallus verwandelt. Dieser Kallus hat an geraden Knochen spindlige Form, an gebogenen ist er nur auf der konkaven Seite zu sehen (Looser, cf. Abb. 47, 48, auch 43 u. 44!). Die Kallusbildung erfolgt also in gleicher Weise wie bei den Infraktionen und Frakturen.

Eine Ausnahme von der Regel, daß sich der bei einer ausheilenden Umbauzone auftretende Kallus nur, oder hauptsächlich an der konkaven Seite bildet,

<sup>1)</sup> Cf. auch die Arbeit von W. Müller (Experimentelle Untersuchungen über extra-artikuläre Knochenüberbrückungen von Gelenken. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124. Heft 2), der bei experimenteller Überbrückung des Fußgelenkes durch einen frei transplantierten Knochen in der Höhe des Fußgelenkes, also an mechanisch besonders beanspruchter Stelle, die Bildung einer Umbauzone beobachten konnte.

stellen die Rippen dar. Hier findet man den Kallus fast nur auf der äußeren, also der konvexen Seite, während die pleurale Fläche — mit Ausnahme der Gegend in der Nähe der Rippenwinkel — freibleibt.

v. Recklinghausen erklärt dieses folgendermaßen: „Nach Steudener geschieht das physiologische Dickenwachstum der Rippen bei Erweiterung

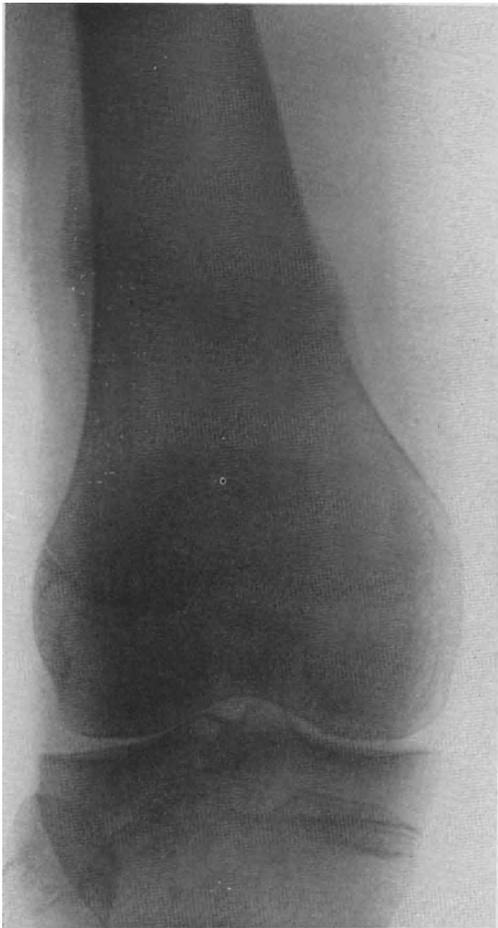


Abb. 47.

Ausgeheilte Umbauzone im Femur bei Spätrachitiker. Keine Spur von Spalt mehr. Dafür verdichtetes Knochengewebe. Trotz kaum merklicher Deformität auf der Beugeseite starke Kallusbildung, die auf der Streckseite fehlt.



Abb. 48.

des Brustkorbes fast ganz auf ihrer äußeren Seite, während von dem pleuralen Periost her der Knochen vorwiegend abgebaut wird.“

Somit faßt v. Recklinghausen den äußeren Kallus als Exzeß des physiologischen Dickenwachstums auf.

Die Ausheilung einer Umbauzone kann außerordentlich verzögert sein. Haß konnte einen seiner Fälle durch mehrere Monate hindurch ver-

folgen. Selbst nach Monaten fand er keine Konsolidierung der „Fragmente“, sondern im Gegenteil eine helle Zone im Frakturspalt, die auf eine gesteigerte Entkalkung oder Resorption der Bruchenden schließen ließ.

Die Resorptionszone zeigte sich schmal, bandförmig und von unscharfen, verwaschenen Rändern begrenzt. Nach einigen Wochen schien die Resorptionszone vertieft und verbreitert und von verdichteten Rändern umgrenzt. Gleichzeitig war ein verkalkter periostaler Kallus festzustellen, der die Diastase spangenartig überbrückte. Endlich kam es zu einer Ausfüllung der Höhle (Haß).

Ja, Looser beobachtete in seinem Fall 16 an der Fibula an einer Stelle, an der im Alter von 14 Jahren eine doppelte Infraktion bestanden hatte, daß einzelne Knochenstücke zur Resorption kamen und wahrscheinlich durch ein kalkloses Gewebe ersetzt worden sind. Das Röntgenbild zeigte einen teilweisen Defekt des unteren Endes der Fibula. Diese Beobachtung Loosers war der Grund für mich, eine Pseudarthrose der Tibia und Fibula bei einem 20jährigen Mädchen als aus einer Umbauzone entstanden zu erklären. Die Pseudarthrose war ohne bekannte Ursache aufgetreten (Chirurgenkongreß 1921).

Die Umbauzonen sind an fast allen Knochen beobachtet worden. Looser z. B. fand sie am Humerus, Radius, Ulna, Schenkelhals, Femerschaft, Tibia, Fibula, Mittelfußköpfchen, Becken, Klavikula und Rippen.

Zuweilen traten sie bei einzelnen Individuen in der Mehrzahl auch an denselben Knochen an mehreren Stellen auf. Die Aufhellungszonen zeigen, wie schon erwähnt, stets eine gewisse Neigung zur symmetrischen Bildung.

Wie schon ausgeführt, werden die Stellen starker mechanischer Inanspruchnahme besonders häufig betroffen. Dieses ist wohl der Grund, weshalb die Umbauzonen in der Diaphyse besonders häufig an „typischer“ Stelle vorkommen, besonders am Femur an der Stelle, an der sich die Diaphyse distalwärts verbreitert, und an der Tibia an der Stelle, an der der breite proximale Metaphysenteil in die schmalere Diaphyse übergeht (Blencke, Haß, Wittek, Verfasser u. a.). Relativ häufig sind sie im Schenkelhals (z. B. Kaldek 4 Fälle, cf. Abb. 45, eigene Beobachtung) und an den Mittelfußknochen (cf. später) beobachtet worden. Alle diese Stellen sind mechanisch besonders stark beansprucht, die beschriebenen Stellen des Femur und der Tibia aus folgenden zwei Gründen: 1. wird dadurch, daß der längsbelastete Knochen an dieser Stelle eine Ausladung zeigt, die Belastung der Kortikalis nicht mehr in der Längsrichtung vorgenommen, und 2. wird durch die Bewegungen des Kniegelenks, wie durch den Muskel- und Bänderansatz an diesen Stellen eine besondere Beanspruchung hinsichtlich seitlicher Bewegungen bedingt.

Die klinischen Symptome der Umbauzonen sind recht verschieden. Ganz im Anfangsstadium kann man lokal überhaupt nichts nachweisen. Die Kranken klagen an der betreffenden Stelle zuweilen überhaupt nicht. Die Röntgenuntersuchung deckt zufällig eine Umbauzone auf. Looser weist mit Recht darauf hin, daß es sich in diesen Fällen um an Spättrachitis frisch erkrankte Fälle handelt, deren ganzes Skelett in seiner Leistungsfähigkeit gestört ist und die an vielen Stellen des Körpers Schmerzen empfinden.

Andere Kranke klagen an der betreffenden Stelle über rheumatoide Schmerzen. Der aufmerksame Untersucher kann dann einen scharf lokalisierten Druckschmerz und eine leichte Auftreibung des Knochens — durch

schon gebildeten Kallus — feststellen. Durch eine an der betreffenden Stelle aufgetretene Verbiegung wird die Diagnose natürlich erleichtert.

Bei monatelang bestehender und schon in Ausheilung befindlicher Umbauzone ist häufig eine sehr starke Auftreibung des Knochens feststellbar.

Differentialdiagnostisch kommt im Frühstadium ein chronischer, osteomyelitischer Prozeß in Betracht. Ich selbst habe zu einer Zeit, als ich das Krankheitsbild noch nicht kannte, eine Aufmeißelung der Tibia aus dieser Fehldiagnose heraus vorgenommen. Bei vorgeschrittener Kallusbildung aber muß man klinisch außerdem auch immer an ein myelogenes oder periostales Sarkom denken, besonders wenn frische Symptome der Spättrachitis nicht mehr vorhanden sind.

Die Differentialdiagnose habe ich wiederholt nur durch das Röntgenbild stellen können. Symmetrisches Auftreten wird natürlich immer auf eine in einer Systemerkrankung der Knochen liegende Ursache hinweisen.

Die Umbauzonen habe ich deshalb besonders ausführlich dargestellt, weil ihre Kenntnis meiner Ansicht nach berufen ist, eine ganze Reihe bisher in ihrer Genese unbekannter Krankheitsbilder zu klären. Voraussetzung hierfür ist jedoch, daß nicht nur die Rachitis, sondern auch die Spättrachitis als eine sehr häufige Erkrankung allgemein anerkannt wird.

Ein Krankheitsbild, das durch den Nachweis der Umbauzonen seine Erklärung finden kann, ist die Marsch- oder Fußgeschwulst der Soldaten <sup>1)</sup>.

Diese eigentümliche und im früheren deutschen Heer so außerordentlich gehäuft auftretende Erkrankung hat bisher nie eine völlig einleuchtende Erklärung gefunden; denn das Krankheitsbild, das meist als Mittelfußknochenbruch gedeutet wurde, wird in der Mehrzahl der Fälle (33—77% der verschiedenen Statistiken) ausgelöst, ohne daß ein einmaliges, auch nur geringes Trauma von dem betreffenden Soldaten angegeben werden konnte, und dies beim Militär, bei dem durch jeden auch nur kleinen Unfall ein Rentenanspruch hervorgerufen wurde.

Nimmt man eine spättrachitische Erkrankung als Ursache an und deutet das Krankheitsbild als Umbauzone, so ist ein eigentliches Trauma nicht notwendig; denn wir sahen, daß selbst sogenannte Spontanfrakturen „stärkster Diaphysenknochen“ sich ohne nachweisbares Trauma ausbilden können. Zu der gleichen Annahme passen folgende, verschiedenen Statistiken entnommene Zahlen: In der Mehrzahl der Fälle werden Rekruten betroffen (10 Rekruten auf einen Mann eines älteren Jahrganges), bei Rekruten besonders Freiwillige, bei denen häufig das Längenwachstum noch nicht abgeschlossen ist. Bei weitem am häufigsten wurde ferner der II. und dann der III. Metatarsus von der Erkrankung betroffen (beide zusammen in über 90% der Fälle!). Das sind aber die Metatarsen, die beim Abwickeln des Fußes besonders stark in Anspruch genommen werden. Auch nicht vollständig durchgehende Spalten wurden beobachtet. Es fehlte weiter fast stets die abnorme Beweglichkeit, und die fast immer vorhandene teigige Schwellung nahm fast niemals die Verfärbung an, wie sie nach jedem Bluterguß bei Frakturen eintritt, und wie sie unbedingt hätte auftreten müssen, wenn eine traumatische Kontinuitätstrennung in einem Mittelfußknochen vorhanden gewesen wäre.

---

<sup>1)</sup> Hierzu vergleiche auch Fromme, Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen, Februar 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirug. 1921, Nr. 22, 797, und eine demnächst erscheinende Dissertation von Tolle über die Ursache der sog. Fußgeschwulst und ihre Beziehungen zur Rachitis tarda.

Auch die Weiterführung des Dienstes wäre bei der Annahme eines wirklichen Knochenbruches unmöglich gewesen, ist aber vielfach nach der Literatur vorgekommen.

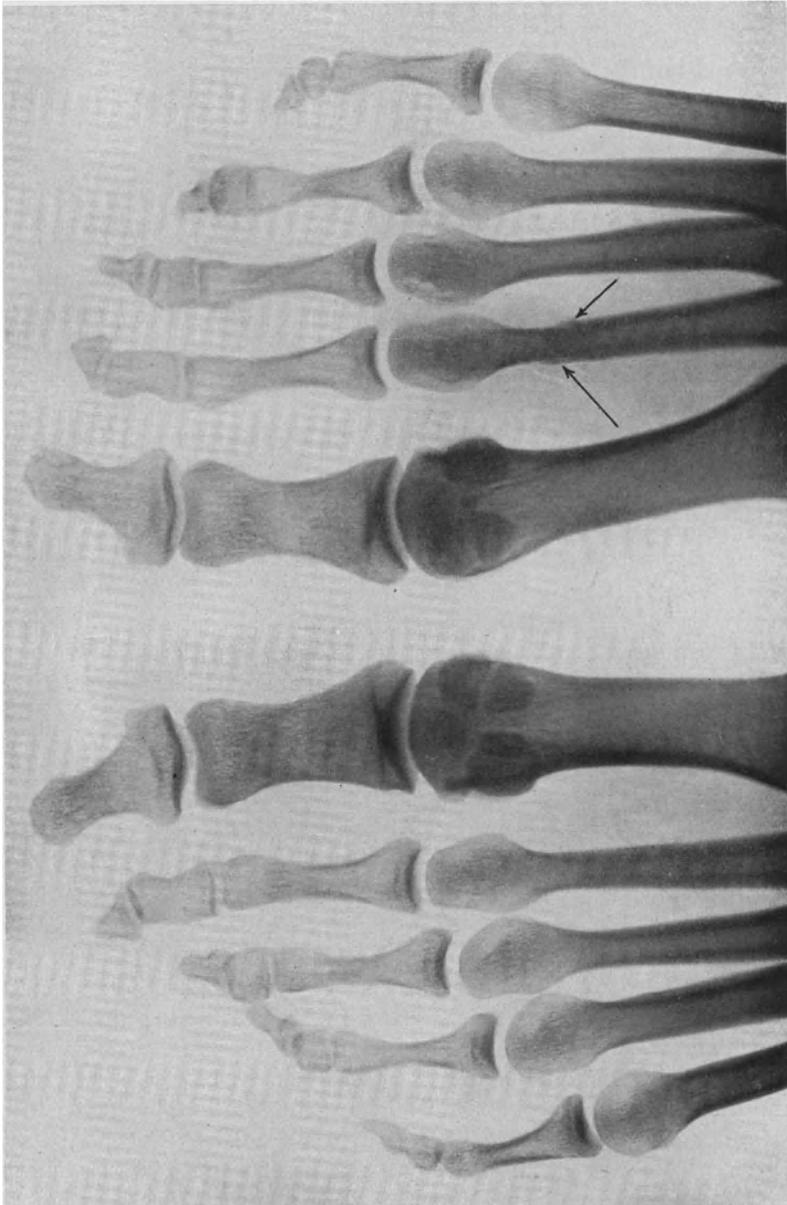


Abb. 49. Umbauzone im II. Metatarsus bei einem 28jährigen Arzt. (Siehe auch Abb. 50.)

Das Krankheitsbild der „Fußgeschwulst“ habe ich bei Spättrachitikern und bei älteren Menschen (Osteomalacie) mehrfach gesehen (Röntgenbild Abb. 49 und 50).

Auch andere Autoren (z. B. Haß, Simon u. a.) haben das gleiche Krankheitsbild bei Spättrachitikern beobachtet. Haß, der ebenfalls besonders betont, daß der Symptomenkomplex an die Marschgeschwulst der Soldaten erinnert,

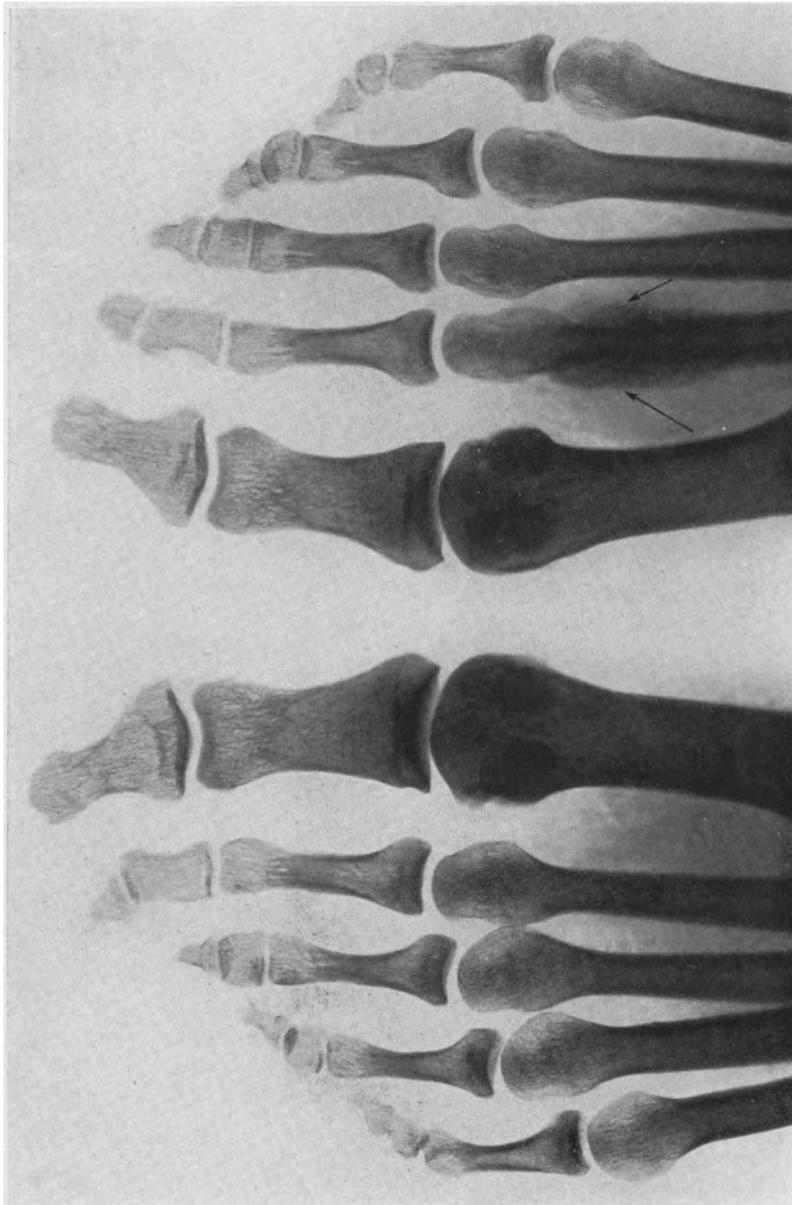


Abb. 50. 3 Wochen später: Riesige Kallusbildung. Es hatte keinerlei Trauma eingewirkt.

weist darauf hin, daß das Krankheitsbild erst spät von ihm durch Röntgenbild festgestellt wurde und wahrscheinlich vorher seiner Beobachtung entgangen war.

Den Versuch, die Kenntnis der Umbauzone zur Erklärung anderer,

genetisch noch ungeklärter Veränderungen am Knochensystem zu verwerten, habe ich auf dem Chirurgenkongreß 1921 unternommen<sup>1)</sup>.

Die häufige Beobachtung einer am oberen Rand des Acetabulum bei Spätarchitekern röntgenologisch vorhandenen hellen Linie, die ein besonderes Knochenstückchen am oberen Pfannenrand (sogenanntes Os acetabuli, cf. Abb. 51) abgrenzt, kann zu der Fragestellung Veranlassung geben, ob es sich hier nicht ebenfalls um eine Umbauzone handeln kann<sup>2)</sup>, eine Frage,

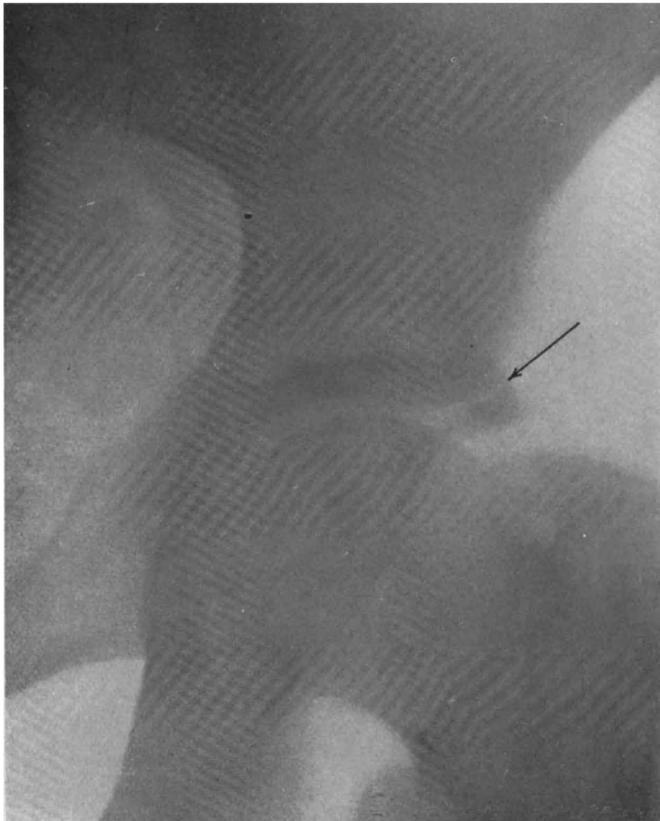


Abb. 51. Röntgenologisches Os acetabuli.

die auf Grund systematischer Untersuchungen für die Mehrzahl der Fälle mit ja beantwortet wurde. Wird aber dieser besondere „Knochenkern“ mit Wahrscheinlichkeit durch eine Umbauzone hervorgerufen, so liegt die weitere Frage nahe, ob nicht auch andere, sogenannte Ossifikationsanomalien, die an mechanisch stark beanspruchten Stellen liegen, in gleicher Weise hervorgerufen werden können. Ein definitiver Entscheid kann nur durch mikro-

<sup>1)</sup> Fromme, Die Bedeutung der Looserschen Umbauzonen für unsere klinische Auffassung (Os acetabuli und Gelenkkörper). Chirurgenkongreß 1921 und Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, Heft 4, S. 664.

<sup>2)</sup> Näheres cf. Rühle: Über das sogenannte Os acetabuli. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 19, Heft 3/4, S. 518.

skopische Untersuchungen getroffen werden, da ein besonderer Knochenkern durch eine Zone hyalinen Knorpels, der alle Zeichen der endochondralen Ossifikation zeigen muß, abgegrenzt wird, während eine Umbauzone geflechtartigen Knochen darstellt. Ebenfalls durch Annahme einer Umbauzone, die in der Epiphyse liegt, habe ich die Entstehung der echten Gelenkkörper zu erklären versucht (cf. Kapitel X 5, S. 180).

Am wichtigsten, weil am häufigsten, sind die Deformitäten, die an Stellen der endochondralen Ossifikation entstehen, an denen das Längenwachstum stattfindet. Dies sind die eigentlichen Wachstumsdeformitäten. Sie haben ihren Sitz an den Stellen des normalen Wachstums. Hier erfolgt anstatt eines normalen, gleichmäßigen ein schiefes, oder in irgend einer anderen Form pathologisches Wachstum. Jedes Längenwachstum an den Extremitäten erfolgt durch endochondrale Ossifikation, und zwar das Längenwachstum der Diaphyse an den Zwischenknorpelscheiben, das Längenwachstum der Epiphysen (cf. Abb. 52) und der kleinen Knochen (z. B. Hand- und Fußwurzelknochen) in der Hauptsache unter dem Gelenkknorpel, das Längenwachstum der Wirbelkörper<sup>1)</sup> unter den Zwischenknorpelscheiben (cf. Abb. 74), dasjenige der Apophysen an der entsprechenden Knorpelscheibe. Die weitaus meisten während der Wachstumsperiode auftretenden Deformitäten stellen Störungen im Ablauf der endochondralen Ossifikation dar.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen den Deformitäten, die an der Stelle des Längenwachstums der Diaphyse entstehen, und den übrigen besteht nun darin, daß die zum Längenwachstum der Diaphyse vorhandenen Zwischenknorpelscheiben mit Abschluß des Wachstums völlig verschwinden, so daß von diesem Zeitpunkt an eine Störung der endochondralen Ossifikation und damit die Entstehung einer auf der gleichen Grundlage beruhenden Deformität nicht mehr möglich ist. Das gleiche gilt für die das Wachstum der Apophysen bedingenden Knorpelscheiben. Im Gegensatz hierzu bleibt an den übrigen genannten Stellen — am Wirbelkörper bisher

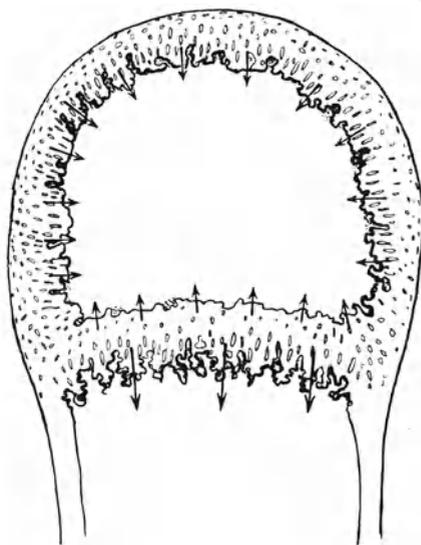


Abb. 52. Schema des endochondralen Wachstums an den Röhrenknochen: Längenwachstum der Diaphyse an der Zwischenknorpelscheibe, Wachstum der Epiphyse in der Hauptsache unter dem Gelenkknorpel, in geringerem Maße an der epiphysenwärts gerichteten Seite der Zwischenknorpelscheibe. Die Pfeilgröße stellt ungefähr die Stärke des Längenwachstums dar.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Auf Vogels (Arch. f. klin. Chir. Bd. 118) Bedenken gegenüber der Richtigkeit meiner Ansicht, daß das Wachstum der Epiphyse in der Hauptsache unter dem Gelenkknorpel erfolgt, einzugehen, erübrigt sich, da keine eigenen Untersuchungen vorliegen und nur ohne Namensnennung auf die Ansicht namhafter Pathologen hingewiesen wird.

nur wahrscheinlich — (eine Zone hyalinen Knorpels ist nach den anatomischen Lehrbüchern vorhanden!) die endochondrale Ossifikation bestehen, so daß auch dann die Möglichkeit einer Störung vorhanden ist. Die Störung muß aber deshalb geringer sein, weil die endochondrale Ossifikation beim Erwachsenen entsprechend der allmählich erfolgenden Abnahme der Zellvitalität jetzt kein Wachstum mehr hervorruft, sondern nur an dem fortlaufenden Ersatz des Knochens mitwirkt. Immerhin ist auch nach Abschluß des Wachstums an dieser Stelle die Möglichkeit einer Störung der endochondralen Ossifikation gegeben, aber eine Deformität kann sich nur viel allmählicher ausbilden.

Im folgenden will ich zunächst ganz kurz erörtern, unter welchen Einflüssen eine gesunde Wachstumszone ein pathologisches, z. B. ein schiefes Wachstum zeigen kann (am Beispiel des Diaphysenwachstums), und dabei auf die Hueter und Volkmannsche Theorie und diejenige von Julius Wolff eingehen und zeigen, inwieweit diese Theorien von falschen Grundsätzen ausgehen. Sodann will ich die bei der Spätrachitis eintretenden Veränderungen an den Wachstumszonen besprechen, die die hervorragende Disposition dieser Erkrankung zur Entstehung sämtlicher Wachstumsdeformitäten bedingen.

Am einfachsten zeigen die Entstehung einer Diaphysendeformität die zahlreichen in der Literatur niedergelegten Experimente, bei denen völlige oder partielle Zerstörung der Wachstumszonen vorgenommen wurde. Nach M. B. Schmidt haben Ollier, Poncet, Bidder, Helferich, P. Vogt, Telke, P. Jahn (Literatur cf. M. B. Schmidt, Referat Lubarsch-Ostertag) durch völlige Zerstörung der Zwischenknorpelscheiben gezeigt, daß das Wachstum sistiert, daß aber bei partiellen Verletzungen des Knorpels das Wachstum nur auf dieser Seite gehemmt wird, während am anderen Ende das Längenwachstum weiterschreitet und so Verkrümmungen der Enden der langen Röhrenknochen zustande kommen. Das gleiche Resultat erzielte Ghillini (zit. nach Maaß), der bei wachsenden Tieren Skelettdeformitäten durch eine seitliche Läsion des Wachstumsknorpels der Tibia oder des Femur erzielte.

Wie schon ausgeführt (cf. Kapitel IX, S. 109), kann durch überphysiologischen, auf die Wachstumszone einwirkenden Druck das gleiche Resultat erzielt werden. Maaß z. B. erzeugte bei gesunden Tieren durch kontinuierlichen Druck im Gipsverband eine Änderung der Wachstumsrichtung. Das Wachstum kann eben — genau wie das Wachstum einer Pflanze — durch Druck in eine bestimmte, und zwar gegen die Norm veränderte Richtung gebracht werden, und das Längenwachstum kann (cf. die angeführten Versuche Tripiers S. 109) durch übermäßigen Druck auch völlig gehemmt werden.

Die Drucktheorie Hueters und Volkmanns hat eine große Rolle in der Literatur gespielt, enthält auch zweifellos viel Richtiges, geht aber insofern von falschen Voraussetzungen aus, als sie die bei kleinen Knochen (Plattfuß) beobachteten Druckwirkungen ohne weiteres auf die langen Röhrenknochen überträgt und die Ursache der Deformitäten in der durch den Druck entstehenden Umformung der Gelenkenden sieht, nicht bedenkend, daß bei kleinen, spongiösen Knochen und bei langen Röhrenknochen grundverschiedene Verhältnisse vorliegen; denn bei langen Röhrenknochen liegt die Zone des starken Wachstums in der Zwischenknorpelscheibe, und diese muß bei der Entstehung einer Deformität, die in der Diaphyse liegt, den Ort der Handlung

abgeben. Die v. Mikuliczschen Untersuchungen haben bewiesen, daß die Deformität, z. B. beim Genu valgum, in der Hauptsache ihren Sitz in der Diaphyse, nicht in der Epiphyse hat.

Der gleiche Vorwurf, das normale Wachstum nicht entsprechend berücksichtigt zu haben, muß in noch höherem Maße Julius Wolff gemacht werden. J. Wolff kam, wie bekannt, auf Grund von Untersuchungen über die innere Architektur der Knochen zu seinem Transformationsgesetz, das besagt, daß allen funktionierenden Knochen eine durch mathematische Gesetze bestimmte funktionelle Gestalt eigen ist, daß sich aber bei der Entstehung einer pathologischen Knochenform eine neue innere Architektur entsprechend der neuen Belastung und entsprechend dem neuen Sinn der „Zug- und Drucklinien“ ausbilden müsse. Wolff schloß weiter, daß sich bei veränderten statischen Verhältnissen eine allmähliche Umbildung des Knochens entwickeln müsse, so daß auf diese Weise allmählich eine Deformität zustande kommen könne.

Die Wolffschen anatomischen Untersuchungen sind zweifellos außerordentlich wichtig. Die hieraus gezogenen Schlußfolgerungen aber, die zu seiner Theorie führten, können nicht richtig sein; denn seine Lehre krankt, wie schon gesagt, daran, daß er die normalen Wachstumsverhältnisse des Knochens nicht entsprechend berücksichtigt hat. Eine allmähliche Umbildung kann zwar im fertiggebildeten jugendlichen wie auch erwachsenen Knochen geschehen, eine irgendwie stärkere Deformität wird hierdurch aber nur selten hervorgerufen werden und zu ihrer Ausbildung jedenfalls eine lange Zeit gebrauchen. Die unter Umständen sehr rasch (cf. später) entstehenden Deformitäten des Wachstumsalters sind nur durch Veränderungen an den Stellen, an denen die regste Zellätigkeit herrscht, zu erklären.

Die gleiche Kritik der Wolffschen Lehre hat M. B. Schmidt 1909 in seinem Referat klar ausgesprochen. Er wies darauf hin, daß Wolff seine Theorie wesentlich vereinfacht hätte, wenn er eine Scheidung zwischen der Gestaltung des wachsenden und den Gestaltsveränderungen des erwachsenen Knochens ausgeführt hätte. Dem endochondral wachsenden Knochen aber hat er seine Sonderstellung nicht zugestanden. Den Unterschied zwischen dem Erfolg der Druckwirkung beim wachsenden und beim erwachsenen Knochen — bei ersterem zu geringe Anbildung (aber an der Wachstumszone!), bei letzterem Verdichtung der Knochensubstanz (fertig gebildeter Knochen!) — erklärt M. B. Schmidt folgendermaßen: „Der Gegensatz im Erfolg erhöhter Druckwirkung beim ausgewachsenen und beim noch wachsenden Knochen, daß nämlich am ersteren Vermehrung, am letzteren Verminderung der Anbildung stattfindet, ist nur ein scheinbarer; denn das eine Mal wirkt der Druck auf den Knochen selbst und seine gewebbildenden und zerstörenden Bestandteile, das andere Mal lediglich auf den epiphysären Knorpel, und es handelt sich dort um Verdichtung der Substanz durch Verdickung vorhandener und vielleicht auch Einfügung neuer Bälkchen und Schichten, woraus lediglich zugleich eine Gesamtverdickung des Knochenteils resultiert, hier aber um mangelhafte Längenausdehnung. Das Längenwachstum hat nichts mit dem schon gebildeten Knochen zu tun, sondern wird ausschließlich von dem Grad der Knorpelwucherung bestimmt, welche denselben Gesetzen wie alle anderen wucherungsfähigen Gewebe unterliegt und deren Zellreihenbildung in der

Richtung des artikulären Druckes dementsprechend durch eine Erhöhung desselben gehemmt werden muß. Der Epiphysenknorpel als elastische Platte, welche den Knochen quer durchzieht, wird jeden, vom Gelenkende einwirkenden Druck auf-, und dem Knochen selbst abnehmen. Wolffs Überlegungen in diesem Punkte sind von vornherein dadurch getrübt, daß er jedes Knochenwachstum vom Epiphysenknorpel, ebenso wie vom Periost aus in Abrede stellt.“ M. B. Schmidt nimmt an, daß die an den Stellen vermehrten Druckes entstehenden Verdichtungen der Substanz als Aktivitätshypertrophie im Sinne Rouxs zu deuten sind.

Daß die bei Wachstumsdeformitäten erfolgenden Veränderungen an den Stellen der stärksten Zellvermehrung mit großer Wahrscheinlichkeit sitzen müssen, zeigen folgende biologische Tatsachen, auf die Jansen auf dem Orthopädenkongreß 1914 erneut zusammenfassend hinwies. Er betonte, daß schnell wachsende Zellen stets leichter verletzbar sind, als langsam wachsende. Zunächst stellte er die bekannten Tatsachen für die Röntgen- und Radiumstrahlen zusammen. Beide beeinflussen Hautwucherungen eher als die normale Haut, fungöse Granulationen eher als gesundes Gewebe. Sie zerstören die Zellen der Haarbälge eher als diejenigen der weniger schnell wachsenden Deckepithelien der Haut, die Keimdrüsen (männliche) mit ihrer aktiven Zellteilung eher als andere Drüsenzellen. Diesen allgemeinen Satz fand er am deutlichsten am Skelett bestätigt, indem auffällige Unterschiede in dem Wachstum der einzelnen Zellelemente vorhanden sind. Am schnellsten wachsen die Zellen der intermediären Knorpelscheiben. Das Wachstumsvermögen derselben kann zerstört werden, ohne daß die übrigen Teile des Knochens merklich geschädigt werden. Diese schnell wachsenden Zellen können nach Jansens Ansicht auch durch ungleiche Belastung in ihrem Wachstum gehemmt werden.

Daß die endochondrale Ossifikation durch überphysiologische Druckwirkung gestört werden kann, hat Jores kürzlich durch experimentelle Untersuchungen gezeigt. Er prüfte die Veränderungen des endochondralen Wachstums an den Processus spin. von Meerschweinchen und Kaninchen, bei denen er durch unter und auf die Haut gelegte Sandsäckchen und Gummibeutel eine kontinuierliche und überphysiologische Druckwirkung erzeugte.

Die Versuche zeigten, daß schon nach kurzer Zeit durch kontinuierlichen Druck Veränderungen hervorgerufen werden können, die in folgendem bestehen: Die Knorpelwucherungszone war an einzelnen Stellen verschmälert, die Kolonnenbildung der Knorpelzellen geringer. Bei länger bestehendem Druck verhielten sich die Knorpelzellen und ihre Kapseln wie im ruhenden Knorpel, nur lagen sie unregelmäßiger. An einzelnen Stellen kann der Knorpel durch zellreiches Bindegewebe ersetzt sein, welches in kernreiches Markgewebe übergeht. Schon frühzeitig trat osteoides Gewebe auf. Nach 25 Tagen Druckes bestanden ganze Knochenbälkchen aus osteoidem Gewebe.

Das osteoide Gewebe ging unscharf in verkalktes Knochengewebe über, auch fanden sich Übergänge des Osteoids in homogenisiertes Bindegewebe. Das Markgewebe bestand aus zellreichem Bindegewebe. Bei länger dauerndem Versuch sah man den Eindruck am Processus spinosus (cf. Abb. 53).

Hier hat also ein überphysiologischer Druck Veränderungen hervorgerufen, die ganz analog denen sind, die wir durch innerhalb der physiologi-

schen Grenzen liegenden Druck bei rachitisch oder spätrachitisch veränderten Wachstumszonen entstehen sehen.

Es fragt sich, durch welche pathologisch-anatomischen Verhältnisse die Zonen endochondralen Wachstums bei der Rachitis und Spätrachitis so außerordentlich viel empfindlicher werden.

Zunächst bedingt schon die Verbreiterung der Knorpelscheiben eine Erhöhung der Lädierbarkeit durch Druck und leichtes Trauma, da der den Knochen durchziehende Knorpel als elastische Platte (M. B. Schmidt) jeden Druck usw. auffangen wird. Da pathologisch veränderte Zellen



Abb. 53. Processus spin. von Meerschweinchen mit noch bestehender endochondraler Ossifikation, auf den mittels einer in eine Hauttasche eingeschobenen wassergefüllten Gummiblase ein nicht völlig konstanter Druck ausgeübt wurde. Zum Schluß kam ein Infekt hinzu. Dieses kommt bei der Deutung wohl deshalb nicht in Betracht, weil bei anderen Tieren analoge Veränderungen auch ohne Infekt auftraten. Bei *a* Defekt der Kortikalis durch kernreiches Bindegewebe ausgefüllt. Die Knochenbälkchen zeigen osteoide Säume (auf der nicht farbigen Reproduktion nicht zu erkennen). Das Mark ist bindegewebig, jedoch von homogener Grundsubstanz und verästelten Zellen. Es findet sich ein kleines Knochenstück, welches isoliert im Bindegewebe der Resorptionsstelle eingeschlossen liegt (*b*). Die Knochenzellen sind schwach gefärbt, auf der einen Seite zeigt es Resorption mit Riesenzellen, auf der anderen Seite geht es in Bindegewebe über, das homogene Grundsubstanz hat und kernarm ist. Bei *c* Reste des Epiphysenknorpels, der in einigen Schnitten breite Knorpelwucherungszonen erkennen läßt. Die an solche Partien anstoßenden Knochenbälkchen enthalten zentral noch Knorpelzellen. Das Periost zeigt deutliche Knochenneubildung (*d*). Aus Jores, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen. Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Pathologie 1920. Bd. 66. Tafel VIII. Fig. 5.

im ganzen lädierbarer sind als normale, so wird hierdurch weiter die Empfindlichkeit gesteigert. Der wichtigste Punkt aber ist zweifellos die fehlende Knorpelverkalkung. Ihre Bedeutung für die Entstehung von Deformitäten

haben Schmorl und Beneke auf dem Pathologentag 1905 entschieden betont. Beneke sagte: „Die Stoßfestigkeit (von Knochen und Knorpel) wird in der Hauptsache durch die Kalkablagerung gegeben. Ist reichlich Kalk abgelagert, so werden die Zellen relativ geschont, indem die Kraftstöße vorwiegend in der festen Interzellulärsubstanz laufen.“

Teleologisch betrachtet kann man sagen: Gerade an den Stellen, an denen die Zellen gegenüber traumatischer Einwirkung am empfindlichsten sind, also da, wo die gewucherten Knorpelzellen dicht vor ihrer Auflösung aufquellen, wird von der Natur der Kalk eingelagert. Die Kalkeinlagerung ist notwendig, sollen die Zellen nicht durch jedes kleine Trauma, eventuell auch durch die Belastung in ihrer Vitalität geschädigt werden. Die fehlende Kalkeinlagerung muß eine Überempfindlichkeit gegen traumatische Einflüsse hervorrufen und spielt als disponierendes Moment für die Entstehung von Deformitäten an den Stellen endochondraler Ossifikation die Hauptrolle.

v. Recklinghausen beschreibt diese, durch die Überempfindlichkeit der Wachstumszone hervorgerufenen Deformitäten folgendermaßen: „Eine Deformität, die an die eigentliche Wachstumszone gebunden ist und in erster Linie davon abhängt, daß dieser Abschnitt des wachsenden Knochens gegen mechanische Einwirkung, vor allem für die Belastung zu schwach geblieben, daß also seine Zug- und Druckfestigkeit zu gering ausgefallen ist. Relativ kann daher von einer Malacie der Ossifikationszone geredet werden.“

Es fragt sich: Welche Veränderungen treten bei Einwirkungen von Trauma und Druck auf die spätrachitisch veränderte Wachstumszone ein? Beim Zusammendrücken einer Wachstumszone in ihrer ganzen Ausdehnung muß eine gewisse Abplattung und damit ein Überquellen der Wachstumszone resultieren (Abb. 54) und als Folge der Schädigung ein Zurückbleiben im Längenwachstum eintreten. Da im allgemeinen nur die unteren Extremitäten sowohl einmaliger traumatischer Einwirkung wie auch dauerndem Druck ausgesetzt sind, werden im ganzen nur die unteren Extremitäten im Wachstum gehemmt (cf. unter Klinische Symptome, Kapitel VI, S. 81). Auch nach Ablauf der Spätrachitis kann ein Zurückbleiben im Wachstum bestehen bleiben, wenn sich die Wucherungsschicht nicht entsprechend erholt. Schmorl vermutet partielle Störungen dieser Schicht.

Die Tatsache, daß beim Zurückbleiben im Wachstum im ganzen beide unteren Extremitäten in gleicher Weise beteiligt sind, kann man dadurch erklären, daß in der Regel die gleichen Einwirkungen auf beide unteren Gliedmaßen statthaben. Einen Fall allerdings habe ich beobachtet, bei dem ein Bein um 2 cm verkürzt war. Die Verkürzung lag in der Diaphyse des Oberschenkels, nicht im Schenkelhals. Eine Fraktur hatte nicht stattgefunden. Die häufige Ungleichheit in der Länge beider unteren Extremitäten — bekannt als Ursache für die sogenannte statische Kyphoskoliose — kann man vielleicht auf die gleiche Weise erklären.

Die oberen Extremitäten werden, wie schon mehrfach betont, relativ sehr selten von Deformitäten betroffen. Bei schwerster spätrachitischer Erkrankung jedoch kann nicht nur an der unteren, sondern auch an der oberen Extremität allein durch Muskelzug eine Deformität hervorgerufen werden.

Daß die Anordnung der Knorpelzellen an der Stelle einer Schädigung der endochondralen Ossifikation nicht in der normalen Säulenstellung vor sich geht, zeigen die Untersuchungen v. Mikulicz's beim Genu valgum: „Anstatt der in Längsreihen angeordneten Tochterzellen fanden sich entweder größere, unregelmäßige Zellhaufen mit spärlicher Zwischensubstanz, diese hatten stellenweise einen Durchmesser von mehreren Millimetern, oder es war

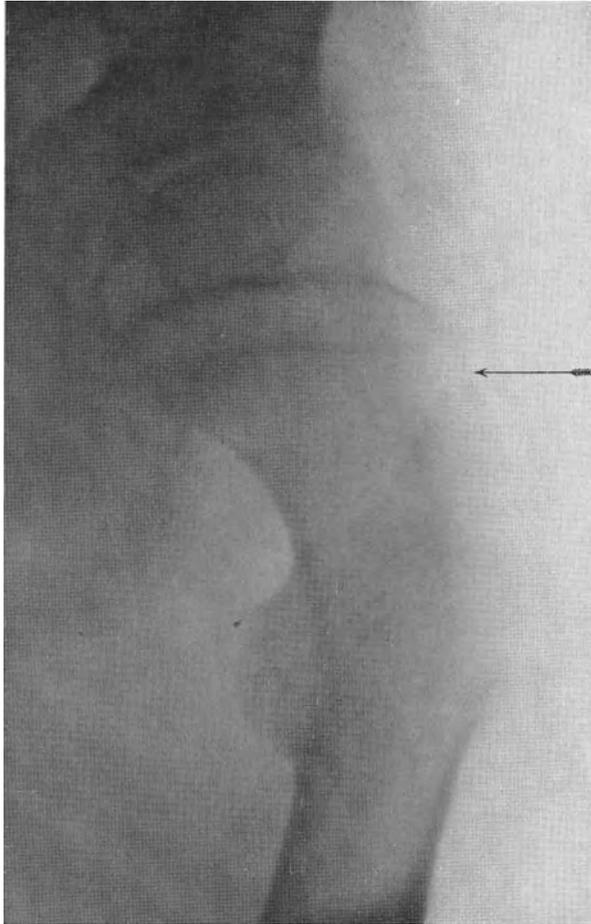


Abb. 54. 16 Jahre alter Spätrachitiker. Coxa valga. Stark verbreiterte Wachstumszone, die unter der Belastung nach außen herausgedrückt ist.

mehr Zwischensubstanz vorhanden.“ Die Säulenstellung hatte sich also infolge der Druckeinwirkung nicht entwickeln können.

Findet die Beeinflussung der Wachstumszone durch Druck (z. B. Ermüdungshaltung im Knie) oder durch zufälliges einmaliges Trauma nur auf der einen Seite der Wachstumszone statt, so muß an der betreffenden Zone endochondraler Ossifikation ein schiefes Wachstum erfolgen. Hierdurch entsteht die meist im Endteil der Diaphyse liegende Deformität (z. B.

X-Bein durch schiefes Wachstum an der unteren Wachstumszone des Femur, cf. Abb. 57—59).

Nach den klinischen Erfahrungen nun kann es keinem Zweifel unterliegen, daß bei der Spätrachitis häufig Deformitäten nicht allein durch Druckwirkung und dadurch bedingtes ungleichmäßiges Wachstum allmählich entstehen, sondern häufig durch direktes Einsinken der Diaphyse in die verbreiterte und „malacische“ Wachstumszone zustande kommen. Nur so ist die zum Teil plötzliche oder in wenigen Wochen erfolgende Entstehung von Deformitäten zu erklären (Blencke, Dreyfuß, Looser, Melchior, Simon,

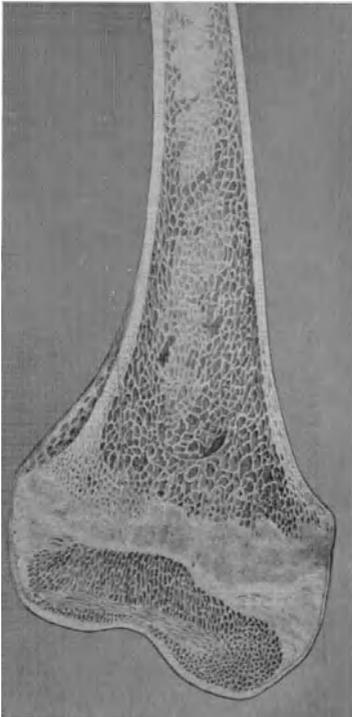


Abb. 55. Frontalschnitt durch das untere Drittel eines spätrachitischen Femur nach v. Mikulicz, Langenbecks Arch. Bd. 23.



Abb. 56. 16 Jahre alter Spätrachitiker. Lösung der Olekranonapophyse durch leichtes Trauma. Klinisch: Olekranonfraktur.

Verfasser u. a.). Früher hatte schon v. Volkmann auf die Möglichkeit einer sehr raschen Entstehung des Genu valgum hingewiesen.

Sollten diese Deformitäten, z. B. das X-Bein, in der Regel durch Veränderung in der osteoiden Zone zustande kommen, so müßte auf dem Röntgenbild eine Unterbrechung der Kortikalis wenigstens in manchen Fällen sichtbar sein.

Zur Begründung der Ansicht, daß die Störung in der Zwischenknorpelscheibe liegt, kann man die v. Mikulicz'sche Abbildung, einen Frontalschnitt durch das untere Drittel eines spätrachitischen Femur mit X-Beinstellung (cf. Abb. 55) heranziehen. Diese zeigt makroskopisch überzeugend die geringere Verbreiterung der Wachstumszone auf der Außenseite, die

man ohne weiteres durch Einsinken der Diaphyse in die verbreiterte Knorpelzone auf der Außenseite erklären kann. In der Richtung der Diaphyse ist deutlich eine Abknickung an Stelle der Wachstumszone, nicht an Stelle des osteoiden Gewebes im jüngsten Teil der Diaphyse zu erkennen.

Ein Ausgleich einer einmal entwickelten Deformität kann natürlich um so leichter im Wachstum entstehen, je größer die noch vorhandene Wachstumsenergie ist. Dieser Umstand bedingt die größere Möglichkeit der Ausheilung im Wachstum bei der kindlichen Rachitis gegenüber der Spät-rachitis. An sich hat der Körper das Bestreben, eine Deformität wieder auszugleichen, wie aus den angeführten Untersuchungen von Jores über den Ausgleich der an den Processus spinosus erzielten Delle nach Weglassen des Druckes hervorgeht. Entsteht die Deformität erst dicht vor Abschluß des Wachstums, wie zuweilen bei der Spät-rachitis, so wird eine Deformität dann zeitlebens festgehalten.

Eine zweite Möglichkeit der Entstehung einer Deformität an den Stellen endochondraler Ossifikation wird dadurch bedingt, daß eine gewisse Lockerung der Epiphyse gegenüber der Diaphyse an der Stelle der Wachstumszone vorhanden ist. Eine Epiphysenlösung, deren Entstehung ja überhaupt an die Zeit des Wachstums gebunden ist, kann daher bei der Spät-rachitis viel leichter entstehen. Dementsprechend sind in den letzten Jahren häufig Epiphysenlösungen gesehen worden (Koepchen, Verfasser u. a.<sup>1)</sup>). Am instruktivsten sind wohl drei von mir nach Einwirkung eines ganz leichten Traumas (z. B. Schlag mit einer flachen Hand) entstandene Lösungen der Olekranonapophyse (cf. Abb. 56). Auch die Lösung der Epiphyse eines Mittelhandknochens habe ich gesehen. (Weiteres siehe unter Coxa vara, Kapitel Xb, S. 141.)

Interessant ist, daß Josef Koch bei seinen Experimenten — Erzeugung der Rachitis durch Einspritzung von Streptokokken, Koch selbst hält die entstandene Knochenerkrankung für wirkliche Rachitis — die gleiche Feststellung machte. Er fand bei seinen Sektionen: Der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse an den langen Röhrenknochen war manchmal recht locker, so daß die knorpelige Epiphyse sich leicht von der Diaphyse trennte. Durch diesen mangelhaften Zusammenhalt erklärt er die Verschiebungen der Epiphyse auf dem Diaphysenende, die manchmal den Eindruck erweckten, als sei die Epiphyse von ihrer Unterlage abgerutscht.

Eine besondere Frage ist natürlich die, ob diese Lockerung wirklich an der Stelle der rein traumatischen Epiphysenlösung, das heißt zwischen knorpeliger Wachstumsscheibe und knöcherner Diaphyse vor sich geht, oder ob die Verschiebung mehr im jüngsten Teil der Diaphyse sitzt. Da bei der rachitischen Erkrankung die Grenze zwischen Knorpelscheibe und Diaphyse überhaupt weniger scharf ist und Zonen direkter Mischung von Knorpel und Knochen vorkommen, wird dieser Entscheid exakt nicht getroffen werden können (cf. auch Kapitel Xb, S. 141).

---

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: cf. auch Arbeit von Müller, Multiple spontane Epiphysenlockerungen und Frakturen in der Adoleszenz. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 120. Heft 2.

## X. Deformitäten. Spezieller Teil.

Bei der nun folgenden speziellen Besprechung der Deformitäten des Wachstumsalters wird auf die vorstehenden allgemeinen Ausführungen öfters hingewiesen werden, da die allgemeinen Grundlagen für die speziellen Deformitätenformen die gleichen sind. Trotzdem haben sich, einige Wiederholungen nicht umgehen lassen, um die einzelnen Kapitel verständlich zu gestalten.

Andererseits konnten die einzelnen Deformitäten des Raummangels wegen nicht erschöpfend behandelt werden. Hierdurch wird es bedingt, daß manche Symptome der einzelnen Deformitäten, die leicht durch die spätrachitische Theorie erklärt werden können und z. T. schon früher auf diese Weise erklärt worden sind, nur kurz erwähnt werden, daß dagegen andere, deren Erklärung schwieriger ist und die bisher noch niemals auf diese Weise gedeutet worden sind, ausführlicher besprochen werden.

Besonders hervorheben werde ich die vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen und die Erfahrungen der Spätrachitisendemie.

### 1. Deformitäten an den Wachstumszonen der langen Röhrenknochen.

#### a) Genu valgum und varum.

Beim Genu valgum und varum ist der mikroskopische Nachweis einer Spätrachitis wiederholt geführt worden. Die Fälle von H. Maurice (zit. nach Delcourt) und der Fall von Thiersch sind schon S. 29 angeführt. Auch im Fall von Auckenthaler wurde nach Ogstonscher Operation (die Abmeißelung und Verschiebung des Condylus med. fem.) mikroskopische Untersuchung ausgeführt. Diese ergab das Vorhandensein von kalklosen Säumen. Besonders wichtig sind die eben schon angeführten Untersuchungen von v. Mikulicz (cf. S. 134), der makroskopisch feststellte, daß das Genu valgum an den Wachstumszonen der Diaphysen seinen Sitz hat, und daß die Epiphysen nicht wesentlich beteiligt sind. v. Mikulicz erwies in einem Fall die Spätrachitis auch mikroskopisch (cf. Kapitel II, S. 29). Auch die schon vielfach angeführten Untersuchungen von Schmorl und Looser, deren mikroskopisch absolut sichergestellte Spätrachitisfälle zahlreiche Deformitäten, auch häufig Genu-valgum- und -varum-Bildung zeigten, müssen hier nochmals angeführt werden.

Auf einen mikroskopischen Befund, den v. Mikulicz erhob, muß ich an dieser Stelle nochmals besonders hinweisen, da ich zeigen werde, daß die gleiche Feststellung bei fast allen Wachstumsdeformitäten erhoben werden konnte, der Nachweis von Knorpelinseln in dem der Wachstumszone benachbarten Diaphysenende (cf. Kapitel V, 9, S. 69). v. Mikulicz fand hanfkorn- bis erbsengroße Herde von Knorpelsubstanz, deren Zusammenhang mit dem Epiphysenknorpel nicht überall deutlich festzustellen war. Der Befund von Knorpelinseln bei den einzelnen Formen von Wachstumsdeformitäten ist deshalb besonders wichtig, weil v. Recklinghausen diesen Befund direkt für die Diagnose malacische Erkrankung verwertet. Er schreibt: „Schon die erwähnten Deformitäten der Röhrenknochen genügen, um unsere Gedanken auf die Diagnose

Rachitis oder infantile Osteomalacie zu lenken. Die kleinen, aber doch zahlreichen Knorpelinseln bestätigen diese Benennung.“

Diese Feststellung ist deshalb so besonders wichtig, weil die kalklosen Säume und die Verbreiterung der Wachstumszonen mit Abheilung der Rachitis sehr rasch vollkommen verschwinden, die Knorpelinseln aber anscheinend wesentlich länger im Knochen erhalten bleiben können, so daß hieraus eine Spät diagnose einer rachitischen Erkrankung möglich ist.

Die Bildung des Genu valgum im v. Mikuliczschen Fall war dadurch hervorgerufen, daß eine Krümmung des Diaphysenendes des Femur vorhanden war und daß eine Ungleichheit in der Breite der Knorpelzone im Femur

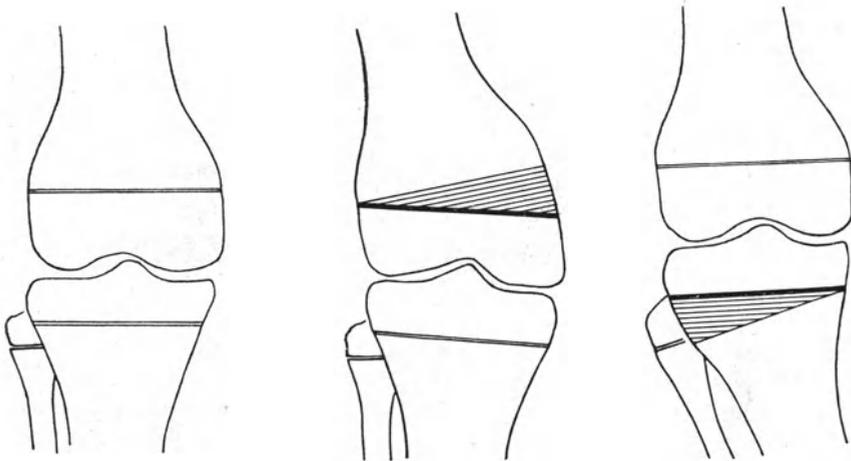


Abb. 57. Schematischer Frontalschnitt durch das Kniegelenk.

Abb. 58. Entstehung eines X-Beins schematisch: Durch ungleichmäßiges Wachstum der einseitig geschädigten Knorpelschicht wird ein im jüngsten Teil des Femur liegendes keilförmiges Knochenstück gebildet.

Abb. 59. Die gleichen Verhältnisse für das O-Bein. Hier liegt das keilförmige Knochenstück meist in der Tibia.

bestand (cf. Abb. 55). Das gleiche Verhalten wurde von Schmorl 1906 in seinem Fall I festgestellt: Die Wucherungszone war besonders auf der medialen Seite verbreitert.

Die Entstehung des X-Beines erklärte v. Mikulicz in der Weise, daß die stundenlange einseitige Belastung der Außenseite (Ermüdungshaltung) das Wachstum nur an der Außenseite hemmte.

Als zweites noch wichtigeres Moment jedoch bezeichnet er die Änderung der Druckverhältnisse für die Blutgefäße im Epiphysenknorpel innen und außen. Denn da das Einwachsen von Blutgefäßen in den Epiphysenknorpel die Knochenapposition einleitet, ist es nach v. Mikulicz Ansicht klar, daß dieses Einwachsen auf der Außenseite gehemmt wird und dadurch die Knochenapposition geringer, auf der Innenseite jedoch gesteigert wird (Hyperaemie ex vacuo), wodurch ein stärkeres Wachstum resultiert.

v. Mikulicz schreibt dann weiter: „Zu der einseitigen Apposition von Knochensubstanz gesellt sich bei den höheren Graden außerdem eine ungleichmäßige Wucherung des Epiphysenknorpels, so daß ein Teil der Verkrümmung

noch dadurch zustande kommt, daß der Epiphysenknorpel an der Innenseite breiter, an der äußeren schmaler ist.“

Bei Annahme der Entstehung durch übermäßigen Druck ist diese Erklärung plausibel. Sie kann aber nur gelten für solche Deformitäten, die langsam entstehen. Dieses ist aber durchaus nicht immer der Fall (cf. Kapitel IX 9b a). Für rasch entstehende Fälle habe ich folgende Erklärung gegeben, die mir gerade für den v. Mikuliczschen Fall plausibler erscheint: Unter der Einwirkung eines zufälligen, häufig nur geringfügigen Traumas sinkt die Diaphyse auf der Außenseite in die verbreiterte Knorpelzone ein. Die Knorpelzone muß hierdurch auf der lateralen Seite komprimiert, die Richtung des Säulenknorpels, die die Richtung des Längswachstums wiedergibt, verändert und nach der Außenseite zu verschoben werden. Hierdurch erfolgt teils eine Hemmung des Wachstums, teils wird das Wachstum in eine pathologische Richtung — entsprechend der veränderten Richtung des Säulenknorpels — geleitet. Durch das Einsinken erfolgt also primär eine X-Beinbildung, die dann im Wachstum sekundär allmählich schlimmer werden kann, wenn nicht die noch vorhandene Wachstumsenergie imstande ist — beim Fehlen weiterer Schädlichkeiten — die normale Richtung und Stärke des Wachstums wieder herzustellen (cf. Abb. 57—59).

Weshalb in einem Fall ein X-Bein, im anderen ein O-Bein entsteht, muß meist von Zufälligkeiten abhängig sein. Entsprechend der stärkeren Wachstumsenergie der unteren Wachstumszone des Femur, die deshalb auch von der rachitischen Erkrankung am stärksten betroffen wird, wird diese am häufigsten geschädigt. Weshalb aber die X-Beinentstehung fast stets an die Kompression des lateralen Teils der Wachstumszone des Femur, die O-Beinentstehung fast stets an die Kompression des medialen Teils der Wachstumszone der Tibia gebunden ist, ist nicht sicher zu erklären. Öfters wurde in der Literatur schon darauf hingewiesen, daß Jugendliche, die unterhalb des Schwerpunktes des Körpers tragen (z. B. Schlosser), X-Beine bekommen, solche dagegen, die Lasten oberhalb des Schwerpunktes tragen (z. B. Müller), O-Beine.

Daß die Wachstumszone des Femur oder der Tibia fast stets in den seitlichen Abschnitten und nicht in gleicher Weise vorn oder hinten zusammensinkt, hat wohl seinen Grund darin, daß die Kniebewegung sich nur in der frontalen Achse vollzieht, eine Gewalteinwirkung auf den vorderen oder hinteren Abschnitt daher im ganzen durch ein Federn resp. Nachgeben im Gelenk ausgeglichen wird, während das Kniegelenk durch die seitlichen Bänder — wenigstens in Streckstellung — keinerlei seitliche Bewegungen zuläßt. Ein Ausgleich einer Gewalteinwirkung kann daher durch das Gelenk nicht entstehen.

Andererseits muß ein gleichmäßiger Druck bei der Ermüdungshaltung des Kniegelenks (Streckstellung) besonders auf den vorderen Teil der Wachstumszone der Epiphyse unter dem Gelenkknorpel einwirken und hier eine Hemmung im Wachstum hervorrufen. Die Wirkung dieses Druckes ist beim Spät Rachitiker immer deutlich an der Ausbildung der sogenannten „Hemmungsfurchen“ an den Femurkondylen zu sehen, die einen Abdruck der vorderen oberen Tibiakante darstellen (cf. Abb. 60). Im hinteren, unbelasteten Abschnitt dagegen geht, durch Druck nicht gehemmt, das Wachstum in unveränderter Weise vonstatten.

Wenn auch entsprechend der geringeren Wachstumsenergie unter dem Gelenkknorpel diese Wachstumshemmung für die Gesamtdeformität nicht nennenswert in Betracht kommt — Albert z. B. hat aber darauf hingewiesen, daß auch die Epiphyse an der Deformität beteiligt ist, auch v. Mikulicz erwähnt selbst, daß der Condylus externus in seinem ganzen vorderen Abschnitt etwas plattgedrückt ist —, so genügt die Veränderung doch, um ein wichtiges und

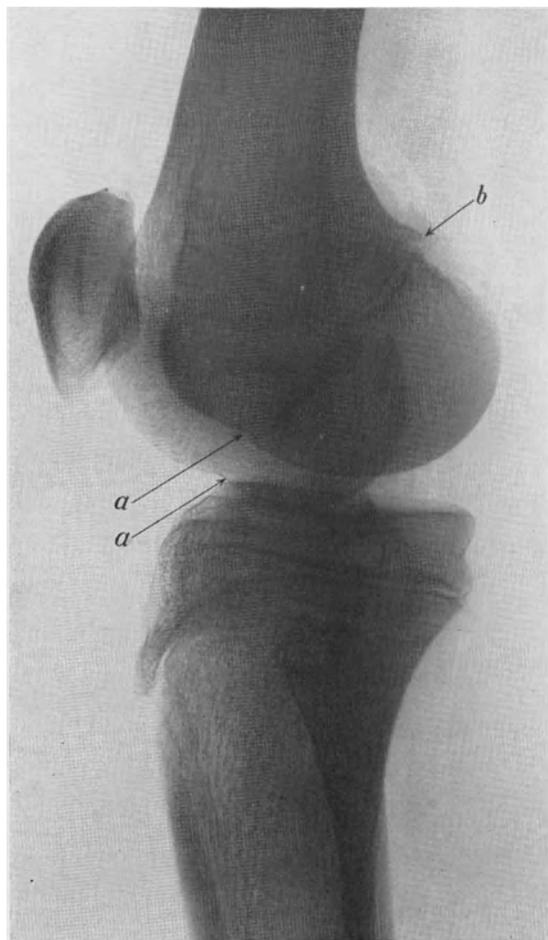


Abb. 60. Starke Ausbildung der „Hemmungsfurchen“ des Femur (a). Femurkondylen hinten besonders groß. Andeutung einer „Exostose“ in der Kniekehle (b).

bisher nicht völlig geklärtes Symptom zu deuten: das Verschwinden der Valgusdeformität beim Beugen des Kniegelenks, besonders wenn man zugleich in Betracht zieht, daß auch die Wachstumszone der Diaphyse bei der meist in Streckstellung eintretenden Schädigung — durch Einsinken wie durch gleichmäßigen Druck — in ihrem vorderen Abschnitt mehr im Wachstum gehemmt wird als im hinteren. Die Kondylen des Femur sind daher

bei der Spätrachitis häufig nach hinten verbreitert und weit ausladend (cf. auch Abb. 44).

So starke Grade von Verkrümmungen wie beim X-Bein werden beim O-Bein nie erreicht. Der Grund ist leicht zu finden. Die Wachstumszone des Femur ist die am stärksten wachsende im ganzen Körper. Eine Schädigung der Wachstumszone auf der einen Seite bedingt dementsprechend eine im Wachstum viel stärker werdende Verbiegung, wie z. B. an der Tibia.

Beim O-Bein aber wird eine andere, häufig sehr störende Komplikation bemerkt. Während das X-Bein nur bei stärkster Ausbildung eine nennenswerte Steigerung bei der Belastung im Stehen erfährt — nur bei längerem Bestehen eines hochgradigen X-Beines wird das mediale Band überdehnt, so daß ein Wackelknie resultiert —, zeigen auch schon leichte Grade des O-Beines eine deutliche Zunahme bei der Belastung und deutliche Wackelbewegungen. Man sieht, wie der Unterschenkel bei der Belastung bei gleichzeitigem Durchdrücken im Knie nach der Seite und etwas nach hinten ausbiegt. Passiv kann man auch in Streckstellung Wackelbewegungen auslösen. Der Grund liegt in der Art des Ansatzes der Verstärkungsbänder: Während sowohl das Ligamentum collaterale tibiale wie das Ligamentum collaterale fibulare am Femur medial wie lateral, am Epikondylus also unterhalb der Wachstumszone, in der die Hauptveränderung erfolgt, ansetzen, sitzt das laterale Band peripherwärts am Köpfchen der Fibula fest, während das mediale an der Tibia erst in der Höhe der Tuberositas tibiae seinen Hauptansatz findet (cf. Abb. 61). Der Hauptansatz also liegt unterhalb der Wachstumszone der Tibia. Dementsprechend muß beim traumatischen Zusammendrücken des medialen Teils der Wachstumszone der Tibia mit nachfolgendem Zurückbleiben im Wachstum das Band auf der medialen Seite zu lang werden. Die Entspannung des medialen Bandes sehe ich als Ursache für die Wackelbewegungen beim Genu varum adolescentium an.

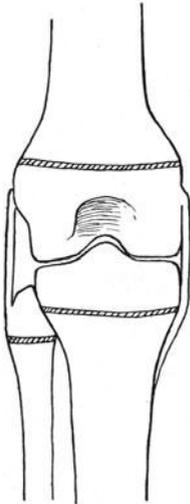


Abb. 61. Schematische Zeichnung. Ansatz der seitlichen Bänder am Kniegelenk (nach Spalteholz. Bd. 1. Abb. 257).

Looser beobachtete beim Genu varum ein eigenartiges Verhalten, das ich bestätigen kann. Beim Genu varum ist fast immer der mediale Teil des Epiphysenknorpels der Tibia, und zwar in  $\frac{1}{3}$  Ausdehnung wesentlich breiter als auf der lateralen Seite, wenigstens stets in Fällen, die schon Heilungstendenz zeigen (cf. Abb. 62). Das erschien mir zunächst auffallend, da beim Genu varum ja gerade die mediale Seite komprimiert ist und daher die schmälere Knorpelzone darstellen sollte. Die Erklärung ist durch folgende Annahme leicht, die auch Looser vertritt: Durch die Kompression ist bei beginnender Heilung die Umwandlung des durch Kompression geschädigten Knorpels in Knochen gestört. Daher bleibt eine breite unverkalkte Zone im medialen Drittel der oberen Tibiaepiphyse wesentlich länger erhalten.

Dieser Befund ist so regelmäßig, daß man auf Grund der Röntgenbilder der Epiphysenfuge der Tibia allein fast mit Sicherheit die Diagnose auf Genu varum stellen kann.

Analoge Verhältnisse am Femur habe ich, ebenso wie Looser, nicht feststellen können. Die Ursache hierfür sehe ich in der breiteren und viel unregelmäßigeren Verlauf zeigenden Wachstumszone des Femur.



Abb. 62. 18jähriger Spätrachitiker mit O-Beinbildung. Die mediale Seite der Wachstumszone der Tibia zeigt einen viel breiteren „Spalt“ als auf der lateralen Seite.

#### b) Coxa vara.

Auch bei den Verbiegungen am oberen Femurende, der Coxa vara, wie auch der Coxa valga ist ebenso wie beim X-Bein von vielen Autoren, sogar schon von den ersten Autoren, die diese Krankheit beschrieben, angenommen worden, daß ein krankhaft verändertes Knochensystem die Basis für die Entstehung des Leidens abgeben müsse (Brühl, Haedke, Hofmeister, Kocher, Lauenstein, Müller, Rotter, Schultz, Strubel u. a.). Die meisten Autoren nahmen eine Spätrachitis mit ausdrücklichem Hinweis auf die v. Mikuliczschen Untersuchungen beim Genu valgum an, andere,

z. B. Kocher, eine juvenile Osteomalacie, eine Unterscheidung, die nach der heute bestehenden unitarischen Auffassung beider Erkrankungen nicht mehr zu Recht besteht.

Trotzdem hat die spätrachitische Genese durchaus keine allgemeine Anerkennung gefunden. Dieses zeigt ohne weiteres die Einteilung der einzelnen Coxa-vara-Formen in den Lehrbüchern. Die im Kindesalter auftretende Coxa vara wird meist als eine rachitische bezeichnet, die im Adoleszentenalter auftretende dagegen als essentielle, statische oder allgemein als konstitutionelle. Entsprechend der guten Kenntnis der kindlichen Rachitis und der mangelnden Kenntnis der Spätrachitis hat also die auf der gleichen Grundlage auftretende Veränderung des Knochensystems auch hier eine verschiedene Benennung erfahren.

Welche klinischen Momente lassen sich dafür anführen, daß eine Knochenkrankung die Grundlage abgeben und daß diese Knochenkrankung die Spätrachitis sein muß (cf. auch die mikroskopischen Befunde). Zunächst tritt die Coxa vara am häufigsten zur Zeit der Adoleszenz, also zu gleicher Zeit auf, in der die Spätrachitis ihren Höhepunkt erreicht, und in der dementsprechend alle sogenannten Belastungsdeformitäten einsetzen. Natürlich kann die Coxa vara in seltenen Fällen auch zu jeder sonstigen Zeit des Wachstums in Erscheinung treten.

Die Coxa vara findet sich dementsprechend in den meisten Fällen kombiniert mit anderen spätrachitischen Deformitäten. So kommt sie, worauf schon Hofmeister aufmerksam gemacht hat, häufig gleichzeitig mit dem Genu valgum und mit dem Plattfuß vor. Auch Kombinationen von Coxa vara auf der einen und valga auf der anderen Seite sind beschrieben worden. Die Coxa vara betrifft — entsprechend dem häufigeren Vorkommen der Spätrachitis — das männliche Geschlecht wesentlich häufiger als das weibliche. In der Hofmeisterschen Zusammenstellung kamen 36 Fälle auf das männliche und 9 Fälle auf das weibliche Geschlecht. In vielen Fällen handelte es sich um eine doppelseitige Erkrankung (bei Hofmeister 15 mal doppelseitig, 30 mal einseitig).

Hofmeister beschreibt den Allgemeinzustand der Kranken so typisch für eine spätrachitische Erkrankung und erklärt eventuelles Fehlen von spätrachitischen Symptomen so überzeugend, daß ich seine Worte folgen lasse. Er schreibt: „Die Coxa vara-Kranken können im ganzen entsprechend entwickelt sein, sind von gutem Ernährungszustand und erfreuen sich eines blühenden Aussehens. Manchmal jedoch, und besonders dann, wenn man das Leiden zu Beginn seiner Entwicklung zu Gesicht bekommt, trifft man doch auch Individuen, welche entschieden zurückgeblieben sind und dabei blaß und wenig kräftig aussehen. Sieht man diese Leute einige Jahre später wieder, dann haben sie in der Regel das Versäumte nachgeholt und sehen gesund und kräftig aus. Recht häufig hat man Gelegenheit, einen recht eigentümlichen Kontrast zwischen einem auffallend groben Knochenbau und einer ziemlich mangelhaft ausgebildeten Muskulatur bei sonst durchaus gesundem Aussehen zu konstatieren. Daneben sieht man dann nicht selten ein Phänomen, auf das v. Mikulicz in seiner Arbeit über die seitlichen Verkrümmungen des Knies besonders hingewiesen hat, ich meine die blaurote Verfärbung und Kühle der Hände und Füße bei längerem Stehen mit herabhängenden Armen.“

Gerade Hofmeister betont die Notwendigkeit, einen primären Krankheitsprozeß am Knochen anzunehmen, da wir sonst in Anbetracht des außerordentlich günstigen Angriffspunktes der deformierenden Gewalt bei der Belastung das Resultat dieser Abbiegung ungleich häufiger zu Gesicht bekommen müßten.

Frische spätrachitische Erscheinungen wurden bei Coxa-vara-Kranken, z. B. von Brühl gefunden. Betrachten wir mit unserer heutigen Kenntnis Coxa-vara-Kranke, so kann man eigentlich stets frische Zeichen einer Spätrachitis oder Folgezustände feststellen.

Überblickt man die frühere Literatur, soweit sie genaue Krankheitsbeschreibungen gibt, so kann man sehen, daß eigentlich in allen Arbeiten einwandfreie klinische Symptome der Spätrachitis gefunden wurden, und zwar um so deutlicher, je frischer die Kranken in Behandlung kamen, und um so weniger, je länger die Krankheit schon bestanden hatte.

Auf Grund klinischer und röntgenologischer Studien sind gerade in neuester Zeit — zum Teil vor Beobachtung der Spätrachitisendemie — eine ganze Reihe Untersucher zu dem Resultat gekommen, daß bei der Mehrzahl der Coxa-vara-Kranken rachitische Symptome nachgewiesen werden können (Froesch, Hoeßly, H. Meyer, Wagner).

Die Erfahrungen bei der Spätrachitisendemie haben diese Ansicht durchaus bestätigt, indem die meisten Autoren im Verlauf der Krankheit das Auftreten von Coxa vara beobachten konnten, während in den ersten Arbeiten (Simon, Verfasser) das Fehlen der Coxa vara betont wurde (cf. später unter Coxa valga, Erklärung für das weniger gehäufte Auftreten der Coxa vara). In vielen Fällen waren zugleich Veränderungen am Femurkopf vorhanden infolge gleichzeitig auftretender Störung in der endochondralen Ossifikation der Epiphyse (cf. unter Osteochondritis, Kapitel X, 2, a, S. 154).

Es fragt sich, ob die an früheren Resektionspräparaten festgestellten Befunde diese Ansicht bestätigen können. Diese Frage ist absolut mit ja zu beantworten. Die Unregelmäßigkeit der Epiphysenfuge wurde von fast allen Autoren (z. B. Haedke, Helbing, Frangenheim) betont. Diese Veränderung ist auf jedem Röntgenbild ja auch ohne weiteres festzustellen. Osteoide Säume fanden Haedke, Helbing, Kocher, Frangenheim, und das Vorhandensein von versprengten Knorpelinseln im Schenkelhals, die teils noch landzungenartig mit dem Wachstumsknorpel zusammenhängen, teils aber keinen Zusammenhang mehr erkennen ließen, wurde von Frangenheim, Haedke, Helbing, Kocher und Lauenstein betont. In frisch untersuchten Fällen fand sich weiter Atrophie des Knochengewebes, in älteren dagegen (z. B. bei der Osteotomie) eine Sklerose des Knochens, also genau die Verhältnisse, wie wir sie bei frischer, resp. ausgeheilter Rachitis vorfinden.

Kein Wunder, daß alle genannten Autoren zu dem Schluß gekommen sind, daß es sich um eine spätrachitische oder osteomalacische (Kocher, M. B. Schmidt) Grundlage für die Entstehung der Coxa vara handelt.

Nimmt man eine spätrachitische Veränderung an, so kann die veränderte obere Wachstumszone des Femur sowohl durch innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Belastung, wie auch durch ein leichtes Trauma geschädigt werden. Je stärker die spätrachitische Veränderung ist, um so geringer braucht nur die mechanische Inanspruchnahme zu sein, die

zum Auslösen einer Verschiebung an der Wachstumszone notwendig ist. Langdauerndes Stehen, wie auch das Stehen in pathologischer Stellung (Käser-Kocher), kann bei schwer Allgemeinkranken schon eine Verschiebung in der Epiphysenlinie hervorrufen.

Es lag nahe, beim anamnestischen Nachweis eines leichten Traumas dieses in den Vordergrund zu stellen und die rein traumatische Genese der Coxa vara für die Mehrzahl der Fälle zu vertreten, wie es Sprengel und nach ihm eine Reihe anderer Autoren getan haben. Viele der oben angeführten Momente — häufige Doppelseitigkeit, Trauma oft nur gering resp. fehlend, Fehlen der klinischen Zeichen einer traumatischen Epiphysenlösung (Bluterguß, Knorpelkrepitation), Bein stets belastungsfähig geblieben — sprechen ohne weiteres gegen diese Annahme.

Daß man allerdings, wie es Schlesinger z. B. getan hat, die mikroskopischen Befunde — Unregelmäßigkeit der Epiphysenlinie, osteoide Säume und Knorpelinseln — auch nach einem rein traumatischen Abrutschen der Epiphyse vorfinden kann, und daß deshalb an sich diese Befunde keine Beweise für eine Spät-rachitis sind, da alle diese Bildungen auch im Kallus vorkommen können, muß zugegeben werden. Im Verein mit den oben angeführten klinischen Momenten jedoch lassen sich diese Befunde meiner Ansicht nach nur im Sinne einer Spät-rachitis verwerten, besonders wenn man die Äußerungen Benekes, des Pathologen, der die Sprengelschen Fälle von Coxa vara untersuchte und dessen Untersuchungen die Grundlage für die traumatische Theorie abgab, verwertet.

Beneke sagte in einer Diskussion auf der Pathologentagung 1901 bei Besprechung der Einwirkung mechanischer Kräfte auf die spät-rachitisch veränderte Wachstumszone unter besonderer Berücksichtigung der an der oberen Wachstumszone des Femur bei der Belastung erfolgenden scheren Kraftwirkung: „Ich bin auf die scherende Kraft an dieser Stelle besonders aufmerksam geworden durch die von mir anatomisch untersuchten Fälle der Coxa vara traumatica, welche Sprengel als Grundlage seiner klinischen Darstellung gedient haben. Hier war in der weichen Epiphysengrenzlinie durch eine relativ geringe scherende Zerrung eine Zerreißung eingetreten, durch welche der Gelenkkopf um mehrere Zentimeter über der Diaphyse verschoben war, ohne daß eine Dehiszenz beider Knochenteile vorlag. Der fibröse Kallus hatte formal und genetisch große Ähnlichkeit mit der genannten fibrösen Zone bei Rachitis.“

Aus diesen Worten geht klar hervor, daß die seinerzeit für eine traumatische Epiphysenlösung gewerteten Befunde ohne weiteres auch als spät-rachitische Folgezustände gedeutet werden können.

Endlich möchte ich die Ansicht von v. Recklinghausen hinzufügen, da auch dieser auf diesem Gebiet besonders erfahrene Pathologe bei Beschäftigung mit dieser Frage zu dem gleichen Resultat gekommen ist, daß nämlich für die Mehrzahl der Fälle eine rein traumatische Deutung nicht möglich ist. v. Recklinghausen bezweifelt mit Recht durchaus nicht, daß im Jünglingsalter Epiphysenlösungen vorkommen, „welche zweifellos aus mechanischen, plötzlichen, aber nur einmalig einsetzenden Gewalteinwirkungen hervorgegangen sind.“

v. Recklinghausen schreibt dann aber weiter: „Aber auch hier muß man, falls notorisch die Gewalt nur schwach war, ein besonderes Weichsein der Diaphysengrenze mit in Anschlag bringen. Jedenfalls muß aber bei allen langsam entstandenen, schleichend zunehmenden Schiefstellungen der Epiphyse zum Schluß die Frage aufgeworfen werden, ob hier nicht die Malacie der Knochen, wäre sie auch nur eine auf die Gelenkenden beschränkte — als die Hauptursache angesehen werden muß.“

Und weiter: „Untersucht der Arzt den Läderten erst nach Wochen oder Monaten, so ist er geneigt, dem stattgefundenen Trauma einzig und allein die ursächliche Rolle beizulegen und zu behaupten, daß keine Rachitis im Spiele sei, deswegen nicht sein könne, weil bisher keine objektiven Zeichen dieser Krankheit — Rosenkranz oder Verkrümmungen — zutage getreten wären.“

Nimmt man die Spätrachitis als die häufigste Ursache für die Entstehung einer Coxa vara an — rein traumatische Entstehung ist wohl gerade so selten wie die Entstehung auf der Grundlage anderer Knochenleiden, z. B. der Ostitis fibrosa —, so kann eine Coxa vara auf folgende Weise zustande kommen:

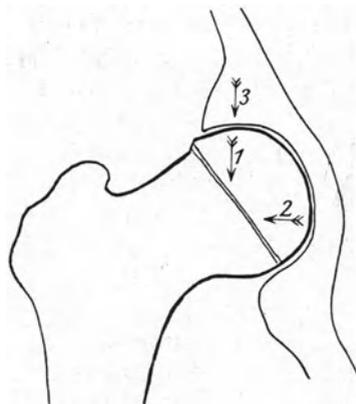


Abb. 63. Schematischer Frontalschnitt durch das Hüftgelenk. Der Pfeil 1 zeigt das Zentrum der Belastung der Wachstumszone der Diaphyse beim Stehen, der Pfeil 2 beim Liegen auf dem Trochanter, der Pfeil 3 das gleiche an den Wachstumszonen unter dem Gelenkknorpel des Kopfes wie der Pfanne. Die Wachstumszonen sind gerade gezeichnet, obwohl sie an sich nach oben innen leicht konvex verlaufen, weil die Darstellung der Keilbildung besser gelingt.

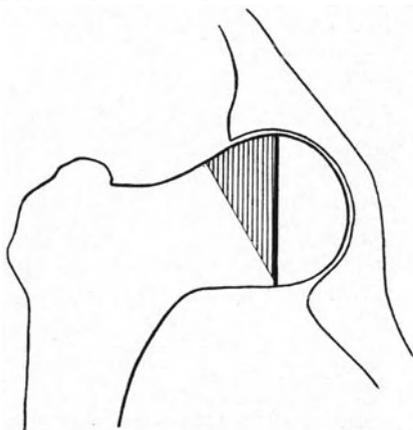


Abb. 64. Ungleichmäßiges Wachstum bei Coxa vara (Typ. 2).

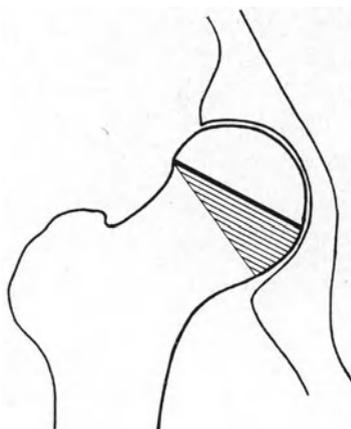


Abb. 65. Ungleichmäßiges Wachstum der Coxa valga.

1. Durch allmähliches Heraufschieben des Schenkelhalses in der veränderten Wachstumszone unter dem Einfluß der Belastung oder eines einmal oder mehrmals einwirkenden leichten Traumas. Die allmählich entstehende Verbiegung wird durch die Einwirkung der fortdauernden Be-

lastung sowie durch den Muskelzug geformt. Während die Verschiebung nach oben in der Hauptsache durch die Belastung erfolgt, entsteht die nach vorn konvexe Verbiegung des Halses und damit die Außenrotation unter dem Einfluß

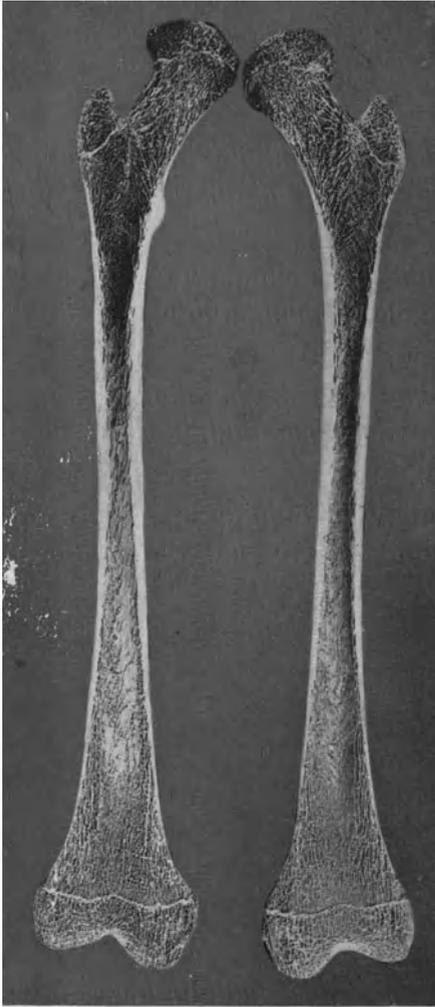


Abb. 66. Coxae valgae bei 14-jährigem Mädchen mit porotischer Malacie der Epiphysen nach v. Recklinghausen. (Aus v. Recklinghausens Monographie, Rachitis und Osteomalacie. Tafel XIX.) Die proximale Epiphyse ist auf dem Collum femoris lateralwärts verschoben, ihr lateraler Rand überhängend. Die Epiphysenlinie verläuft zum größten Teil horizontal. Alsbergscher Winkel über 80 Grad, Schenkelhalswinkel 147 Grad: Coxae valgae. An einem Femur sind in der Gegend der distalen Wachstumszone deutlich 4 Jahresringe zu sehen.

der an dem Trochanter major ansetzenden Muskulatur. Dieser Entstehungsmodus ist der häufigste.

2. Es erfolgt an der oberen Wachstumszone des Femur ein ungleichmäßiges Wachstum dadurch, daß der untere mediale Teil der Wachstumszone unter der Einwirkung eines einmaligen Traumas (Fall auf den Trochanter major) komprimiert und so später im Wachstum gehemmt wird, oder unter der Einwirkung eines länger dauernden Druckes (Schlafen auf dem Trochanter) an gleicher Stelle im Wachstum zurückbleibt. Das Resultat ist eine Horizontalstellung des Schenkelhalses (cf. Abbildungen 63 und 64). Diese Entstehung ist wesentlich seltener.

3. Der Schenkelhals selbst ist durch Bildung osteoiden Gewebes so erweicht, daß unter der Belastung eine allmähliche Biegung des Schenkelhalses selbst eintritt.

#### e) Coxa valga.

Daß bei einer spätrachitischen Veränderung an der oberen Wachstumszone des Femur auch eine Coxa valga entstehen kann — und sie entsteht, wenigstens in leichten Graden, wesentlich häufiger als die Coxa vara — erscheint auffallend. Während z. B. Looser bei seinen Kranken keimmal eine Coxa vara fand, stellte er zweimal eine Coxa valga fest. Auch er wundert sich hierüber, indem er schreibt: „Es mag paradox erscheinen, daß eine Belastung des Schenkelhalses eine Verschiebung der Femurepiphyse nach außen oben und eine Aufwärtsbiegung der Schenkelhalse erzeugt, also Deformitäten, die scheinbar dem Druck entgegengerichtet sind.“ In einem Fall versuchte er

die Verbiegung als kompensatorisch durch eine nach außen konvexe Verbiegung des Femur zu erklären. Keinesfalls ist dieses eine Erklärung für alle Fälle. Denn die meisten Spätrachitiker mit Coxa valga zeigten keine Verbiegung des Femur. Ich habe gezeigt, daß bei sehr vielen Hüftbildern von Spätrachitikern unter Zugrundelegung des Neigungswinkels eine Coxa valga-Stellung besteht, daß aber unter Zugrundelegung des Alsborgschen Richtungswinkels fast stets eine Coxa valga angenommen werden muß. (Näheres cf. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 523 f.)

Eine Erklärung habe ich durch Übertragung der Verhältnisse beim Genu valgum zu geben versucht<sup>1)</sup>. Beim Gehen und Stehen wird am stärksten der laterale Teil der oberen Wachstumszone des Femur belastet. In der Abb. 63 stellt der Pfeil I. das Zentrum der belasteten Zone dar. Bei der Rachitis und bei der Spätrachitis ist die Wachstumszone verbreitert und zu weich. Daher kann sich bei der Belastung sowohl der Schenkelhals in den lateralen Teil der Wachstumszone eindrücken, oder die Wachstumszone wird — wiederum nur im lateralen Teil — zwischen Epiphyse und Schenkelhals komprimiert. Daß eine Kompression stattfindet, zeigt die Abb. 54. Hier ist der laterale Teil der Wachstumszone direkt nach außen herausgequetscht (durch Pfeil bezeichnet — cf. später den pathologisch-anatomischen Befund von v. Recklinghausen).

Wird aber durch einmalige Kompression oder durch bei der Arbeit erfolgende dauernde Belastung der laterale Teil der Wachstumszone im Wachstum gehemmt, so muß allmählich — genau wie beim Genu valgum und varum — durch das nun erfolgende ungleichmäßige Wachstum ein Keil mit der Basis nach medial gebildet werden (cf. Abb. 65 und 66). Hierdurch erfolgt eine Steilstellung des Schenkelhalses, die Wachstumszone muß sich horizontal stellen und zugleich muß der überknorpelte Teil des Kopfes außen oben aus der Pfanne herausgedrängt werden. Dies ist tatsächlich auch auf fast allen Röntgenbildern deutlich zu sehen.

Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht ein pathologisch-anatomischer Befund von v. Recklinghausen, der auf zahlreichen Tafeln (Tafel V, VI, XII, XIV—XVI seiner Arbeit Abbildungen von Coxae varae und valgae mit Strukturen in den Gelenken wiedergibt, „deren Zusammenhang mit den Erweichungszuständen der Wachstumszone wohl nicht zu bestreiten ist“.

Speziell bei der Coxa valga macht v. Recklinghausen darauf aufmerksam, daß sich in der Ossifikationszone — „bei werdender Coxa valga besonders deutlich — eine Höhendifferenz zwischen dem medialen und lateralen Abschnitt“ feststellen läßt. „Das hypertrophische Knorpellager und seine Zungen besitzen auf der medialen Seite die größere Mächtigkeit.“

Allerdings versucht v. Recklinghausen diesen Unterschied auf andere Weise wie ich zu erklären, indem er schreibt: Es sieht aus, „als wenn dieses Lager (auf der medialen Seite) gedehnt und gestreckt worden wäre“. Er versucht den Zug durch Muskelwirkung zur Erklärung heranzuziehen.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Vogel (Arch. f. klin. Chir. 1921, Bd. 118, S. 446) weist darauf hin, daß er schon früher eine ähnliche Theorie aufgestellt habe. Da Vogel aber eine Reizung durch leichtes Trauma annimmt, auch als Basis nicht auf eine spätrachitische Veränderung zurückgreift, kann ich diese Ansicht nicht als richtig anerkennen.

Daß Dehnung und Streckung einen Einfluß ausüben können, sieht man an den Coxa-valga-Stellungen der Amputierten und Gelähmten.

Zur Erklärung der Coxa valga-Stellung bei den Spätrachitikern aber halte ich meine oben angeführte Theorie wenigstens für die Mehrzahl der Fälle für zutreffend, besonders da ich nach anstrengender Belastung (z. B. einmal nach einem Dauerlauf) Schmerzen in den Hüftgelenken und nachfolgende Entwicklung einer typischen Coxa valga beiderseits auftreten sah.

Ein zweiter Entstehungsmodus der Coxa valga wäre die unter der Einwirkung eines Traumas erfolgende Verschiebung der Epiphyse nach außen.

In der häufigen Entwicklung einer Coxa valga sehe ich einen Hauptgrund dafür, daß so relativ selten eine Coxa vara aufgetreten ist; denn dadurch, daß die jungen Menschen gerade während des Krieges ihre Arbeit weiter verrichteten, also das Körpergewicht usw. weiter auf die spätrachitisch veränderte obere Wachstumszone des Femur einwirken ließen, trat eine allmähliche Horizontalstellung der oberen Wachstumszone ein, damit aber — außer bei stärkerem Trauma — die Unmöglichkeit einer Verschiebung im Sinne einer Coxa vara.

Drei weitere Deformitäten des Wachstumsalters, deren Bildung an die Stellen des durch endochondrale Ossifikation erfolgenden Längenwachstums der Diaphysen gebunden ist und deren Entstehung durch die beschriebene spätrachitische Veränderung an den Wachstumszonen begünstigt wird, sollen nur kurz behandelt werden, da im Prinzip die gleichen Verhältnisse wie bei den schon besprochenen Deformitäten vorliegen. Es sind die Madelung'sche Handdeformität, der Hallux valgus und die kartilaginären Exostosen.

#### d) Madelung'sche Handdeformität.

Die Madelung'sche Handdeformität — eine Verschiebung der peripheren Radiusepiphyse vorwärts, und zwar in der dort liegenden Wachstumszone — hat im Jahre 1913 (Bd. 6 der *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthopäd.*) eine so ausführliche Darstellung durch Melchior gefunden, daß ich im ganzen hierauf verweisen kann. Folgende, in der Melchior'schen Monographie ausführlich dargestellten Momente lassen sich ohne weiteres im Sinne der vorgebrachten Ansicht verwerten.

Zunächst entsteht die Deformität immer während des Wachstumsalters — die beschriebenen angeborenen Fälle sind nach Melchior nicht sicher erwiesen —, und zwar ist in ausgesprochener Weise das Adoleszentenalter bevorzugt, also die Zeit vom 14.—17. Lebensjahr. Wie bei den schon angeführten Wachstumsdeformitäten, so spricht auch hier die häufige Doppelseitigkeit der Erkrankung (etwa die Hälfte der Fälle) dafür, daß eine Allgemeinerkrankung des Knochensystems die Grundlage abgeben muß. Dagegen kann man das Überwiegen des weiblichen Geschlechts (in Madelung's Statistik im Verhältnis von 2:1, in anderen dagegen sogar in dem Verhältnis 31:8 und 47:9 in gewissem Maße gegen die Annahme einer spätrachitischen Grundlage verwerten.

Andere Momente aber weisen entschieden hierauf hin, z. B. die Unregelmäßigkeit der Epiphysenlinie, die von allen Autoren hervorgehoben wird, das gleichzeitige Vorkommen von anderen Deformitäten usw.

Die Zeichen überstandener oder noch bestehender Rachitis, die eigentlich alle Beschreiber der Madelung'schen Handdeformität am Skelett vorfanden, sind so zahlreich, daß Melchior sein Kapitel über die Rolle der Rachitis mit folgendem Satz schließt: „Es haben daher die Mehrzahl der Autoren als Ätiologie der Madelung'schen Handdeformität die Rachitis angesprochen und ich glaube, daß nach allen unseren bisherigen Kenntnissen diese Anschauung als die wahrscheinlichste angesehen werden muß.“

In diesem Sinne weist auch die Beobachtung Loosers, der bei zwei seiner schweren Spättrachitis- resp. Osteomalaciefällen (Nr. 16 und Nr. 23) beiderseits hochgradige Madelung'sche Deformierung der Handgelenke neben anderen Deformitäten sah.

Nehmen wir eine spättrachitische Grundlage für die Verschiebung der unteren Wachstumszone des Radius an, so müssen, wie bei allen Wachstumsdeformitäten, ein leichtes Trauma oder eine besondere mechanische Inanspruchnahme, die aber innerhalb der physiologischen Grenzen bleiben kann, als auslösende Momente angesehen werden.

Ein leichtes Trauma wird häufig bei der Arbeit eintreten können. Aber auch für eine mit besonderer mechanischer Inanspruchnahme (besondere manuelle Arbeit) bedingte Entstehung ist in der Literatur vielfach, so schon von Madelung eingetreten worden (cf. auch Thiem, Handbuch der Unfallkrankungen). Betroffenen werden besonders häufig junge Menschen, die bestimmte Arbeiten mit der Hand ausführen müssen. Man hat daher direkt von einer professionellen Entstehung der Deformation gesprochen. (Näheres cf. Melchior, S. 670.)

#### e) Hallux valgus<sup>1)</sup>.

Auch die Entstehung des Hallux valgus fast stets in der Adoleszenz ist auf Grund genauerer Untersuchungen festgestellt und in der Literatur unterschieden vertreten worden (Payr). Seine Bildung ist dementsprechend ebenfalls an das Wachstum, und zwar an eine Epoche intensiven Wachstums, die zu rachitischer Erkrankung neigt, gebunden, eine Zeit also, in der breite und dem Trauma wie gleichmäßigem Druck leicht zugängliche Wachstumszonen vorhanden sind.

Ein Trauma wird am Fuß nur selten eintreten, häufig dagegen ein gleichmäßiger Druck, der entweder durch einen fehlerhaft gebauten spitzen Schuh bedingt wird, oder da Hallux-valgus-Bildung häufig auch ohne das Tragen spitzer Schuhe (Landbevölkerung) beobachtet wird, durch einen fehlerhaft gestrickten spitzen Strumpf hervorgerufen wird.

Es fragt sich, wo liegen die in Betracht kommenden Wachstumszonen, die durch Druck zum schiefen Wachstum veranlaßt werden und die eine primäre Adduktionsstellung des Metatarsus I (cf. unten) hervorrufen können.

Die das stärkste Längenwachstum erzeugende Zone liegt an der Basis des I. Metatarsus. Eine weitere Zone liegt unter dem distalen Gelenknorpel des Os cuneiforme I. An beiden Stellen kann sich, unter dem Einfluß des Druckes, der durch den in Abduktionsstellung gedrängten Hallux veranlaßt wird, ein schiefes Wachstum ausbilden; denn eine Abduktionsstellung der großen Zehe im Grundgelenk muß im Sinne einer Adduktionsstellung des Metatarsus I wirken, die nun allmählich im Wachstum entsteht (cf. Abb. 67).

<sup>1)</sup> Näheres cf. L. Fromme, Inaug.-Diss. Göttingen. Erscheint demnächst.

Entsprechend der größeren Wachstumsenergie am Metatarsus entsteht die Deformität in der Mehrzahl der Fälle am Metatarsus I, seltener am Os cuneiforme I.

Dieses schiefe Wachstum eines dieser beiden Knochen ist auf jedem Röntgenbild durch Messung ohne weiteres festzustellen. Ewald und Joung haben hierauf schon hingewiesen und gezeigt, daß das „Primäre beim Hallux valgus der Metatarsus adductus“ ist. Sie haben aber die Ursache der Adduktion für viele Fälle in nach meiner Ansicht nicht richtiger Weise in einem

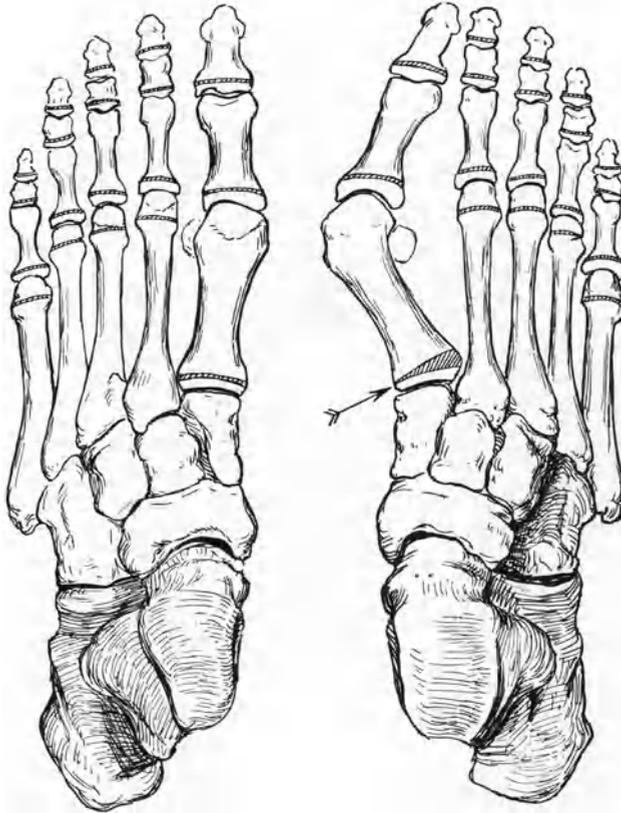


Abb. 67. Schematische Darstellung der Entstehung der Adduktionsstellung des Metatarsus I beim Hallux valgus. Der entstehende Keil im vorliegenden Beispiel am Metatarsus I durch Pfeil bezeichnet.

keilförmigen, zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I zwischengelagerten Knochen gesucht, den sie Os intermetatarsium nannten. Weder auf eigenen Röntgenbildern, noch auf den von den genannten Autoren<sup>1)</sup> ihren Arbeiten beigefügten Bildern habe ich mich von der Existenz dieses Knochens überzeugen können.

Meiner Ansicht nach kann leicht eine Täuschung eintreten, die durch Projektion des nicht einfach liegenden Gelenkes zwischen Metatarsus I und Os cuneiforme I hervorgerufen ist. Die stereoskopische Betrachtung solcher Röntgen-

<sup>1)</sup> Nur Ewalds Arbeit stand mir zur Verfügung.

bilder, die bei einfacher Aufnahme einen solchen Knochen darzustellen scheinen, berechtigt mich zu dieser Annahme. Nur durch den anatomischen Nachweis des Os intermetatarsaleum beim Hallux valgus wäre der Beweis für seine ätiologische Bedeutung zu erbringen. Dieser fehlt aber in den angeführten Arbeiten.

Die im Laufe der Jahre, auch nach Abschluß des Wachstums eintretende Verschlimmerung, wie man sie sehr häufig beobachten kann, erfolgt im Grundgelenk, in dem unter der Bildung deutlicher deformierender Prozesse eine allmählich immer weiter gehende Abduktionsstellung des Hallux erfolgt.

#### f) Kartilaginäre Exostosen <sup>1)</sup>.

Eine weitere Deformität, die zweifellos mit dem endochondralen Wachstum zusammenhängt, stellen die kartilaginären Exostosen dar; denn sie entstehen immer an einer Stelle, an der endochondrale Ossifikation stattfindet, also meist an den Wachstumszonen der Diaphysen; sie enthalten auf ihrer Oberfläche die einzelnen Schichten, die für die endochondrale Ossifikation typisch sind, und ihr Wachstum hört zu gleicher Zeit auf, zu der auch das endochondrale Wachstum an der betreffenden Stelle seinen Abschluß findet. An beiden Stellen verschwindet der hyaline Knorpel und damit das Wachstum.

Daß die Exostosen nicht dauernd an der Stelle des Knochens, an der sie entstanden sind, sitzen bleiben, ist dadurch bedingt, daß sie im Wachstum in die Diaphysen hineingeschoben werden, worauf schon O. Weber und R. v. Volkmann hingewiesen haben.

Die Wachstumsrichtung der Exostose entspricht dementsprechend im allgemeinen der Richtung des Wachstums des Intermediärknorpels, von dem sie stammen. So wächst z. B. eine Exostose am unteren Femurende in der Regel proximalwärts, eine solche am oberen Tibiaende dagegen distalwärts. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit für diese Wachstumsrichtung gibt Pels-Leusden, der annimmt, daß die Exostosen von Muskeln und Sehnen diaphysenwärts gerichtet werden, weil sie hier entsprechend der Entfernung der Muskeln von ihrem Ansatz den geringsten Widerstand finden.

Da die kartilaginären Exostosen weiter am häufigsten in der Adoleszenz in Erscheinung treten, so ist in der Literatur vielfach daran gedacht worden, ob nicht eine rachitische Erkrankung die Basis für ihre Entstehung abgeben kann. Allgemein besteht jedenfalls kein ätiologischer Zusammenhang, obwohl einzelne Autoren (cf. z. B. Flinker) an einen Zusammenhang glauben. Daß die multiplen kartilaginären Exostosen stets mit der Rachitis zusammenhängen, hat schon Virchow abgelehnt. Hier möchte ich nur einen mit Sicherheit dagegen sprechenden Grund anführen: Die Beobachtung von Exostosen direkt nach der Geburt (weitere Gründe cf. bei Pels-Leusden). Für die Mehrzahl der multiplen kartilaginären Exostosen kann nur die Entwicklung aus überflüssiger Keimanlage (Cohnheim) in Frage kommen, worauf auch die Tatsache der Erblichkeit hinweist.

Es fragt sich aber, ob man nicht die besonders an der unteren Extremität einzeln oder in sehr geringer Anzahl auftretenden kartilaginären

<sup>1)</sup> Näheres cf. H. Busse, Inaug.-Diss. Göttingen, Über multiple kartilaginäre Exostosen. 1922.

Exostosen mit der Rachitis resp. Spätrachitis in Verbindung bringen kann. Tut man dieses, so muß man die Erklärung, die z. B. Pels - Leusden und Stieda für die Entstehung der Exostosen gegeben haben, annehmen: Man muß sich vorstellen, daß wachstumsfähiger Knorpel durch von außen kommende Einflüsse aus seiner normalen Wachstumsrichtung über die Peripherie herausgedrängt worden ist, so daß ein Zellkomplex nun sozusagen aus der Kontinuität des Knochens herauswächst. Stieda betont hierbei das traumatische Moment.

Da bei der rachitischen Erkrankung die Wachstumszonen verbreitert, und wie schon ausgeführt, jeder traumatischen Einwirkung gegenüber besonders leicht empfänglich sind, kann man sich leicht vorstellen, daß sowohl unter der Belastung, wie auch durch Muskel- und Bänderzug diese Verschiebung von wachstumsfähigem Knorpel über die Peripherie der Wachstumszone hinaus eintreten kann.

Die klinische Erfahrung scheint für die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen kartilaginären Exostosen und rachitischer Erkrankung zu sprechen; denn wir beobachteten in mehreren (drei Fällen) die Entstehung von Exostosen an Tibia oder Femur bei Kranken, die wegen Spätrachitis in Behandlung gestanden hatten. Bei der Seltenheit der Exostosenbildung ist dies immerhin eine sehr auffallende Beobachtung. Berücksichtigt man weiter, daß das Vorhandensein von rachitischen Symptomen bei der kartilaginären Exostosenbildung seit jeher aufgefallen ist — meist als zufälliger Nebebefund gedeutet — und weiter, daß in Kombination mit Exostosen auch andere Wachstumsdeformitäten, die eine im ganzen rachitische Genese haben, auftreten<sup>1)</sup>, so erscheint der Schluß berechtigt, daß die rachitische Erkrankung eine Basis für die Entstehung von Exostosen abgeben kann, wenn auch, was ich nochmals betonen möchte, nicht behauptet werden soll, daß die Mehrzahl der Exostosen, und besonders die ganz multiplen Exostosen auf einer Rachitis beruhen. Bei diesen muß es sich um angeborene Störungen handeln.

## 2. Wachstumsstörungen an Stellen des endochondralen Wachstums der Epiphysen und der kleinen Knochen<sup>2)</sup>.

Auch die Epiphysen und die kleinen spongiösen Knochen wachsen durch endochondrale Ossifikation, und zwar findet diese in der Hauptsache unter dem Gelenkknorpel statt. Unter diesem sind stets alle Zeichen endo-

<sup>1)</sup> In letzter Zeit sah ich eine Kombination zwischen Exostose und Schlatterscher Erkrankung.

<sup>2)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: In einer kürzlich erschienenen Arbeit ist Zaaïjer (Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 163. Heft 3—4) zu dem Schluß gekommen, daß Perthessche, Schlattersche und Köhlersche Erkrankung (am Os naviculare) eine gemeinsame Ursache haben müssen. Er sieht sie in einer kongenitalen Dystrophie und lehnt die Rachitis für die meisten Fälle ab. Dieser Ansicht möchte ich neben allen in vorliegender Arbeit angeführten Gründen nur die Frage entgegen halten: Wie wäre es bei dieser Annahme erklärlich, daß alle genannten Krankheiten, besonders aber die Schlattersche Erkrankung (cf. dieses Kapitel) durch die Spätrachitisepidemie eine solche Steigerung in ihrer Frequenz erfuhren, daß wir diese sonst seltene Erkrankung direkt gehäuft zu sehen bekamen? Gerade die Beobachtung dieser Häufung ist ja der Anlaß zur Aufstellung meiner Theorie gewesen.

chondralen Wachstums vorhanden, also die Schichten des ruhenden, des wuchern- den und des Säulenknorpels, die primordiale Verkalkungszone, die Zone der Auf- lösung der Knorpelzellen und die Bildung von Knochen durch Osteoblasten (cf. Abb. 1). Da die rachitische Erkrankung eine Störung in der Knochen- bildung des gesamten Skeletts darstellt, müssen die beschriebenen Störungen auch an den kleinen Knochen auftreten können. Sie müssen allerdings deshalb seltener auftreten, weil, wie wir sahen, die rachitische Störung die einzelnen Knochen entsprechend der Stärke ihres Wachstums befällt, an den Epiphysen und kleinen spongiösen Knochen aber im Verhältnis zu den Diaphysen nur ein geringeres Wachstum stattfindet. Zwei Momente können zur Erklärung der Tatsache angeführt werden, daß trotzdem Wachstumsstörungen an diesen Knochen häufiger sind, als es an sich der Stärke ihrer Wachstums- energie entspricht.

1. Die Vorgänge der endochondralen Ossifikation unter dem Gelenkknorpel sind stärker, als es dem Wachstum entsprechend ist, und zwar deshalb, weil an den Gelenkenden eine so starke funktionelle und mecha- nische Inanspruchnahme stattfindet, daß ein besonders starker Zellersatz not- wendig ist. Die endochondrale Ossifikation bleibt ja auch nach Abschluß des Wachstums an dieser Stelle bestehen, sie dient also hier nur dem Zellersatz (cf. Abb. 2).

2. Die funktionelle Inanspruchnahme gerade der Gelenkenden bedingt es, daß hier besonders leicht ein Trauma einwirken kann. Zur Erzeugung einer Wachstumsstörung gehören aber, wie schon ausgeführt wurde, außer der rachitischen Erkrankung mechanische oder traumatische Momente. Bei nur vorhandener geringer Störung in der endochondralen Ossifikation kann ein starkes Trauma das gleiche Resultat hervorrufen wie ein leichtes Trauma bei starker rachitischer Störung.

Die schon erwähnten Versuche von Jores (cf. Kapitel IX, 9 a b, S. 130) zeigen, wie durch Druck allein, allerdings in überphysiologischer Stärke, eine Störung in der endochondralen Ossifikation hervorgerufen werden kann.

Nehmen wir eine rachitische Erkrankung an, so müßte das erste Zeichen eine Störung in der Kalkeinlagerung sein. In der Literatur bestehen hierüber bisher absolut keine Untersuchungen. Der sichere Nachweis der rachitischen Basis aber könnte nur durch systematische Forschungen in dieser Richtung erbracht werden, wie sie an den Wachstumsstellen der Diaphysen, be- sonders von Schmorl vorgenommen sind. Aus der fehlenden Kalkeinlagerung resultiert dann wieder die leichte Lädierbarkeit (auch bei Beanspruchung inner- halb der physiologischen Grenzen!) und Unregelmäßigkeit der Knorpelauf- lösung, und aus diesen Faktoren zusammen die Störung in der endochondralen Ossifikation, die sich besonders in der Unregelmäßigkeit der betreffenden Wachstumszone äußert, und als deren Folge häufig abgeschnürte Knorpelinseln noch nach längerer Zeit nachweisbar bleiben. Bei den wenigen, bisher vor- liegenden mikroskopischen Untersuchungen sind diese abgesprengten Knorpel- inseln in einer ganzen Reihe von Fällen nachgewiesen worden, ohne daß aller- dings der Schluß auf rachitische Erkrankung hieraus gezogen wurde. Daß aber v. Recklinghausen diesen Befunden besonderen Wert für die Diagnosen- stellung Rachitis beilegt, habe ich schon erwähnt.

a) Die sogenannte *Osteochondritis coxae* (Perthessche Erkrankung).

Die Wachstumsdeformität einer Epiphyse, die bisher am häufigsten beschrieben und am meisten bearbeitet worden ist, ist die von Perthes sogenannte *Osteochondritis coxae*. Sie wird von fast allen Autoren als eine Störung in der Ossifikation der Epiphyse bezeichnet. Als Ursache dieser Störung in der Ossifikation sind in der Literatur verschiedene Momente angeführt worden. Perthes dachte an eine frühere, länger zurückliegende Hüftinfektion und an ein Trauma. Rachitis schloß er als Ursache aus, da er nur einmal rachitische Symptome am Skelett fand.

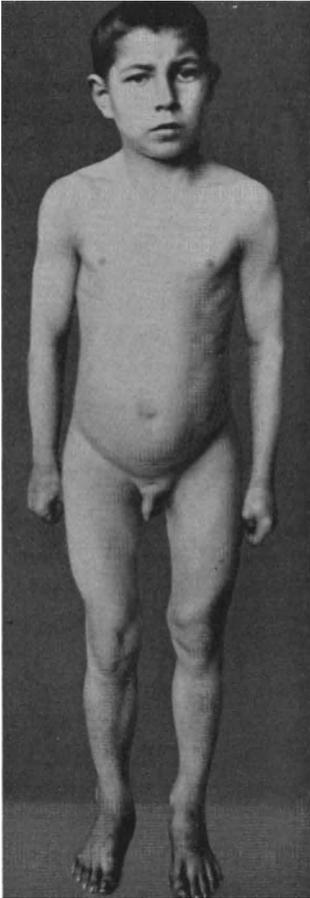


Abb. 68. H. K., 11 Jahre, Spät-rachitis: Doppelte Glieder, Rosenkranz. Plattfüße, *Osteochondritis coxae*, cf. Abb. 69.

Da Schwarz bei Nachuntersuchungen des Perthessen Materials dreimal eine gewisse Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse im Metaphysenknorpel feststellen konnte, erklärte er die Erkrankung als Störung in der Ossifikation infolge einer durch die Verschiebung bedingten Gefäßschädigung, die durch traumatische Einwirkung entstanden ist, ein Gedanke, den schon Schmidt vorher ausgesprochen hatte. Dieser nahm eine Kontusion der Knorpelfuge an, durch die es zur Lockerung der Femur-epiphyse kommen kann. Auf diese Weise konnte einerseits die Entstehung der häufig gleichzeitigen *Coxa vara* erklärt, andererseits aber auch durch die in der Epiphyse entstehende Ernährungsstörung eine Erklärung für die Rückbildungsvorgänge gefunden werden.

Rachitis, Schädigung durch Trauma oder länger zurückliegende Infektion sind die Ursachen, die alle Autoren, die über *Osteochondritis coxae* gearbeitet haben, erörtert haben, ohne zu einem bestimmten Entscheid zu kommen (Amstad, Bibergeil, Brandes, Eden u. a.). Nur Calvé, der ungefähr gleichzeitig mit Perthes das Krankheitsbild in Frankreich beschrieb, nimmt die Rachitis resp. Spätrachitis als primäre Störung an, da er bei seinen 10 Fällen stets ausgesprochene Rachitis fand. Er schreibt: „Jeder von den Kranken trägt mehr oder weniger aus-

gesprochene Zeichen der Rachitis.“

Auf Grund der Erfahrungen bei der Spätrachitisendemie habe ich die Ansicht vertreten, daß zwar alle erwähnten Momente in Einzelfällen als auslösend in Frage kommen können, daß aber die Spätrachitis mit ihrer Störung der endochondralen Ossifikation die Hauptursache für die Entstehung der *Osteochondritis* abgibt, eine Ansicht, der sich in neuester Zeit auch Wagner, der zwei Fälle von *Coxa vara* und zwei Fälle von *Osteochondritis*

bearbeitete, anschließt, indem er schreibt: „Wenn man sich zu den zusammenfassenden Sätzen von Looser bekennt, daß Rachitis und Osteomalacie vollkommen identisch sind, muß man sich auch der Ansicht Frommes anschließen, der das Wesen unserer Hüftleiden in einem rachitischen Prozeß erblickt, worin wir ihm vollkommen beipflichten.“

Es fragt sich, welche Tatsachen bisher zur Begründung dieser Ansicht angeführt werden können. Zunächst haben klinische Erfahrungen bei der Spät Rachitisendemie gezeigt, wie häufig die Osteochondritis bei

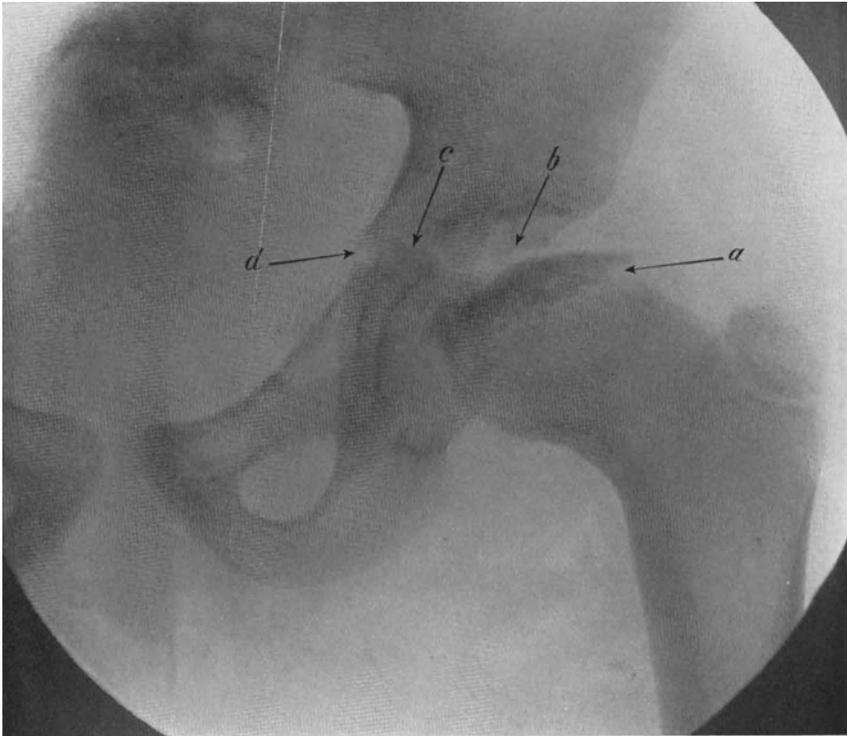


Abb. 69. H. K., 11 Jahre (cf. Abb. 68). Typische Osteochondritis coxae Perthes. Die Epiphysenlinie des Halses ist unregelmäßig, aber nicht verbreitert (*a*), die Begrenzung der Pfanne ist außerordentlich unscharf (*b*), die Y-förmige Knorpelfuge ist verbreitert (*c*), die Pfanne etwas ins Innere des Beckens verschoben (*d*).

Individuen auftrat, die entweder noch im floriden Stadium der rachitischen Erkrankung waren, oder die deutlich nachweisbare Zeichen abgelaufener Rachitis am Skelett aufwiesen. Die Abbildung 68 zeigt einen Knaben mit typischer Osteochondritis coxae, der ohne weiteres als Rachitiker kenntlich ist und dessen Röntgenbild ebenfalls rachitische Symptome erkennen läßt (cf. Abb. 69).

In anderen Fällen sind nur weniger ausgeprägte Symptome der Rachitis vorhanden, die man kennen und auf die man mehr achten muß, als es bisher geschah. Daß die Spät Rachitis nach Ansicht vieler Autoren wesentlich häufiger ist, als bisher angenommen wurde, habe ich schon erwähnt (cf. Kapitel III, S. 36ff.).

Die auf Grund dieser Erkenntnis rückläufig vorgenommene Sichtung der Literatur hat bei mir zur Überzeugung geführt, daß auch bei den früher beschriebenen Osteochondritisfällen viel häufiger eine Rachitis resp. Spätrachitis vorhanden war, als bisher angenommen wurde; denn man sieht bei kritischer Nachprüfung der im Original publizierten Röntgenbilder von Osteochondritis vielfach typische rachitische Veränderungen an den Wachstumszonen (cf. z. B. Amstad, Abb. 9 seiner Arbeit, und viele andere).



Abb. 70. Osteochondritis am Metatarsalköpfchen. E. G., 15 Jahre, weiblich. Der linke II. Metatarsus ist etwas verkürzt, die Verkürzung liegt in der Epiphyse. In dieser sind deutliche Verdichtungen zu sehen. Die Diaphyse ist verdickt (Analogie zu der Verdickung des Schenkelhalses bei der Osteochondritis coxae).

Fehlen aber akute rachitische Veränderungen, so beweist dieses durchaus nicht, daß eine Störung der endochondralen Ossifikation im Sinne einer Rachitis nicht die Ursache sein kann; denn wir wissen, daß in manchen Fällen selbst schwere Störungen in relativ kurzer Zeit fast restlos wieder verschwinden können (cf. Abb. 37 und 38).

Betrachten wir die Röntgenbilder von Osteochondritisfällen genau, so kann man in der Mehrzahl der Fälle folgende rachitische Symptome

feststellen: Am deutlichsten ist meist die Veränderung an der Wachstumszone des Schenkelhalses, die sich in Verbreiterung und Unregelmäßigkeit äußert. Diese Störungen sind in der Mehrzahl der Fälle so erheblich, daß sehr viele Autoren die Entstehung der Osteochondritis durch primäre Veränderungen an dieser Stelle angenommen haben (Amstad, Brandes, Eden, Frangenheim, Sindig-Larsen, Zesas u. a.). Die gleichen Störungen (unscharfe Begrenzung und fleckige Aufhellungen) aber sieht man sehr häufig auch an der Ge-



Abb. 71. Osteochondritis am Metatarsalköpfchen. T. S., 17 Jahre, weiblich. Der Prozeß ist weiter vorgeschritten: die Epiphyse des II. Metatarsus ist erheblich verkleinert, sie zeigt zahlreiche Aufhellungen und Verdichtungen (Knorpelinseln resp. vermehrte Kalkeinlagerung). Die Diaphyse ist stark verdickt (cf. mikroskopische Präparate. Abb. 72 u. 73).

lenkpfanne. Hierauf haben schon Perthes, Levy, Schwarz u. a. hingewiesen. Diese Veränderungen sind zuweilen auch ohne gleichzeitige Störungen am Hüftgelenkskopf festzustellen. Auch die Wachstumszone der Apophyse des Trochanter major läßt zuweilen die gleichen Anomalien erkennen<sup>1)</sup>. Wir

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Saxl-Wien (Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 44) sah spättrachitische Veränderungen während der Endemie auch isoliert am großen Trochanter auftreten. Er beschreibt diese als besonderes Krankheitsbild.

sehen also, daß — entsprechend der Tatsache, daß die Rachitis eine Allgemein-erkrankung darstellt — alle Zonen endochondraler Ossifikation von der gleichen Störung befallen werden können.

Bei genauer Betrachtung von Hüfttröntgenbildern von Spät-rachitikern kann man auch vielfach leichte Veränderungen des Kopfes feststellen, auf die bisher wenig geachtet worden ist: Entweder eine leichte Veränderung des Kopfes im Sinne eines Bienenkorbes, der Gelenkkopf überragt oben und unten in größerer Ausdehnung die Pfanne, oder aber der Kopf ist etwas abgeplattet.

Letztere Veränderung hat v. Recklinghausen an anatomischen Präparaten Erwachsener häufig festgestellt. Er bezeichnet sie als eine besondere

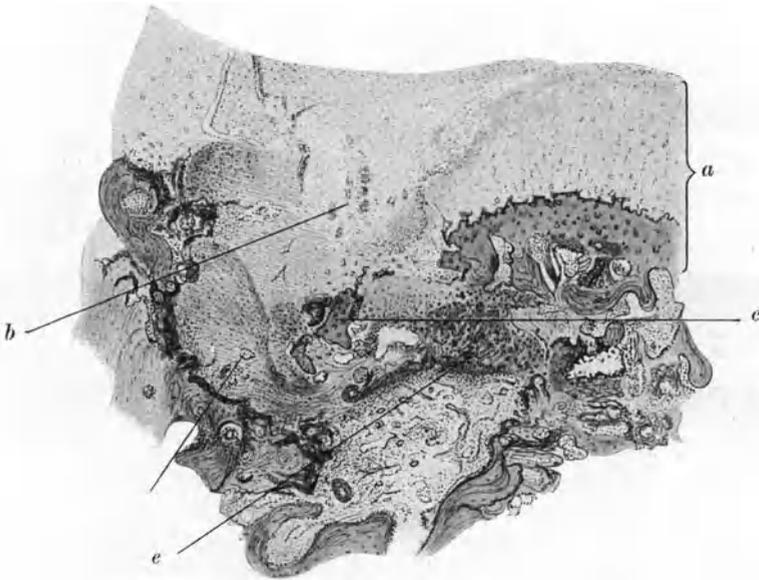


Abb. 72. Mikroskopischer Schnitt von Röntgenbild, Abb. 71. Vergrößerung 32fach. In der rechten Hälfte deutlich sichtbarer Gelenkknorpel (*a*). Links von Bindegewebe (*b*) unterbrochen, das sich in die Epiphyse herein erstreckt und an einer Stelle ein Stück verkalkte Knorpelgrundsubstanz (*c*) eingeschlossen hat. In der Tiefe nimmt das Bindegewebe zum Teil den Charakter des Faserknorpels an. Hier Mischung zwischen Bindegewebe, Knorpel und osteoidem Gewebe (kallusartige Bildung (*e*)); cf. Ähnlichkeit mit Präparat von Jores, Abb. 53.

Art der Deformierung aus der Wachstumszeit. Er schreibt: „Hierher rechne ich vor allem die aus der Jugendzeit stammenden Deformierungen des Gelenkkopfes, falls nicht Anhaltspunkte für die Annahme einer deformierenden Arthritis gegeben sind. Die sonst einen Abschnitt einer Kugel bildenden Gelenkköpfe erscheinen abgeflacht, besitzen eine pilzförmige Gestalt, indem ihre Ränder etwas überhängen oder gar zum Hals hin umgebogen sind. Die Epiphysen erscheinen, wie die Abbildungen der Tafeln I, II, XII und XX lehren, entschieden verbreitert, dabei zu niedrig, ihr Höhenmaß relativ verringert.“

Genauere klinische Untersuchung beim Spätrachitiker muß daher häufig ebenfalls leichte Symptome ergeben. Außer einer leichten Beschränkung der Abduktion und Extension ist besonders die Rotation gehemmt, und zwar nicht in Streckstellung, wohl aber in Beugstellung. Dieses ist verständlich, wenn man bedenkt, daß der in seiner Form etwas veränderte und nicht mehr genau in die Pfanne passende Kopf bei der Beugstellung viel intensiver von der Pfanne umschlossen wird. Auf dieses Symptom ist schon von v. Brunn bei der „Osteoarthritis juvenilis“ aufmerksam gemacht worden.

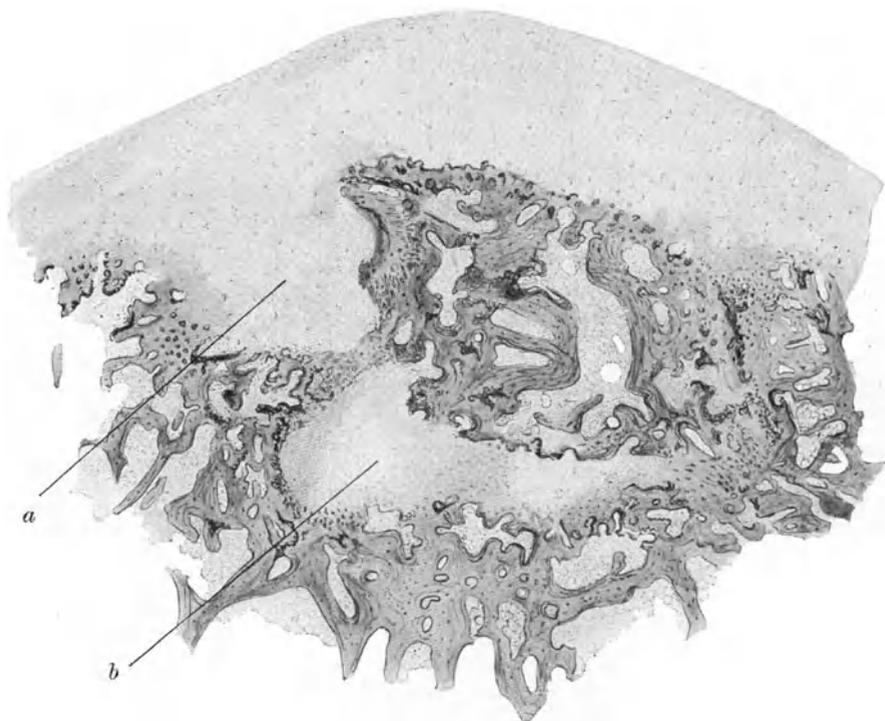


Abb. 73. Gleiches Präparat wie 72, andere Stelle. Vergrößerung 32fach. Der Gelenkknorpel erstreckt sich zungenförmig in die Epiphyse (a), an anderer Stelle (b) isoliert liegendes Knorpelherdchen.

Gibt die rachitische Veränderung wirklich eine sehr häufige Basis für die Entstehung einer Osteochondritis ab, so muß verlangt werden, daß andere Folgezustände einer Rachitis, besonders andere Wachstumsdeformitäten, häufig zugleich mit der Osteochondritis beobachtet werden. Dies ist tatsächlich der Fall, z. B. ist auf das gleichzeitige Bestehen einer Coxa vara mehrfach in der Literatur hingewiesen worden. Aber auch Wachstumsdeformitäten an anderen Stellen werden vielfach beobachtet.

Es muß aber weiter verlangt werden, daß die Erkrankung im Sinne einer Osteochondritis durchaus nicht auf die obere Epiphyse des Femur beschränkt ist, sondern daß die Erkrankung auch an anderen Epiphysen vorkommen kann. Auch dieses ist der Fall. Die gleichen Veränderungen sind außer an der

Hüftgelenkspfanne jetzt mehrfach am Köpfchen des II. Metatarsus (Alban Köhler, Verfasser, cf. Röntgenbilder Nr. 70 und 71 und mikroskopische Abbildungen Nr. 72 und 73) beobachtet worden. Auch am Ellenbogengelenk (Wildt) sind die gleichen Veränderungen beschrieben worden <sup>1)</sup>.

Ein exakter Beweis für die Annahme, daß die rachitische Veränderung die Basis für die Entstehung einer Osteochondritis abgeben kann und meiner Ansicht nach in den meisten Fällen abgibt, kann natürlich nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen erbracht werden. Daß bisher exakte und systematische Untersuchungen in der Literatur fehlen, habe ich schon erwähnt. Immerhin beschreibt v. Mikulicz in seiner Arbeit über das X-Bein einige Veränderungen an der unteren Epiphyse des Femur, die sich im obigen Sinne verwerten lassen und die zeigen, daß der Gelenkknorpel auch hier — ähnlich wie am Hüftgelenk — die Epiphyse ausgedehnter als normal bedeckt, und daß die Grenze des Gelenkknorpels gegenüber dem Knochen eine unscharfe ist. v. Mikulicz schreibt: „Knochensubstanz und Knorpel greifen besonders im äußeren Abschnitt in langen Zacken ineinander. Der hyaline Knorpel tritt mit dem Gelenkknorpel in Verbindung, welcher am hinteren Abschnitt der Kondylen ebenfalls in ganz abnormer Weise verbreitert ist.“ Und weiter: „Die Grenze zwischen Gelenkknorpel und Knochensubstanz ist keine scharfe, sondern erscheint verwischt, stellenweise deutlich zackig.“ Letzterer Befund ist ohne weiteres im Sinne einer rachitischen Veränderung zu verwerten, obgleich die Verkalkungsverhältnisse nicht untersucht sind. Dieses ist leider auch bei dem von Perthes mikroskopisch untersuchten Präparat einer Osteochondritis coxae und bei dem von mir untersuchten Präparat einer Osteochondritis am Köpfchen des II. Metatarsus der Fall. Trotzdem ergeben beide Präparate einen Befund, der sich im Sinne einer früheren rachitischen Erkrankung verwerten läßt: Knorpelinseln, die zum Teil noch mit dem Gelenkknorpel zusammenhängen, zum Teil aber schon isoliert im Knochen liegen (cf. Abb. 73).

Die gleichen Befunde erhob Frangenheim bei der Untersuchung eines Falles von „jugendlicher Arthritis deformans“ (17 Jahre alt). Die Gelenkfläche war lateral auf den Hals verlängert, in Gegend der Knorpelfuge fanden sich Knorpelinseln.

Levy machte mit Recht darauf aufmerksam, daß sich aus dem Vergleich der histologischen Befunde Frangenheims bei Coxa vara und Arthritis deformans juvenilis ohne weiteres die nahe Verwandtschaft der anatomischen Vorgänge bei diesen Erkrankungen ergibt. Er faßt deshalb die Osteoarthritis deformans juvenilis und die Coxa vara als ein einheitliches Krankheitsbild auf, „dessen Ursache an sich unbekannt, in Störungen im Bereich der Epiphysenfuge liegt, von der aus die Ernährung der Kopfkalotte und Metaphyse normalerweise erfolgt. Bei der Coxa vara gehen die Veränderungen schaftwärts, bei der Kopfdeformierung proximal von der Epiphysenlinie vor sich.“ Levy schlug daher den Namen „Coxa vara capitalis“ vor.

<sup>1)</sup> Kürzlich ist Haß (Freie Vereinigung der Wiener Chirurgen, Sitzung im Februar 1921), Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 30, 1089) ebenfalls für die rachitische Genese der Osteochondritis eingetreten. Er hat gleiche Veränderungen auch an der Apophyse des Kalkaneus beobachtet. Zugleich hat Saxl Röntgenbilder von Osteochondritis des Fersenbeins und von Osteochondritis der Trochanterapophyse gezeigt.

Es sei nicht unerwähnt, daß Köhler in seinem Fall von Erkrankung des Metatarsalköpfchens bei der mikroskopischen Untersuchung keine im Sinne einer Rachitis verwertbaren Zeichen finden konnte, was darauf beruhen kann, daß hier die Ätiologie eine andere war (starkes Trauma, Entzündung), wie auch darauf, daß die rachitischen Veränderungen abgelaufen und nicht mehr nachweisbar waren.

Vielleicht kann man die Tatsache, daß bei ausheilender Spätrachitis die intensive Verkalkungszone (Kalkband) nicht nur im Wachstumsknorpel der Diaphyse nachweisbar ist, sondern daß der gleiche Prozeß auch an den Wachstumszonen der Epiphysen, also besonders unter dem Gelenknorpel nachgewiesen werden kann, dahin verwerten, daß hier vorher eine rachitische Veränderung bestanden hatte (cf. Looser, Abb. 12, 18, 24, 34, 35, 38 usw. und Abb. 14 und 38 dieser Arbeit).

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß sehr viele klinische, röntgenologische und auch mikroskopische Befunde dafür sprechen, daß die rachitische Erkrankung eine erhebliche Rolle bei der Entstehung der sogenannten Osteochondritis spielt, daß aber weitere genaue und systematische Untersuchungen erforderlich sind, um zu zeigen, wie häufig die Osteochondritis auf einer rachitischen Basis entsteht.<sup>1)</sup>

#### b) Verkrümmungen der Wirbelsäule.<sup>2)</sup>

Bezüglich der Genese der Wirbelsäulenverkrümmungen im Sinne der Kyphoskoliose herrschte bis vor ca. 10 Jahren die gleiche Ansicht wie bei anderen Deformitäten, z. B. bei der Coxa vara: Eine im Kindesalter ohne nachweisbare Ursache auftretende Verkrümmung wurde ohne weiteres als eine rachitische Deformität angesprochen, die in der späteren Kindheit, besonders die in der Adoleszenz in Erscheinung tretenden Verkrümmungen dagegen wurden meist rein mechanisch erklärt: Es wurde angenommen, daß sie durch eine gewohnheitsmäßige schlechte Haltung zustande kämen. Daher der gebräuchliche Name habituelle Skoliose.

Aber schon vor dem Kriege traten immer mehr Autoren dafür ein, daß eine primäre Veränderung der knöchernen Wirbelsäule auch in der Adoleszenz in den Fällen vorhanden sein müßte, in denen ohne nachweisbare besondere Ursache die Deformität auftrat, wobei ein Teil der Autoren der Ansicht war, daß die Basis eine erst in der Adoleszenz auftretende Spätrachitis abgäbe, während andere das Hauptgewicht darauf legten, daß von einer kindlichen Rachitis her eine leichte Deformierung der Wirbelsäule zurückgeblieben sei, die sich dann während des in der Adoleszenz besonders starken Wachstums verschlimmere. Da die Spätrachitis zweifellos vielfach entweder die Fortsetzung einer kindlichen Rachitis darstellt, oder besonders häufig bei Menschen

<sup>1)</sup> Kürzlich hat Weil (Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 15) bei einer Chondrodystrophia foetalis einseitig eine Perthesche Erkrankung gesehen. Also auch hier ist eine primäre Störung im Wachstumsknorpel und sekundäre Veränderungen unter dem Einfluß mechanischer Momente im Sinne einer Osteochondritis wahrscheinlich.

<sup>2)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Vergleiche auch die kürzlich erschienene Arbeit von Engelmann (Wien. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 34, Heft 1 und 2). Röntgenuntersuchungen an Wirbelsäulen, die der Leiche entnommen waren, konnten rachitische Veränderungen auch in solchen Fällen nachweisen, bei denen klinisch nichts von Rachitis zu finden gewesen war.

entsteht, die schon in der Kindheit eine Rachitis überstanden haben, lassen sich diese beiden Momente nicht vollkommen auseinander halten.

Am klarsten sprach Kirsch auf dem Orthopädenkongreß 1910 diesen Wandel der Anschauungen aus, indem er sagte: „Die rachitische Skoliose steht in der Skoliosenlehre gegenwärtig im Vordergrund des Interesses. Die sogenannte Schulsoliose als Berufskrankheit und im Zusammenhang damit die Belastungstheorie hat stark an Geltung verloren.“

Welche Momente waren es, die zum Wandel der Anschauungen führten. Zunächst war es die Erfahrung, die ja bei allen Deformitäten gemacht wurde, daß die bei vielen Individuen in gleicher Weise einwirkende, gewohnheitsmäßige (habituelle) Haltung, wie z. B. die schlechte Haltung beim Sitzen, beim Schreiben usw. durchaus nicht allein imstande ist, bei allen wachsenden Menschen bleibende Deformitäten hervorzurufen, sondern nur in einem gewissen Prozentsatz. Dieses sind aber Individuen, auf die die v. Mikulicz gegebene Beschreibung des Spätrachitikers in der Mehrzahl der Fälle zutrifft. Dementsprechend gibt es in Gegenden, in denen es keine Rachitis und Spätrachitis gibt (Neuseeland), überhaupt keine Rückgratverkrümmungen. Mit diesen Erfahrungen stimmen sehr gut die Tierexperimente überein. Wenn auch Wullstein durch Dauerbandagierung der Wirbelsäule von wachsenden Hunden in kyphotischer Stellung eine Dauerkyphose hervorrufen konnte (überphysiologische Druckwirkung auf normale Wachstumszonen kann eine Deformität erzeugen, cf. S. 109), so vermochte Böhm bei stundenweiser Fixierung der Wirbelsäule wachsender Hunde keine bleibende Deformität der Wirbelsäule hervorzurufen. Dieses sind aber Verhältnisse, die der klinischen Erfahrung am Menschen am ehesten entsprechen; denn die habituelle schlechte Haltung wirkt ja ebenfalls nur stundenweise ein.

In zweiter Linie spricht für die Bedeutung der rachitischen Erkrankung die Tatsache, daß mit der besseren Erkenntnis der rachitischen Symptome am Skelett in immer mehr Fällen die Erscheinungen der Rachitis klinisch bei den Kyphoskoliotikern nachgewiesen werden konnten.

Kirsch gewann durch Untersuchungen an 2000 Schulkindern die Überzeugung, daß die größte Zahl aller fixierten Skoliosen rachitische Skoliosen aus der ersten Kindheit sind.

Er weist besonders darauf hin, daß das Fehlen der Symptome der Rachitis nicht den Schluß zuläßt, daß diese nicht bestanden habe; denn seiner Ansicht nach kann eine Skoliose oft das einzige Symptom einer Rachitis sein.

Chlumsky fand unter 800 Skoliosen bei ungefähr 500 Fällen Zeichen von Rachitis. Bei einem Drittel der Fälle war die Rachitis direkt die Ursache der Skoliose.

Böhm rechnet mehr als die Hälfte aller Skoliosen als rachitische, und er prägte den Satz: „Wo weder Rachitis noch Anomalien der Wirbelsäule nachweisbar sind, muß man einen Mangel unseres anatomischen und röntgenologischen Erkenntnisvermögens annehmen.“

Die Zahlen zeigen, wie häufig rachitische Symptome bei Kyphoskoliotikern nachgewiesen werden können.

Die Anschauungen in der neueren Literatur wie in den neueren Lehrbüchern haben sich sehr in der Richtung verschoben, daß die habituelle Skoliose zum großen Teil durch die Annahme einer rachitischen Erkrankung erklärt wird.

Lange führt die meisten schweren Skoliosen, insbesondere alle die, die gleichzeitig eine Kyphose der Wirbelsäule zeigen, auf Rachitis zurück. Er weist besonders darauf hin, daß man die Zahl der habituellen Skoliosen früher überschätzt hat. Trotzdem aber will Lange den Begriff der habituellen Skoliose aufrecht erhalten, sie von der rachitischen Skoliose abgrenzen. Ja, er schreibt sogar, daß es schwer ist zu begreifen, aus welchen Gründen sie mit der rachitischen identifiziert wurde. Gleichwohl muß er zugeben, daß auch bei der habituellen Skoliose ein primärer Prozeß die Widerstandsfähigkeit der Wirbelsäule herabsetzt und daß erst sekundär asymmetrische Gewohnheitshaltungen die Skoliose herbeiführen. Er konstruiert insofern einen Unterschied, als seiner Ansicht nach bei der Rachitis der primäre Prozeß den Knochen, die bei der habituellen Skoliose angenommene Konstitutionskrankheit in erster Linie die Weichteile, in zweiter Linie erst die Knochen befällt und ihrem Wesen nach gänzlich dunkel ist.

Gerade die klinische Erfahrung zwingt aber Lange, einen konstitutionellen Prozeß anzunehmen, da seine große Erfahrung ihm gezeigt hat, daß manche Kinder während des ganzen Wachstums verschieden lange Beine haben, daß andere beim Schreiben dauernd sehr schlecht sitzen, ohne eine Skoliose zu bekommen.

Wenn Lange nun bei Beschreibung seiner angenommenen Konstitutionskrankheit schreibt: „Es handelt sich meist um Großstadtkinder von einem bestimmten Typ, die Kinder sind blaß, schlank und hochaufgeschossen, meist muskelschwach, es besteht bei ihnen eine Neigung zu Knochenverbiegungen überhaupt, zu Coxa vara, Genu valgum, Pes valgus, Cubitus valgus“, so ist es meiner Ansicht nach nicht nötig, eine unbekannt Konstitutionskrankheit anzunehmen, sondern wir sind berechtigt, hier die uns allein sicher bekannte, nicht nur eine Schwäche der Knochen, sondern auch der Muskeln und Bänder hervorrufende Erkrankung, die Spätrachitis anzunehmen, solange nicht andere Erkrankungen sicher nachgewiesen sind. (Vgl. auch Rupprecht und Kirmisson.)

Die Erfahrungen während der Spätrachitisendemie haben diese Ansicht durchaus bestätigt. Fast alle Autoren haben über — zum Teil sogar sehr rasch auftretende — Kyphoskoliosen und besonders Kyphosen berichtet, und zwar gerade bei Kranken, bei denen zu gleicher Zeit auch andere Wachstumsdeformitäten in Erscheinung traten.

Hängt aber die Entstehung der Kyphoskoliose mit der rachitischen Erkrankung zusammen, so müssen wir uns fragen, an welchen Stellen die Wirbelsäule wächst, besonders endochondral wächst, da dementsprechend an diesen Stellen die erwähnten rachitischen Veränderungen und damit die Disposition zu mechanischer und traumatischer Schädigung entsteht<sup>1)</sup>.

Folgen wir hier den Ausführungen Schultheß' im Handbuch von Joachimsthal — in den anatomischen Lehrbüchern steht wenig und zum Teil Widersprechendes —, so scheint folgendes festzustehen: Die Entwicklung des Wirbelkörpers geht wie diejenige einer Epiphyse vor sich. Um den schon im embryonalen Leben entstehenden Knochenkern wächst der Wirbelkörper durch endo-

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: cf. auch Arbeit von Scheuermann, der die Ursache für die Kyphosis dorsalis juvenilis in einer Osteochondritis der wachsenden Wirbelkörper sieht, ganz ähnlich der Pertheschen Osteochondritis coxae.

chondrale Ossifikation, und zwar zunächst in der ganzen Peripherie, später — nach Schultheß ca. vom 14. Lebensjahr ab — ist nur noch am kranialen und kaudalen Ende jedes Wirbelkörpers eine hyaline Epiphysenplatte nachweisbar, deren totale Verknöcherung erst mit dem 25. Lebensjahr erreicht wird. Bis dahin findet also ein Höhenwachstum des Wirbelkörpers statt (cf. Abb. 74).

Nach Spalteholz bleiben die Wirbelkörper sogar dauernd mit den Zwischenwirbelscheiben durch eine dünne Schicht hyalinen Knorpels verbunden. Sollte dieses durch systematische Untersuchungen bestätigt werden, so wäre dieser Befund sehr wichtig (cf. Erhaltung des hyalinen Knorpels an den Gelenkenden). Denn überall, wo hyaliner Knorpel im Körper bleibt, besteht auch endochondrale Ossifikation fort. An diesen Stellen würde dann zum Teil der notwendige Ersatz des funktionell stark beanspruchten Wirbels stattfinden und eine traumatische Zerstörung der Knorpelscheibe könnte einen mangelhaften Ersatz und damit eine allmähliche Verkleinerung des Wirbelkörpers hervorrufen (eventuell Erklärung von Kümmells Kyphose<sup>1)</sup>).

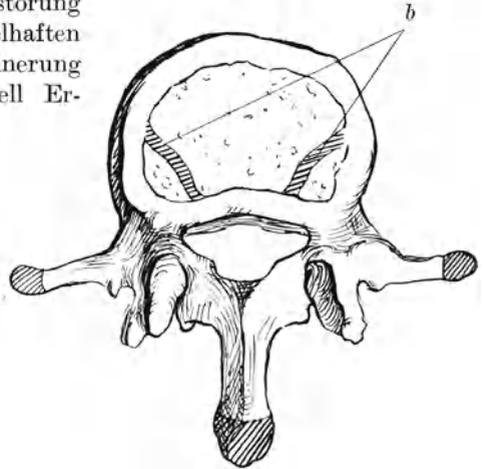
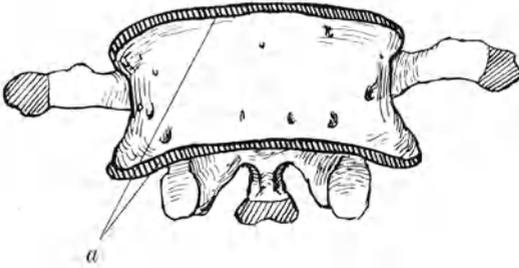


Abb. 74. Wirbel von vorn. Kraniale und kaudale Epiphysenplatte. (a)

Abb. 75. Wirbel von oben mit Epiphysenlinien. (b)

Schema des Wirbelwachstums. Wachstumszonen schraffiert. Unter Benutzung der Abbildungen in Joachimsthal's Handbuch. Bd. 1. Nr. 379 a—c und 489 von Schultheß.

Je ein weiterer wichtiger Knochenkern, um den endochondrale Ossifikation stattfindet, tritt — ebenfalls schon im Fötalleben — in den Bögen auf. Diese Knochenkerne der Bögen nehmen nun auch wesentlichen Anteil an der Bildung des Wirbelkörpers. „Die Grenze zwischen dem medialen, vom Körperkern stammenden Abschnitt und dem lateralen Bogenanteil des Körpers wird durch die noch im ausgewachsenen Wirbel sichtbaren Epiphysenlinien angedeutet.“ Diese zwischen Körperkern und Bogenkern liegenden Epiphysenlinien bleiben bis zum Wachstumsabschluß des Wirbels erhalten (cf. Abb. 75).

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Der Pathologe Eugen Fraenkel erklärt kürzlich in seiner Arbeit über Traumen und Sarkomentstehung (Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 40. S. 1279) die Kümmellsche Kyphose ebenfalls durch die Annahme, daß es an dem durch das Trauma geschädigten Wirbelkörper nicht zu einem genügenden Ersatz des Knochens kommt, der infolge dessen allmählich zusammensinkt.

Vom 8. Lebensjahr an treten noch akzessorische Knochenkerne in Funktion: an den Dornfortsätzen, an den Querfortsätzen, an den Processus mammillares der Lendenwirbel und an einzelnen Gelenkfortsätzen. Auch diese bleiben bis gegen Mitte der zwanziger Jahre selbständig, um dann mit der Hauptmasse der Wirbel zu verschmelzen (cf. Abb. 74 und 75).

Es liegen also komplizierte Wachstumsverhältnisse vor. Bei Störung des endochondralen Wachstums müssen dementsprechend auch komplizierte Formveränderungen der Wirbel eintreten können. Diese komplizierten Formveränderungen des einzelnen Wirbels, wie auch der Wirbelsäule im ganzen (sogenannte Torsion und Rotation), lassen sich geradeso wie die Formveränderungen der Röhrenknochen und Epiphysen nur unter Zugrundelegung des normalen Wachstums erklären.

Denn die rachitische Störung muß an allen Stellen des normalen endochondralen Wachstums eintreten können. Ob und an welchen Stellen dann ein ungleichmäßiges und damit schiefes Wachstum erfolgt, hängt von dem Einwirken mechanischer und traumatischer, von außen herkommender Kräfte ab.

Wenn Schanz 1920 im Anschluß an einen Vortrag von Hecker über das gehäufte Vorkommen von Erkrankungen im Knochensystem und im Anschluß an eine von diesem vorgenommene Demonstration einer bei einem Erwachsenen entstandenen kyphoskoliotischen Wirbelsäule sagte: „Eine solche Feststellung (Entstehung einer Kyphoskoliose im Greisenalter) hat wissenschaftliche Bedeutung für die Frage nach der Ätiologie der Skoliose. In unseren Lehrbüchern spielen immer noch Theorien eine Rolle, welche mit dem Wachstum des Knochens als einem für die Skoliosenbildung wichtigen Faktor arbeiten. Ein solches Präparat wie das hier vorgelegte beweist, daß alle diese Theorien von falschen Voraussetzungen ausgehen“ (Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 857), so zeigt dieser Ausspruch, daß der wichtige und grundsätzliche Unterschied der Entstehung von Deformitäten im Wachstumsalter (bei weitem in der Mehrzahl der Fälle an der Stelle des Wachstums, selten im fertig gebildeten Knochen) und im erwachsenen Zustand (Entstehung nur im fertig ausgebildeten Knochen im vorliegenden Fall durch Zusammen-sinken) nicht allgemein richtig erkannt ist.

Die vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen frisch entstandener Kyphoskoliosen auf ihre rachitische Natur sind bisher außerordentlich spärlich. Das entsprechende Material ist eben sehr schwer zu erhalten. Immerhin hat Schmorl rachitische Störungen der endochondralen Ossifikation auch an der Wirbelsäule nachgewiesen. Schmorl wies zum Beweis der „Bedeutung statischer Momente für die Entstehung der endochondralen Wachstumsstörung bei Rachitis“ darauf hin, daß die Störung der endochondralen Ossifikation an der Wirbelsäule an den Stellen zuerst auftritt, die am meisten belastet sind (Lendenwirbelsäule). Dementsprechend ist die Lumbalskoliose bei der Spätrachitis besonders häufig und prognostisch als ungünstig zu beurteilen (Lange).

Mikroskopische Untersuchungen von Wirbeln bei frisch entstandener Kyphoskoliose von Adoleszenten (im Alter von 13—15 Jahren) fand ich nur bei Pollosson. Dieser fand an den Wirbeln: Verdickungen und Unregelmäßigkeiten des die obere und untere Fläche der Wirbel bedeckenden Knorpels. Dieser letztere hatte gleichzeitig ein trübes Aussehen, weiter Verände-

rungen des Knochengewebes der Wirbel und Massen hyalinen Knorpels im Wirbelkörper selbst, ferner Abnahme der Dichte der Wirbel. Die Individuen zeigten auch sonstige rachitische Symptome, sowie Deformitäten, z. B. einmal ein Genu valgum, das die von Mikulicz beschriebenen Veränderungen aufwies.

Wenn auch weitere, besonders mikroskopische Untersuchungen dringend erwünscht sind, so kann man doch heute schon sagen, daß alle Dauerdeformitäten der Wirbelsäule primäre pathologisch-anatomische Veränderungen an der Wirbelsäule voraussetzen, daß die einzige, bisher sicher nachgewiesene (abgesehen von entzündlichen Prozessen und Anomalien) die rachitische Veränderung ist, und daß daher der Rachitis und Spät-rachitis eine außerordentliche Bedeutung für die Genese der Rückgratsverkrümmungen zukommt.

### e) Pes plano valgus.

Daß auch die Entstehung des Plattfußes Abhängigkeit von der rachitischen Erkrankung, besonders von der Spät-rachitis zeigt, geht aus der Tatsache hervor, daß es kaum einen Spät-rachitiker gibt, der nicht zugleich einen „statischen“ Plattfuß hätte. Dieses haben alle Beschreiber von Spät-rachitiskranken in voller Übereinstimmung festgestellt. Zu Beginn der Erkrankung steht die Plattfußbildung häufig so im Vordergrund daß zunächst nur der Plattfuß diagnostiziert wird.

Der alte Streit, ob bei der Entstehung des Plattfußes das wichtigere die primäre Schwäche der Knochen oder des Muskel- und Bandapparates ist, soll hier nicht erörtert werden. Zweifellos spielen beide Momente eine Rolle, und jedes für sich allein kann den Plattfuß hervorrufen. Denn fehlen die Weichteile, so ist die Erhaltung des Gewölbes selbstverständlich nicht garantiert und bei Insuffizienz der Weichteile muß auch ein normaler Knochen zu ungleichmäßigem Wachstum veranlaßt werden, da er dann an manchen Stellen unter überphysiologische Druckwirkung gesetzt wird. Bei der rachitischen Erkrankung liegt außer der Schwäche der Knochen ja auch eine Insuffizienz von Muskeln und Bändern vor.

Bei einer primären Knochenschwäche muß die Grundlage für unser Verständnis wiederum das normale Wachstum der in Frage kommenden Knochen abgeben. Endochondrale Ossifikation, die durch die rachitische Erkrankung eine Störung erleiden kann, findet unter jedem Gelenkknorpel der das Fußgewölbe bildenden Knochen statt. Im lateralen Fußgewölbe ist es also vor allem das Kalkaneo-Kuboid-Gelenk, im medialen Fußgewölbe das Talonavikulargelenk und die Gelenke zwischen Os naviculare und den drei Keilbeinen, ferner die Verbindung zwischen lateralem und medialem Gewölbe, die Talokalkaneal-Verbindung.

Von diesen wiederum müssen die an dem Scheitel des Gewölbes liegenden Knochen, das ist besonders das Os naviculare, stark mechanisch beansprucht werden, sowie wegen der an sich etwas abschüssigen Konstruktion die Talokalkanealverbindung. Dementsprechend haben wir hier beim Fehlen der schützenden Kalkeinlagerung in den Gelenkknorpel die stärksten Veränderungen und damit die stärkste Wachstumsstörung zu erwarten, was

tatsächlich der Fall ist. Deformität des Os naviculare beim Plattfuß markiert sich deutlich auf jedem Röntgenbild.

Inwieweit bei der sogenannten Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare ebenfalls eine auf rachitischer Basis beruhende Wachstumsstörung vorliegt, muß zunächst dahingestellt bleiben. Auf dem Röntgenbild ist die Ähnlichkeit einer verdichteten Kopfkappe des Femur bei der Osteochondritis

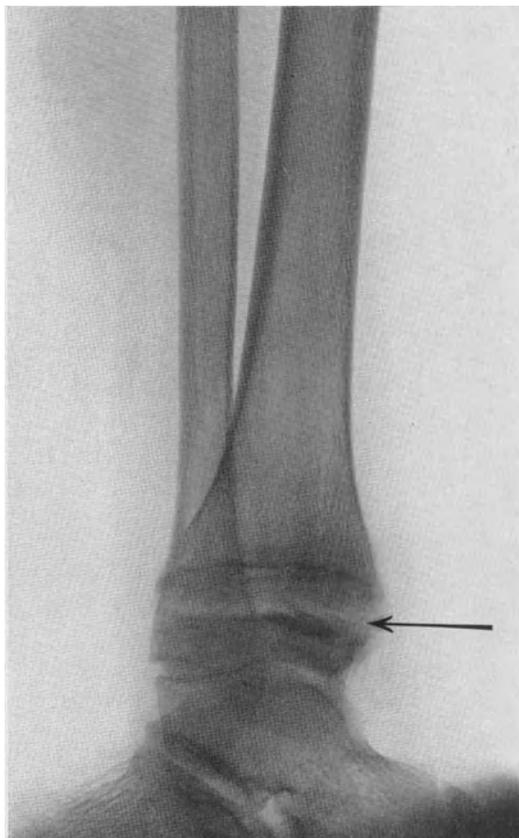


Abb. 76. 17 Jahre alter Spätrachitiker. Verbreiterung der unteren Wachstumszone der Tibia, die eventuell durch Zusammensinken auf der lateralen Seite Anlaß zur Abduktionsstellung des Fußes geben kann.

coxae und dem verdichteten Os naviculare bei der Köhlerschen Erkrankung unverkennbar. Endochondrales Wachstum findet sich ja in ganz analoger Weise bei kleinen Knochen und den Epiphysen unter dem Gelenkknorpel. Nur mikroskopische Untersuchungen könnten hierüber Aufschluß geben <sup>1)</sup>.

Das gleiche gilt von einer eventuellen Beteiligung der unteren

<sup>1)</sup> Auf die Analogie zwischen Osteochondritis und Köhlerscher Erkrankung hat Weil kürzlich ebenfalls hingewiesen. Beide Erkrankungen führt er allerdings auf fötale Druckverhältnisse zurück (Zentralbl. f. Chirurg. 21, Nr. 15). Cf. auch Arbeit von Zaajer, Anmerkung S. 152.

Wachstumszone der Tibia an der Entstehung der Valgusstellung des Fußes; denn sinkt bei einer rachitischen Erkrankung die laterale Hälfte der Wachstumszone ein (in Analogie z. B. zum Einsinken der oberen Wachstumszone der Tibia beim Genu varum), so kann hierdurch eine Abduktionsstellung des Fußes hervorgerufen werden. Daß auch diese Wachstumszone bei der rachitischen Erkrankung stark verbreitert wird, zeigt die Abb. 76.

### 3. Deformitäten an den Wachstumszonen der Apophysen.

Da alle Apophysen durch endochondrale Ossifikation wachsen, so müssen auch an diesen Stellen Störungen in der Kalkeinlagerung bei der rachitischen Erkrankung eintreten, Störungen, die allerdings hinter denjenigen an den Stellen des Wachstums der Diaphysen zurückstehen müssen, da an den Apophysen nur ein geringes Wachstum stattfindet. Trotzdem werden an manchen Apophysen besonders häufig Störungen beobachtet, da diese Stellen erstens durch ihre oberflächliche Lage besonders leicht einem Trauma ausgesetzt sein können, und da zweitens durch den Ansatz kräftiger Muskulatur eine starke funktionelle Inanspruchnahme hervorgerufen wird, durch die, wie ausgeführt, die rachitische Störung befördert wird.

#### Schlattersche Krankheit<sup>1)</sup>.

Als Beispiel bespreche ich kurz die Schlattersche Krankheit: Veränderungen an der Tuberositas tibiae, die als sogenannter schnabelförmiger Epiphysenfortsatz entstehend, vermittelt einer hyalinen, mit der Wachstumszone der Tibia in Zusammenhang stehenden Knorpelscheibe wächst. In der Literatur werden alle Störungen der Ossifikation dieser Apophyse als Schlattersche Krankheit bezeichnet.

Die Ursachen dieser Störung sind in der Literatur sehr verschieden zu erklären versucht worden, und zwar finden wir die gleichen Erklärungsversuche wie bei anderen, auf der Basis einer primären Knochenveränderung entstehenden Deformitäten, wie z. B. bei der Coxa vara. Bei der Schlatterschen Krankheit wurde von dem ersten Beschreiber eine rein traumatische Erklärung gegeben. Ihm sind andere Autoren gefolgt (Altschul, Jensen, Hagelund u. a.).

Aber die rein traumatische Theorie erschien schon deshalb vielen Autoren nicht befriedigend, weil häufig ein Trauma überhaupt nicht nachweisbar war, und die Erkrankung häufig doppelseitig auftrat. Es wurde deshalb nach disponierenden Momenten gesucht, die teils in entzündlichen Vorgängen (Alsberg, Ebbinghaus, Goldmann, Graef, Kienböck, Rost, Thomson und Browser und Winslow), teils in einer primären Systemerkrankung (Bergemann, Jakobsthal, Schultze) gesucht wurden.

Jakobsthal dachte wegen der auf dem Röntgenbild sichtbaren Störungen in der Knorpelknochengrenze, welche an die von v. Mikulicz beim Genu valgum beschriebenen erinnerten, an die Spätrachitis, desgleichen Bergemann.

Obwohl Schultze in seinen Fällen wegen vermeintlichen Fehlens von rachitischen Symptomen Spätrachitis ausschließen zu können glaubt, können

<sup>1)</sup> Näheres cf. Fromme, Bruns Beitr. 118, l. c. und B. Hinrichs, Die Schlattersche Krankheit ein Symptom der Spätrachitis. 41. Bd., Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1921.

wir mit unserer heutigen Kenntnis der Spätrachitis zweifellos eine ganze Reihe diesbezüglicher Symptome aus seiner Beschreibung herauslesen (Unregelmäßigkeit der Knochenbegrenzung auf Seite des Periostes, und in einem Falle sehr breite Epiphysenlinien).

Die vorliegenden mikroskopischen Untersuchungen haben im ganzen kein sicheres Resultat ergeben, immerhin sind diejenigen von Curtillett, Matsuoka und Winslow im Sinne einer rachitischen Erkrankung verwertbar.

Hinsichtlich mikroskopischer Untersuchungen muß, sollen sie wirklich beweisend sein, betont werden, daß nur die Untersuchung des Gesamtskeletts, wie besonders der Verkalkungs-Verhältnisse des Apophysenknorpels ausschlaggebend ist, nicht aber der Nachweis von osteoidem Gewebe im Knochen, weil unverkalktes Knochengewebe an allen Stellen besonderer mechanischer Inanspruchnahme, also auch an Sehnenansätzen nachweisbar ist.

Das Erleben der Spätrachitisepidemie hat aber fast mit der gleichen Sicherheit wie der mikroskopische Nachweis gezeigt, daß die Schlattersche Erkrankung in einem großen Teil der Fälle lediglich ein Symptom der Spätrachitis darstellt (über einzelne Formen cf. später). Denn eine leichte Druckschmerzhaftigkeit und ein leichtes Vorstehen der Tuberositas tibiae ist in jedem Fall von schwerer spätrachitischer Erkrankung nachweisbar, bei mittelschwerer Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle, bei leichter Erkrankung aber nur dann, wenn besonders starke mechanische Inanspruchnahme (schwere Arbeit) oder traumatische Momente auf den schnabelförmigen Epiphysenfortsatz eingewirkt haben. Bei 20 Spätrachitiskranken (von ca. 100) konnte ich röntgenologische Veränderungen im Sinne der Schlatterschen Erkrankung feststellen (nicht alle geröntgt! cf. Arbeit von Hinrichs), und Schlee, der zu gleicher Zeit in Braunschweig ähnliche Feststellungen erhob, fand bei fast allen wegen Spätrachitis Behandelten Veränderungen im Sinne der Schlatterschen Krankheit, unter 20 mit Röntgenstrahlen untersuchten Fällen nicht weniger als 17 mal.

Daher glaube ich, daß für alle die Fälle von Schlatterscher Erkrankung

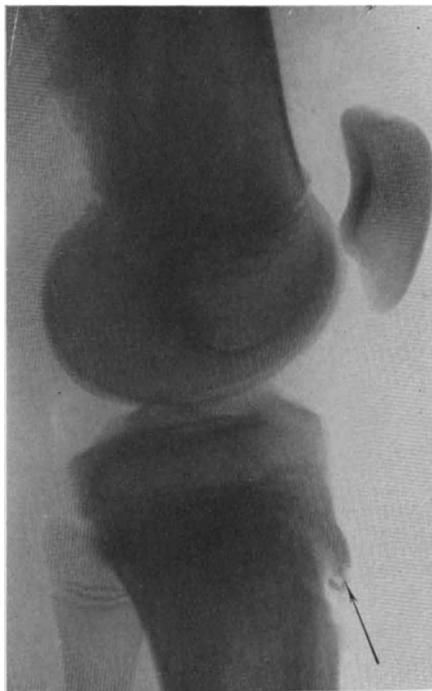


Abb. 77. Schlattersche Krankheit. 16-jähriger Spätrachitiker. Die Spitze des schnabelförmigen Fortsatzes ist abgehoben, vielleicht durch Verbreiterung der darunter liegenden Knorpelplatte. Unterhalb der Spitze ein steigbügelartiger Knochenschatten. An der hinteren Begrenzung des Femur oberhalb der Epiphysenlinie riesige periostale Auflagerungen (Kallus?).

eine schon vorhandene anatomische Grundlage am schnabelförmigen Epiphysenfortsatz (meist eine rachitische) vorhanden sein muß, in denen ohne Einwirkung eines eigentlichen Traumas eine Fraktur oder eine Abhebung des schnabelförmigen Epiphysenfortsatzes eingetreten ist.

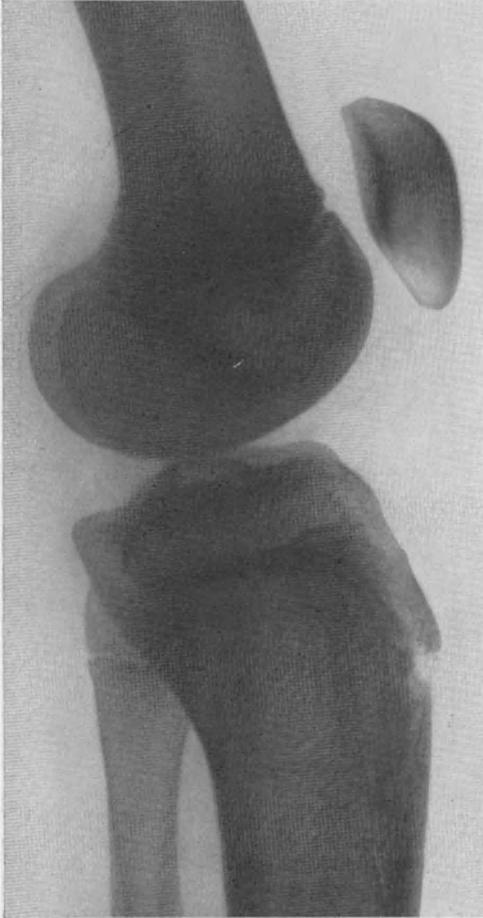


Abb. 78. Schlattersche Krankheit. 17 Jahre alter Spätrachitiker. Die proximale Tibiaepiphyse ist nach hinten verschoben, mit ihr der schnabelförmige Epiphysenfortsatz.

Folgende spezielle Formen der Entstehung der Schlatterschen Krankheit auf rachitischer Basis ( $n = 1 - 5$ ) kann man unterscheiden:



Abb. 79. 23jähriger Mann, der angibt, sei der Adoleszenz die Knie nicht mehr vollkommen durchdrücken zu können. Verbiegung des oberen Tibiaendes nach hinten, Tuberositas tibiae stark vorspringend.

1. Die unter dem schnabelförmigen Epiphysenfortsatz gelegene hyaline Knorpelzone ist rachitisch verbreitert und hat durch ihre Verbreiterung den schnabelförmigen Fortsatz nach vorn gedrängt, so daß die Tuberositas tibiae vorsteht und schmerzhaft ist (Abb. 77).

Diese Form ist zwar klinisch sicher nachweisbar, auf dem Röntgenbild ist jedoch die Feststellung deshalb schwierig, weil der schnabelförmige Fortsatz eine schildförmig gebogene Knochenplatte darstellt, so daß die Breite des

Knorpels auf dem Röntgenbild nicht sicher zu erkennen ist. Außerdem kann, durch eine leicht schräge Projektion die Knorpelplatte überhaupt unsichtbar werden.

2. Durch die rachitische Veränderung des gesamten Wachstumsknorpels am oberen Tibiaende kann die ganze Epiphyse mit dem anhängenden Schnabel in ihrer Befestigung so gelockert werden, daß hierdurch die Möglichkeit einer Verschiebung der ganzen Epiphyse gegeben ist, eine Verschiebung, die unter dem Zug des Quadrizeps nach hinten erfolgt und sich



Abb. 80. Schlattersche Krankheit bei 14 $\frac{1}{2}$  Jahre altem Spättrachitiker. Der schnabelförmige Epiphysenfortsatz zeigt in der Mitte einen deutlichen Knick (unter der Wirkung des Ligamentum patellae).

häufig auf dem Röntgenbild deutlich markiert. Auch hierdurch wird ein Vorstehen der Tuberositas tibiae hervorgerufen (cf. Abb. 78). Nach der Ausheilung aber bleibt hier eine leichte Deformität bestehen. Die Knie können infolge Verbiegung der Tibia nach hinten nicht in normaler Weise durchgedrückt werden (Abb. 79 zeigt den Zustand nach Abschluß des Wachstums).

3. Der in seiner Festigkeit durch Vermehrung des osteoiden Gewebes geschädigte und auf der Unterlage wie durch das Periost schlecht befestigte schnabelförmige Fortsatz gibt dem Zug des Quadrizeps nach, er erfährt eine Biegung, die immer dicht oberhalb des Ansatzes des Ligamentum patellae liegt, an einer an sich schwachen Stelle, da hier die Vereinigung des von der Epiphyse nach unten wachsenden knöchernen Fortsatzes mit einem selbständigen Knochenkern, der sich in der Spitze des Schnabels

bildet, erfolgt. Ein leichter Einknick resp. Einschnürung ist an dieser Stelle so häufig vorhanden, daß man dies als physiologisch ansehen kann. Ein stärkerer Knick dagegen muß stets als pathologisch bezeichnet werden (cf. Abb. 80).

4. An der Stelle des Ansatzes des Ligamentum patellae kann eine Störung in der Ossifikation durch Abheben des Periostes erfolgen.

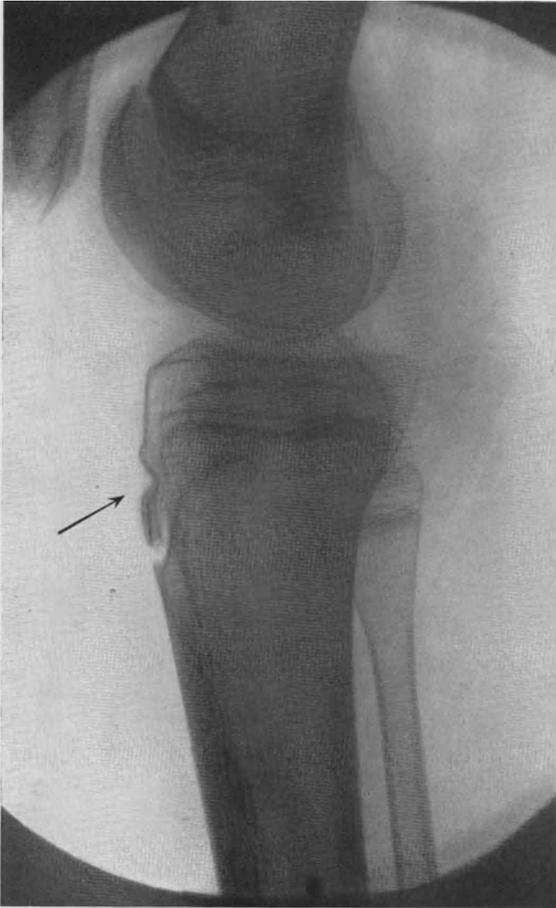


Abb. 81. Spätachitis, 12 Jahre, weiblich. Schlattersche Krankheit. An Stelle des Ansatzes des Ligamentum patellae ist ein „Defekt“ sichtbar, der wahrscheinlich durch osteoides Gewebe hervorgerufen wird.

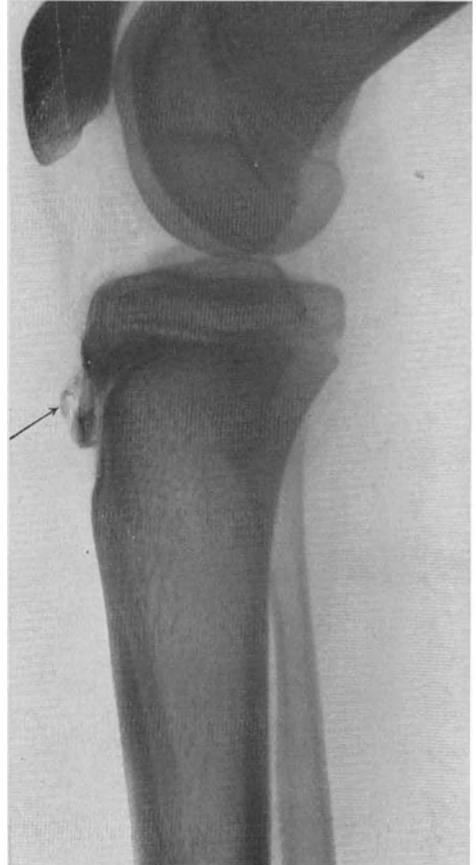


Abb. 82. Schlattersche Krankheit. Spätachitis, 13 Jahre, weiblich. Beginnend Verkalkung an Stelle des „Defektes“. An der Tibia (nur auf dem dorsoventrale Bilde sichtbar) eine Exostose.

Die Störungen spielen sich daher primär an dem Sehnenansatz ab. Von hier aus aber kann es zu ausgedehnten Ossifikationsstörungen, die sich in der Hauptsache an der äußeren Begrenzung des Schnabels abspielen, kommen. Abb. 81 zeigt eine ganz beginnende Form, die sich wie ein „Defekt“ am Ansatz des Ligamentum patellae markiert (wohl durch osteoides Gewebe bedingt!). In Abb. 82 ist beginnende Verkalkung nachweisbar und in Abb. 83 ist der Schnabel

stark verdickt und ein oberhalb des „Defektes“ liegender Verkalkungspunkt vorhanden.

5. Im knöchernen Fortsatz kann sich als Folge besonderer mechanischer Inanspruchnahme eine Umbauzone (sogenannte Spontanfraktur) bilden (cf. Abb. 84). In diesen Fällen ist kein Trauma nachweisbar. Bei zwei Fällen von Schlatterscher Erkrankung, die ich beobachtete, trat zugleich eine Umbauzone an anderer Stelle, einmal im oberen Tibiaende und einmal im oberen Femurende auf.

6. Es kann durch ein Trauma eine wirkliche Fraktur

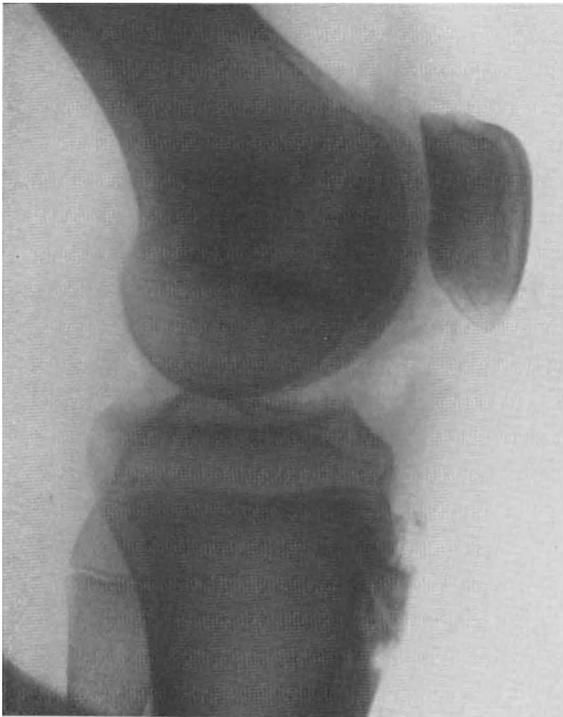


Abb. 83. Schlattersche Krankheit. Spättrachitis, 15 Jahre, männlich. Der schnabelförmige Fortsatz ist stark verdickt, zeigt auf seiner Außenseite eine sehr unscharfe Begrenzung, in der Mitte einen „Defekt“, oberhalb des „Defektes“ ein isoliert liegender Verkalkungspunkt.

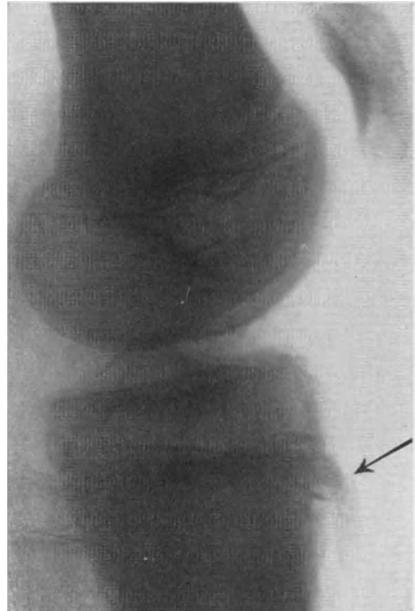


Abb. 84. Schlattersche Krankheit. 17 $\frac{1}{4}$  Jahre alter Spättrachitiker. „Spontanfraktur“ an der Basis des schnabelförmigen Fortsatzes, Umbauzone?

des schnabelförmigen Fortsatzes erfolgen, ein Trauma, das bei bestehender rachitischer Erkrankung jedoch nur ein geringfügiges zu sein braucht.

#### 4. Deformitäten an Stellen periostaler Ossifikation.

Da auch bei der periostalen Ossifikation im Verlauf der rachitischen Erkrankung ein Zuviel von osteoidem Gewebe gebildet wird, so muß auch die Befestigung des Periostes notleiden. Dementsprechend können auch vom Periost aus unter der Einwirkung traumatischer und mechanischer Momente Deformitäten entstehen, die allerdings häufig nur durch das Röntgenbild nachweisbar sind.

Wird bei Frakturen oder auch bei den Umbauzonen eine Knickung an den Diaphysen hervorgerufen, so wird, wie schon erwähnt (cf. S. 120/21), auf der konkaven Seite ein großes Osteophytlager gebildet (cf. Abb. 44 und 48). v. Recklinghausen nimmt auf der konkaven Seite eine Abhebung des durch Krümmung des Knochens zu lang gewordenen Periostes an und als Folge eine vermehrte Knochenbildung, auf der konvexen Seite dagegen durch Länger-

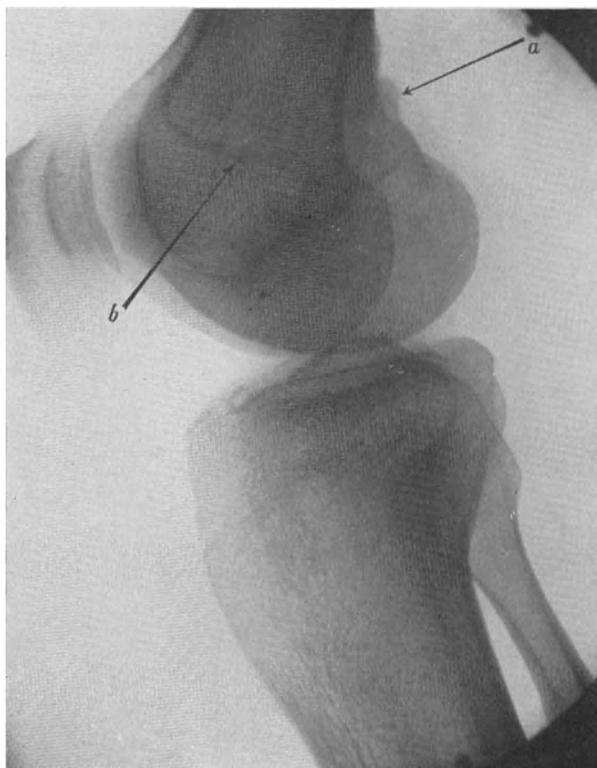


Abb. 85. Männlich, 42 Jahre, Kniegelenk in 2 Ebenen. (Siehe auch Abb. 86.) Auf dem Röntgenbild des Patienten, der die Beschwerden der beginnenden Arthritis deformans im Kniegelenk aufweist, finden sich folgende Zeichen, die auf früher überstandene Spätrachitis hindeuten: 1. Exostose in der Kniekehle (*a*). 2. Epiphysennarbe (*b*). 3. Streifige Atrophie in der Epiphyse (*c*). 4. Knochenschatten an der Tibia am Ansatz des Ligamentum interosseum (*d*).

werden des Knochens ein Gespanntsein des Periostes und damit eine Einschränkung der Knochenbildung auf ein sehr geringes Maß an, meiner Ansicht nach ein sehr schöner Beweis dafür, daß Druck Regeneration wie Wachstum hemmt, Entlastung dagegen beides fördert.

Aber auch ohne Trauma, durch mechanische Zerrung von Sehnen, Muskeln und Bändern kann das Periost abgehoben und dadurch eine Exostose hervorgerufen werden. v. Recklinghausen bezeichnet diese Form von Exostosen, im Gegensatz zu den kartilaginären, als Zerrungsexostosen. Er beschreibt sie als „Bildungen, welche einerseits aus der be-

sonderen Reizbarkeit der wachsenden, abnorm empfindlichen Knochenabschnitte“ abzuleiten, andererseits „von den durch Muskeln, Sehnen, Ligamenten und Faszien ausgeübten Zugwirkungen unmittelbar abhängig zu machen sind.“ Er weist darauf hin, daß an allen Knochen, nicht nur an den Röhren-, sondern auch an den platten Knochen überall da, wo starke mechanische Inanspruchnahme stattfindet, z. B. da, wo Faszien und Sehnen ansetzen,

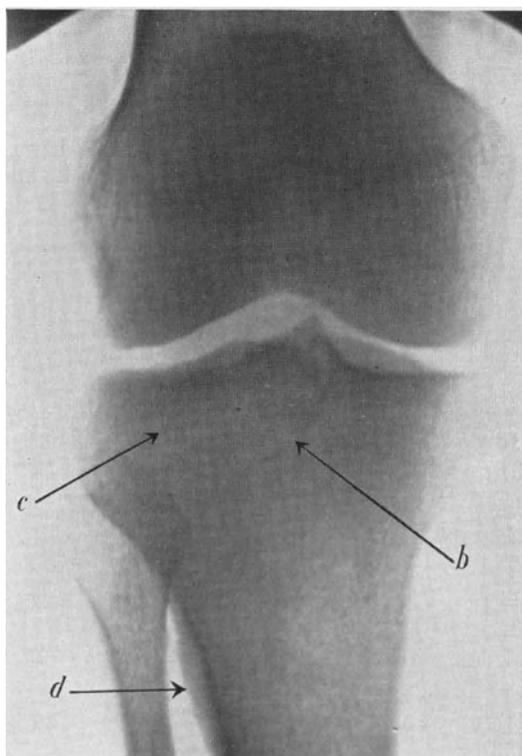


Abb. 86. (Erklärung hierzu siehe unter Abb. 85.)

solche Knochenauswüchse bei der rachitischen Erkrankung festzustellen sind.

v. Recklinghausen glaubt, daß diese Zerrungsexostosen und Umbildungen der Knochen zum Teil schon während der kindlichen Rachitis angelegt werden, aber natürlich während der ganzen Dauer des Längenwachstums entstehen können. Die Verbiegungen der Spinae dagegen, die besondere Ausbildung der Tubera und Trochanteren und das starke Vorspringen der Cristae usw. bilden sich nach v. Recklinghausen meist erst aus, „wenn kräftige Muskelaktionen“ einsetzen, wenn „motorische Impulse und Spannungen von größerer Energie auf die Knochen“ einwirken, „während sie durch ihre krankhafte Weichheit noch widerstandsunfähig gegen die mechanischen Einflüsse und damit zu Umformungen geeignet geblieben“ sind.

Beim Spätrachitiker findet man häufig zahlreiche kleine Exostosen, besonders an der Rückfläche des Femur dicht oberhalb der Wachstumszone (vielleicht kartilaginäre Exostose, cf. Abb. 85).

Wichtig ist nun die Anschauung von v. Recklinghausen, daß man beim Antreffen solcher Deformationen im höheren Alter im ganzen den Schluß ziehen kann, daß diese Knochenveränderung in der Kindheit, also zu einer Zeit, als das wachsende Skelett Zeichen der Rachitis aufwies, entstanden sind. v. Recklinghausen schreibt wörtlich: „Ich kann es auch vom anatomischen Standpunkt aus sachgemäß und zweckdienlich nennen, den geschilderten Deformitäten das Epitheton rachitisch zu geben, selbst wenn wir dieselben erst im höchsten Alter antreffen.“

Schließt man sich dieser durch ausgedehnte pathologisch-anatomische Studien begründeten Ansicht von v. Recklinghausen an, so kann man nicht nur alle periostalen Exostosen und Verstärkungen der Cristae und Tuberositates usw. auf eine überstandene rachitische Erkrankung beziehen, sondern wir müssen weiter daran denken, ob nicht auch alle Spornbildungen, die in der chirurgischen und orthopädischen Literatur eine so große Rolle spielen, wie z. B. der Kalkaneussporn, der Olekranonsporn usw. auf die gleiche Weise erklärt werden können (cf. auch Kapitel XII, S. 188).

### 5. Echte Gelenkkörper.

Als Anhang führe ich kurz die sogenannte Osteochondritis dissecans an, die zur Bildung von echten Gelenkkörpern führen kann, und zwar deshalb als Anhang, weil zwar ein Zusammenhang dieser meist während des Wachstums in der Adoleszenz auftretenden Deformität mit der rachitischen Erkrankung zu bestehen scheint, wie die folgenden Darlegungen zeigen sollen, die Art des Zusammenhangs jedoch noch nicht sicher klar ist.

Welche Momente sprechen für einen Zusammenhang mit der rachitischen Erkrankung? Zunächst tritt die Affektion fast stets in der Adoleszenz auf. Kommt sie erst später zur klinischen Beobachtung, so ist häufig aus der Anamnese der Beginn der Erkrankung in die Adoleszenz zu verlegen (Franz König, Martens, Ziegner u. a.). Betrachtet man aber die zu Beginn der Erkrankung angegebenen Beschwerden, so findet man folgende Symptome: Zu Zeiten starken Wachstums schlechtes Befinden und rheumatoide Schmerzen in allen Gliedern, besonders in den unteren Extremitäten, also Beschwerden, wie sie von Spätrachitikern geäußert werden. Dementsprechend weisen die Kranken häufig noch Symptome abgelaufener Rachitis oder Spätrachitis auf, zuweilen jedoch lassen sie noch frische Symptome der Spätrachitis erkennen (mehrfache eigene Beobachtung).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Ossifikationsstörung, Knorpel, Knochen und Bindegewebe liegen meist wirr durcheinander. Es handelt sich also um eine ganz ähnliche Störung, wie bei der sogenannten Osteochondritis coxae und wie bei der rachitischen Erkrankung an den Wachstumszonen der Diaphysen unter gleichzeitig bestehender mechanischer Einwirkung<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich hat Axhausen darauf hingewiesen (Gesellschaft für Chirurgie Berlin, Referat Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 3. S. 111),

Es fragt sich, wie die Osteochondritis dissecans bisher erklärt worden ist, und auf welche Weise ein Zusammenhang mit der rachitischen Erkrankung angenommen werden kann.

Bisher ist die Osteochondritis dissecans entweder als Folge einer Entzündung (besonders König), oder als Folge eines Traumas (besonders Barth) erklärt worden.

Ein sicherer Beweis für eine entzündliche Genese ist nie erbracht worden.

Die Anhänger der traumatischen Theorie haben ihrer Ansicht ebenfalls keine allgemeine Anerkennung verschaffen können, ja sie sind mit der Annahme eines Traumas allein vielfach selbst nicht ausgekommen; denn häufig war überhaupt kein Trauma anamnestisch nachweisbar, vielfach hatten die Kranken schon vor der Entstehung des Gelenkkörpers in dem betreffenden Glied Schmerzen rheumatoider Art (Franz König, Martens u. a.), und häufig sogar Schmerzen in mehreren Gelenken, worauf schon Franz König in seiner ersten Arbeit hinwies. Weiter tritt die Gelenkkörperbildung häufig doppelseitig auf (Weil).

Endlich zeigte sich im Tierexperiment die fast völlige Unmöglichkeit, solche Gelenkkörper experimentell herzustellen (Rimann u. a.). Auch im Krieg mußten wir erfahren, daß trotz der enormen Zahl von direkten Gelenkverletzungen die Zahl der echten Gelenkkörper in solchen Gelenken sicher nicht zunahm.

So wurde teils eine disponierende Allgemeinkrankheit, von Rimann z. B. die Tuberkulose, angenommen, Weil spricht mit Paillard und Pouillet von „einem Knochenleiden, das sich in der Stille abspielt“, und Kappis wählt in seiner neuesten Arbeit den Ausweg, daß er erstens zu der traumatischen vorsichtigerweise noch hinzufügt oder „mechanischen Entstehung der Gelenkmäuse“, und daß er zweitens noch folgendes schreibt: „Da die Gewalt, die zur Erzeugung einer solchen Knochenabspaltung nötig ist, teilweise nur eine äußerst geringe sein muß, so kann die Annahme nicht umgangen werden, daß eine gewisse, vielleicht angeborene, vielleicht krankhafte (Rachitis?) oder anderweitig erworbene Disposition zu dieser Knorpelschädigung vorhanden sein muß, sei es in der Festigkeit des Knorpels, sei es im individuellen Bau des Gelenks. Diese Annahme wird auch nahegelegt durch das vielfach festgestellte Vorkommen der Gelenkerkrankung auf beiden Seiten“ (S. 210).

Es drängt also auch hier alles darauf hin, eine primäre, im Knochen-system vorhandene Veränderung anzunehmen, die den Boden für die Einwirkung des Traumas ebnet. Es liegen also die gleichen Verhältnisse wie bei anderen Wachstumsdeformitäten vor (cf. z. B. Coxa vara, Schlattersche Erkrankung usw.).

Zunächst hatte ich — in Analogie zu den sogenannten Spontanfrakturen an den langen Röhrenknochen — ebenfalls eine Spontanfraktur bei einer rachitischen Knochenveränderung angenommen und die Entstehung der echten Gelenkkörper folgendermaßen gedeutet: Bei der Spätrachitis wird die

daß die Histologie der in Bildung begriffenen und der schon gelösten freien Gelenkkörper mit den Befunden bei der Köhlerschen Erkrankung (am 2. Metatarsalköpfchen) völlig übereinstimmt (cf. auch meinen Vortrag in der med. Gesellsch. Göttingen vom 15. VII. 1920. Referat Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. S. 1268).

endochondrale Ossifikation unter dem Gelenkknorpel gestört, und zwar um so stärker, je größer an der betreffenden Stelle die mechanische Inanspruchnahme ist. Es wird vermehrt osteoides Gewebe gebildet, das eine schlechte Stütze für den darüber liegenden Gelenkknorpel abgibt, so daß schon unter leichter traumatischer Einwirkung eine „Spontan“fraktur unter dem Gelenkknorpel entstehen kann. Während der Knochen geschädigt wird, kann der elastische Knorpel in seine ursprüngliche Lage zurückfedern, und es ist nicht nötig, daß sofort Sprünge im Gelenkknorpel entstehen. Die eintretende Fissur im Knochen aber heilt deshalb nicht wieder aus, weil sie an einer Stelle gestörter Knochenbildung entstanden ist und bei den Gelenkbewegungen immer weiter eine mechanische Schädigung einwirkt. (Vgl. Pseudarthrosenbildung an Stellen von Frakturen bei dauernder Bewegung.)

Seitdem Looser durch mikroskopische Untersuchungen gezeigt hat, daß es sich bei den sogenannten Spontanfrakturen in den Diaphysen (cf. Kapitel IX, 8, c, S. 119) nicht um eine eigentliche Fraktur, sondern um eine unter dem Einfluß mechanischer Momente erfolgende, allmähliche Umwandlung des verkalkten lamellosen in zunächst unverkalkten, geflechtartigen Knochen, also um einen lokalen Umbau — daher der Name Umbauzone — handelt, ist die Fragestellung berechtigt, ob es sich bei den echten Gelenkkörpern nicht ebenfalls um eine in der Epiphyse liegende Umbauzone handeln kann; denn es liegt kein Grund vor anzunehmen, daß der gleiche, in den Diaphysen vorkommende Prozeß nicht auch in den Epiphysen auftreten kann.

Nehmen wir eine Umbauzone bei einer malacischen Knochenveränderung an, so müssen wir uns fragen, ob wir diese Annahme mit den klinischen und röntgenologischen und besonders pathologisch-anatomischen bisher vorliegenden Untersuchungen vereinen können, und ob weiter die mechanischen Bedingungen erfüllt sind, die die Entstehung einer Umbauzone veranlassen können.

Anamnestisch haben wir, wie schon erwähnt, fast immer Hinweise auf eine Allgemeinerkrankung, rheumatoide Schmerzen, also Schmerzen ähnlicher Art, wie wir sie bei den Umbauzonen in den Diaphysen beobachteten. Aus der Anamnese wie aus klinischen Symptomen können wir häufig die überstandene Rachitis oder Spätrachitis nachträglich direkt noch diagnostizieren. Auch das häufige doppelseitige Auftreten — wiederum analog zu dem doppelseitigen Auftreten der Umbauzonen in den Diaphysen — spricht dafür, daß eine Allgemeinerkrankung die Grundlage für die Entstehung des Leidens abgibt.

Röntgenologisch haben wir den vollkommen gleichen Befund, das heißt eine Linie, die als helle Zone den Knochen durchzieht. Die Abb. 87 zeigt eine solche Aufhellungszone. Das Corpus mobile liegt noch im Bett und war bei der Operation noch von Knorpel bedeckt.

Endlich ergibt der Vergleich der bisher veröffentlichten pathologisch-anatomischen Untersuchungen, daß wir in beiden Fällen ein junges, kallusähnliches Knochengewebe vor uns haben.

Daß die Bildung der echten Gelenkkörper im Knochen beginnt — ausgenommen reine Knorpelmäuse, die natürlich rein traumatisch ausgesprengt werden können —, ist durch zahlreiche Frühoperationen, bei denen sich der Knorpel makroskopisch noch unverändert über dem schon mehr oder weniger

losgelöstes Knochenstück fand, erwiesen. Erst sekundär tritt die Loslösung des Knorpels ein.

Fragen wir endlich, ob die mechanischen Bedingungen erfüllt sind, die zur Entstehung einer Umbauzone notwendig sind, so ist auch diese Frage mit ja zu beantworten.

Kappis, der über ein selten großes Material von echten Gelenkkörpern verfügt, konnte erneut feststellen, daß die Aussprengung fast stets an typi-

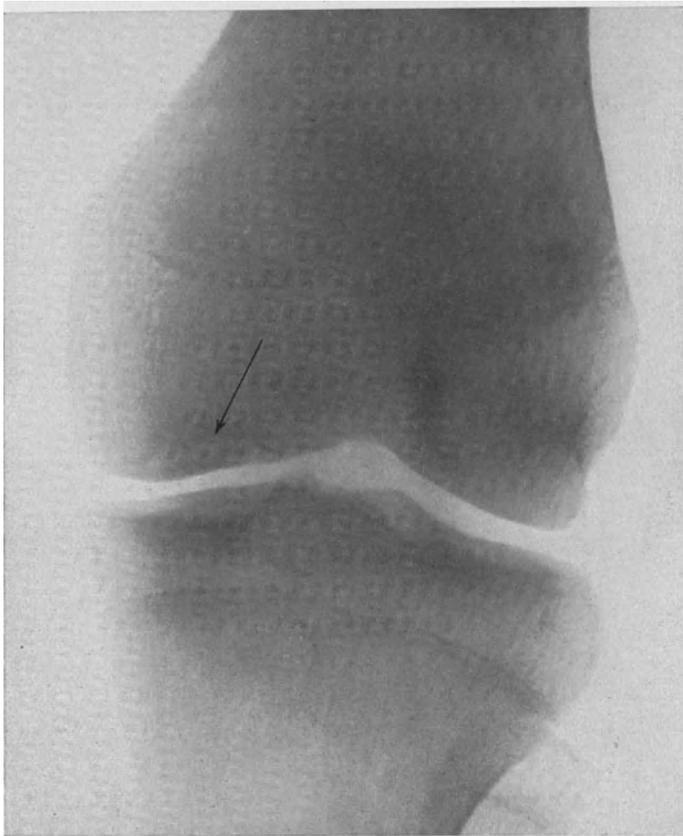


Abb. 87. Männlich, 20 Jahre, echter Gelenkkörper im Bett. Umbauzone in der Epiphyse?, Gelenkknorpel bei der Operation makroskopisch noch unverändert.

sehen Stellen, und zwar an solchen Stellen erfolgt, die einer quantitativ, aber auch qualitativ besonderen Inanspruchnahme unterliegen.

Denn von 45 Gelenkkörpern im Ellenbogen lagen nicht weniger als 37 im Capitulum humeri, und im Kniegelenk war am häufigsten der Condylus medialis femoris beteiligt. Beides sind aber Stellen, die erstens quantitativ besonders stark beansprucht werden, auch deshalb, weil sie eine konvexe Gelenkfläche darstellen, und die zweitens qualitativ insofern besonders in Anspruch genommen werden, als hier neben der Beugung und Streckung auch eine Rotation erfolgt, wodurch eine Stanzwirkung hervorgerufen wird.

Es scheint mir somit alles darauf hinzuweisen, daß wir diese echten Gelenkkörper als durch Umbau eines pathologisch veränderten Knochens entstanden erklären müssen, wobei natürlich zwischen der Entstehung im pathologisch veränderten Knochen durch mechanische Inanspruchnahme und der Entstehung rein durch ein Trauma fließende Übergänge vorhanden sind, wie überhaupt die nahe Verwandtschaft von Umbauzone und alter Frakturlinie sich schon in dem gleichen pathologisch-anatomischen Bild ausdrückt.

Dem Einwand, weshalb bisher die pathologisch-anatomische Untersuchung keinen sicheren Anhaltspunkt für eine bestehende Knochenerkrankung ergeben hat, ist dadurch zu begegnen, daß erstens meist nur der Gelenkkörper selbst oder höchstens die benachbarten Teile untersucht wurden, und es zweitens bekannt ist, daß von der Entstehung bis zur Loslösung des Gelenkknorpels und dementsprechend auch bis zur operativen Behandlung meist Jahre vergehen.

Es scheint somit sehr vieles dafür zu sprechen, daß die Osteochondritis dissecans nur bei pathologisch verändertem Knochen system entsteht, daß die primäre Veränderung durch die rachitische Erkrankung gegeben wird — andere in Betracht kommende Knochenerkrankungen sind uns jedenfalls nicht bekannt —, und daß sich zunächst eine unter dem Gelenkknorpel in der Epiphyse liegende Umbauzone bildet, deren Ausheilung durch die fortdauernde mechanische Inanspruchnahme verhindert wird.

## XI. Therapie.

### 1. Allgemeinbehandlung.

Die allgemeine Therapie der Spätrachitis wie auch der Rachitis tastet insofern im Dunkeln, als wahrscheinlich, wie schon bei der Besprechung der Ätiologie gezeigt wurde, sehr verschiedene Momente sowohl allein, wie in den mannigfachsten Kombinationen die rachitische Erkrankung auslösen können. Die Therapie hat daher — schon weil die im einzelnen Fall in Betracht kommenden Ursachen meist nicht sicher bekannt sind — sehr verschiedene Momente zu berücksichtigen, und sie nach Möglichkeit auszuschaftern. In gleicher Richtung muß sich die Prophylaxe bewegen. Erst in zweiter Linie steht die medikamentöse Behandlung.

Die Therapie der Deformitäten verlangt eine besondere Besprechung, die allerdings im Rahmen dieser Arbeit nur allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen kann.

Das wichtigste bei der Allgemeinbehandlung ist die Regelung der Nahrungszufuhr in quantitativer und qualitativer Hinsicht. Während dem Kinderarzt bekannt ist, daß Unter- und Überernährung Rachitis hervorrufen kann, hat uns der Krieg erneut gezeigt, daß Unterernährung (hinzu kam allerdings die qualitative Änderung) eine riesige Ausbreitung der Rachitis und Spätrachitis hervorrufen konnte.

Bei der qualitativen Regelung der Ernährung müssen wir besonders berücksichtigen, daß Nahrungsmittel zugeführt werden, die Kalk (cf. unter Ätiologie Kapitel IV, S. 41), die Phosphorsäure (S. 43), und die Vitamine (cf. S. 44) enthalten <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Um Wiederholungen zu vermeiden, wird auf die entsprechenden Seiten des Kapitels Nr. IV verwiesen.

Eine besondere Stellung scheinen die Fette einzunehmen, da nach Fueth hohe Fettsäuren befähigt sind, als Kalkfänger aus dem Blut Kalk aufzunehmen (cf. auch Faust und Rostoski). Kräftigungsmittel (z. B. Sanatogen — Schwarz) kann man ebenso wie bei der Rachitis der Kinder bei der Spät-rachitis zur Behandlung heranziehen.

Geradeso wichtig wie die Regelung der Einnahme (Ernährung) ist die Regelung der Ausgabe des Körpers (Arbeitsleistung). Es unterliegt mir keinem Zweifel, daß die von den Adoleszenten während des Krieges geleistete Arbeit ursächlich für die Verbreitung der Rachitis mit angeschuldigt werden muß. Dies sieht man zunächst daran, daß Mädchen nur dann ausgedehnter erkrankten, wenn auch diese schwere Arbeiten (z. B. in Fabriken) verrichteten. Es ist weiter bekannt, daß die Spät-rachitis und damit auch die Deformitäten bei jugendlichen Landarbeitern verbreitet sind, obwohl die Ernährung vielfach eine sehr gute ist. Die Ursache muß in der schweren und langedauernden Arbeit erblickt werden.

Diese Überlegungen legen die Frage nahe, ob junge Menschen, die im stärksten Wachstum stehen, überhaupt geeignet zu schwerer und schwerster Arbeit sind, eine Frage, die man vom rein ärztlichen Standpunkt aus mit „nein“ beantworten muß, die jedoch nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der sozialen und erzieherischen Momente beantwortet werden kann.

Während bei schwerster Rachitis und Spät-rachitis Bettruhe (möglichst im Freien) für wenige Wochen ein gutes Resultat erzielt, ist lange dauernde völlige Ruhe nicht geeignet zur definitiven Ausheilung, schon deshalb nicht, weil die Kranken dann häufig Licht, Luft und Sonne entbehren müssen, und weil weiter der funktionelle Anreiz für die Knochenbildung fehlt. Wir wissen ja, daß bei Tieren das Einsperren in Käfige usw. direkt Rachitis auslösend wirkt (Domestikation, cf. S. 45).

Besonders wichtig und auch in hartnäckigen, lange bestehenden Fällen die Heilung fördernd, ist eine Freiluft- und Sonnenkur, die Anwendung physikalischer Heilmaßnahmen, Massage, Heißluft, die Verabreichung von Solbädern, und falls diese Maßnahmen überhaupt nicht oder nur in beschränktem Maße zur Verfügung stehen, die Allgemeinbestrahlung mit künstlicher Höhensonne, die von Huldshinsky für die kindliche Rachitis empfohlen ist. Dieser sah im ganzen nach zwei Monaten Heilung eintreten, auch in Fällen, bei denen eine andere Behandlung versagt hatte. Von vielen Autoren wurde die Höhensonnenbestrahlung auch bei der Spät-rachitis mit gutem Erfolge durchgeführt (Riedel, Wittek, Verfasser u. a.).

Es ist anzunehmen, daß alle diese Mittel durch Anregung der Haut-tätigkeit eine günstige Beeinflussung des ganzen Körpers hervorrufen (cf. günstige Wirkung der Höhensonne, der Schmierseife usw. bei Tuberkulose).

Von vielen Autoren werden Organpräparate von Drüsen mit innerer Sekretion stammend empfohlen. Bei Besprechung der Ätiologie (cf. Kapitel IV, S. 47) wurde gezeigt, daß eigentlich alle endokrinen Drüsen genetisch mit der rachitischen Erkrankung in Zusammenhang gebracht worden sind. Dementsprechend sind auch fast alle Organextrakte zu therapeutischen Zwecken empfohlen worden.

Am meisten ist Adrenalin (cf. auch unter Osteomalacie, Kapitel XIII,

S. 200) therapeutisch verwendet worden, das schon früher bei der Spätrachitis empfohlen, während des Krieges wieder warme Fürsprecher gefunden hat.

Wenn man hört, daß die chemische Verarbeitung von Drüsen mit innerer Sekretion, speziell der Nebennieren von Tieren zur Bereitung von Organextrakten während des Krieges nicht die gleiche Menge wirksamer Substanz ergab wie in Friedenszeiten, so wird erneut der Gedanke nahegelegt, daß die Knochenstörungen durch eine Verringerung der inneren Sekretion hervorgerufen sein könnten.

Die Resultate der Behandlung waren recht widersprechende. Erfolge wurden meist nur in einzelnen Fällen erzielt. Günstiges berichteten z. B. Blencke, Hochhuth, Ludloff und Simon, während z. B. Alwens, Königsberger und Stetter diese guten Erfolge nicht bestätigen konnten.

Meist wurde folgende Dosierung angewendet: Von der 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>igen salzsauren Suprareninlösung wurden subkutan zunächst 0,2 ccm gegeben, sodann alle zwei Tage steigend um 0,1 oder 0,05, bis zur Höchstdosis von 0,8 ccm gegangen. Bei dieser Dosis traten meist die ersten Nebenwirkungen (Kollapszustände) auf. Die Einspritzung der erreichten Höchstdosis wurde dann drei Wochen lang durchgeführt, dann auf die Dauer von zwei Monaten noch jede Woche zunächst zwei, dann eine Spritze 0,8 ccm gegeben (Hochhuth). Simon stieg bis 1 ccm der 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub>igen Lösung, erlebte allerdings bei dieser Dosis ebenfalls Kollapszustände, über die auch Ludloff berichtete. Erwachsene scheinen mehr zu vertragen als Adoleszenten. Wagner gab bei einer Schwangerschaftsosteomalacie in 58 Tagen 91 ccm der Adrenalinlösung ohne irgendwelche Schädigungen.

Der kürzlich von Fischer bei einem 35jährigen Kranken bei einer Dosis von 10 ccm (versehentlich) mitgeteilte Herztod in 6 Minuten betraf einen Menschen mit Status thymolymphticus, jedoch glaubt der Verfasser, wahrscheinlich mit Recht, daß diese Dosis auch bei einem gesunden Menschen tödlich gewesen wäre.

Auch bei der Behandlung mit Schilddrüsenensaft oder Tabletten wurde Ungünstiges (Heubner, kindliche Rachitis) und Günstiges (Miesowicz) beobachtet. Über die Verwendung von Nebenschilddrüsenextrakten habe ich in der Literatur über Spätrachitis nichts finden können. Auch die von Mendel für die kindliche Rachitis empfohlenen Thymustabletten sind bei der Spätrachitis nicht verwendet worden, da zur Zeit der Pubertät die Thymus ja meist normalerweise nicht mehr oder nur noch in Resten vorhanden ist.

Dagegen kann eventuell Hypophysenextrakt, der sowohl bei der kindlichen Rachitis (Klotz, v. Maltzahn), wie bei der Osteomalacie (Klotz, Käte Lang, Klotz z. B. berichtete über „frappierende Erfolge“), auch bei der Behandlung der Spätrachitis versucht werden. Hypophysenextrakt ist zum Teil in Form eines besonderen Präparates — Hypophysochrom — gegeben worden. Faust sah mit diesem und Stettner mit Pituglandol keinen Erfolg.

Daß auch die Anregung der endokrinen Drüsen auf anderem Wege, z. B. durch Röntgenstrahlen (Reizdosis) zur Besserung der Ossifikation führen kann, zeigt eine kürzliche Mitteilung Fraenkels, der Besserung bei Hungerosteopathien durch Bestrahlung der Thymus und Hypophyse sah.

Wir sehen also, daß einzelne Erfolge bei Medikation fast aller endokrinen Drüsenextrakte beobachtet worden sind. Es ist wohl nicht

nötig, im einzelnen, günstig beeinflussten Falle gerade die betreffende Drüse als ursächlich für die rachitische Erkrankung anzunehmen. Vielmehr kann man diese Erfolge vielleicht so erklären: Alle Drüsen mit innerer Sekretion gehören zu einem zusammenhängenden System, dessen normale Funktion zum normalen Knochenwachstum notwendig ist. Bei Fütterung von Extrakten eines Organs aus diesem zusammenhängenden System aber wird ein Anreiz für die vermehrte Funktion des gesamten Systems gegeben.

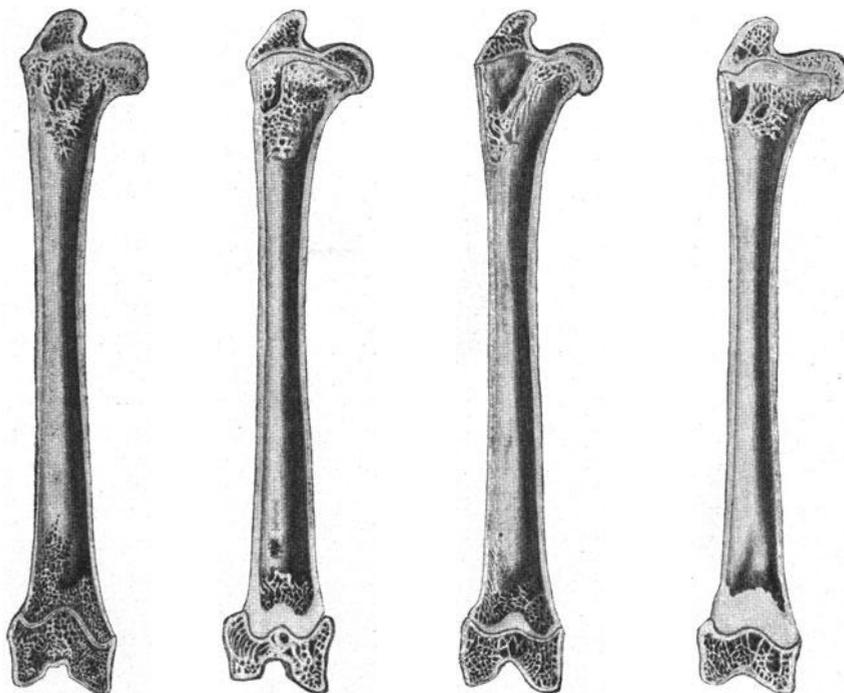


Abb. 88.

Abb. 89.

Abb. 90.

Abb. 91.

Wirkung des Phosphors in kleinen Dosen am Femur wachsender Kaninchen, die 3 Wochen (Abb. 89), 5 Wochen (Abb. 90) und 10 Wochen (Abb. 91) therapeutisch beeinflusst waren. Während Abb. 88 einen normalen Femur darstellt, sieht man an den Abb. 89—91 folgende Modifikationen des Knochenwachstums an den Enden der Diaphysen und im Umfang der Epiphysen: Eine Sklerosierung des Knochens an allen Stellen des Wachstums (nach Wegner, Virch. Arch. Bd. 55. Tafel 2).

Im ganzen ist der Erfolg der Organtherapie nichts weniger als sicher, wenn auch von einzelnen Autoren darauf hingewiesen ist, daß durch sie auch nach Versagen anderer Therapie eine Heilung hervorgerufen wurde (Hochhuth mit Adrenalin, Käte Lang mit Hypophysin). Daher können wir auch heute noch den Satz von Zesas (Sammelreferat 1896) unterschreiben, daß bis zur Stunde die Behandlung der Rachitis mit Organpräparaten zu keinem befriedigenden Enderfolg geführt hat, obwohl Stoeltzner der Überzeugung ist, daß die Zukunft der Rachitistherapie wahrscheinlich doch auf diesem Gebiet liegt.

An Medikamenten wird zunächst fast allgemein Kalk in irgend einer Form empfohlen, obwohl seine Wirkung allein zweifelhaft ist, da über seine Resorptionsverhältnisse wenig Exaktes bekannt ist. Ich habe ihn stets in folgender Form verabreicht: Calc. phosphor. 50,0, Calc. carbon. 20,0, Calc. lact. ad 100,0. Langstein empfiehlt kürzlich (kindliche Rachitis) Kalk in Verbindung mit Lebertran: Calc. phosphor. tribas. puriss. 10,0, Ol. jec. asell. 100,0. MDS. vor dem Gebrauch kräftig zu schütteln, 2 bis 3 bis 4 mal täglich 1 Teelöffel.

Ricklin empfahl Calc. phosphor. tribas. plus Lebertran. Alwens und Hirsch gaben mit Erfolg Strontium lact. 3—6 g pro die<sup>1)</sup>.

Allgemein wird weiter bei der kindlichen wie bei der Spätrachitis (auch bei der Osteomalacie) Phosphorlebertran empfohlen, ein Gemisch von zwei Medikamenten, die zusammen nach fast allgemeinem Urteil eine nahezu spezifische Wirkung bei der rachitischen Erkrankung ausüben.

Der gelbe giftige Phosphor ist nach Zesas zuerst von Trousseau 1860 dem Heilmittelschatz einverleibt worden. Wegner gab (1872) die experimentelle Begründung. Er hat durch Fütterung von wachsenden Tieren mit kleinsten Phosphordosen, wie auch durch Einatmung von Phosphordämpfen gezeigt, daß sich schon nach kurzer Zeit (bei schnell wachsenden Tieren schon nach 10 Tagen) eine Änderung des Ossifikationstypus, besonders des endochondralen, in der Weise vollzieht, daß sich an den Stellen, an denen sonst aus dem Knorpel spongiöser Knochen gebildet wird, eine feste, kompakte, sklerotische Knochenmasse anlagert, die kaum Markräume erkennen läßt. Auch periostal wird verdichtete Knochenmasse angelagert. Bei erwachsenen Tieren wurde durch kleine Phosphorgaben das spongiöse Gewebe an den Epiphysen, Wirbeln usw. wohl etwas dichter, die Knochenbälkchen und Plättchen wohl etwas breiter und dicker, ohne daß es jedoch zu einer auch nur annähernden Sklerose wie bei wachsenden Tieren gekommen wäre. Auch die kompakte Substanz wird dichter (cf. Abb. 88—91).

Die Wirkung des Phosphors wurde später von Kassowitz erneut ausprobiert und seine Verwendung tiereperimentell erneut begründet.

Die Wirkung des Phosphors allein ist bei der rachitischen Erkrankung sehr umstritten. Schabad z. B. ist der Ansicht, daß Phosphor zwar bei gesunden Kindern keinen Einfluß auf den Kalkstoffwechsel erkennen läßt, daß er aber den Kalkansatz bei der Rachitis vergrößert. Stoeltzner konnte dagegen bei kindlicher Rachitis keine Spur von Phosphorsklerose feststellen<sup>2)</sup>.

Die Frage hat deshalb mehr theoretisches Interesse, weil kaum ein Praktiker (Koepchen allerdings gab ebenfalls mit gutem Erfolg nur Phosphor und Kalk, keinen Lebertran) den Phosphor allein gibt, sondern stets als Emulsion in Lebertran.

Der Lebertran allein aber wirkt sicher antirachitisch<sup>3)</sup> (Rosen-

<sup>1)</sup> Cf. auch Arbeit von Alwens und Graßheim, Klinisches und experimentelles zur Strontiumtherapie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42, S. 1344.

<sup>2)</sup> Cf. auch eine kürzlich erschienene Arbeit von Stoeltzner zur Behandlung der Rachitis mit Lebertran. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9.

<sup>3)</sup> Mellanby und seine Schule zeigten, daß durch Lebertranganaben die Rachitis der Kinder verhütet werden kann. Kinder, die vom vierten Monat an sechs Monate lang

stern, Schabad u. a.). Phosphorzusatz aber steigert die Wirkung. Während der Phosphor auf den Kalkstoffwechsel gesunder Kinder keinen Einfluß ausübt, wird durch dieses Medikament die Kalkretention bei Rachitis erhöht (Birk, Schabad u. a.), aber schon der Lebertran genügt, um eine negative Kalkbilanz positiv zu gestalten. Bei Phosphorzusatz wird die Kalkretention noch ausgesprochener. Die Wirkung tritt bald nach der Darreichung des Mittels auf, schwindet aber nach Fortlassen des Mittels nur sehr allmählich. Die Wirkung ist noch nach zwei Monaten nachzuweisen.

Auch bei der Spätrachitisepidemie sind mit Phosphorlebertran von fast allen Autoren so gute Resultate berichtet worden, daß viele von einer direkt spezifischen Wirkung sprechen. Von manchen Autoren ist nur Phosphorlebertran unter Ausschluß anderer Mittel gegeben worden, ebenfalls mit gutem Erfolg (Römer).

Die Wirkung des Phosphorlebertrans steht außer jedem Zweifel, seitdem schwerste, seit Jahren bestehende Fälle nur durch diese Medikation rascher Besserung zugeführt wurden. Schon Kassowitz erwähnt ein 10jähriges Kind, das seit 8 Jahren nicht mehr gehen konnte, schwerste Knochenverkrümmungen hatte und dem fast sämtliche Zähne — nach Ausfall der Milchzähne — fehlten. Schon nach zweiwöchentlicher Phosphorlebertranbehandlung in der üblichen Dosis unter Vermeidung jeder weiteren Therapie konnte das Kind die ersten Schritte gehen. Nach dreiwöchentlicher Behandlung war das Kind so weit, daß es im Zimmer auf- und abgehen konnte. Nach zwei Monaten begann der Durchbruch der bleibenden Zähne. Auch im Falle Genzer (17jähriger Spätrachitiker) folgte auf Phosphorlebertran lebhaftes Körperwachstum und der Durchbruch der bleibenden Zähne. Looser konnte auch bei schwerster Spätrachitis mit Übergang in Osteomalacie durch intensive Phosphorlebertranbehandlung einwandfreie Besserung erzielen, die zuweilen schon 14 Tage nach Beginn der Behandlung bemerkbar wurde. Bei Mädchen wurde das Wiedereintreten der lange ausgebliebenen Menses nach kurzer Zeit beobachtet.

In einem Fall von Osteomalacie wurde durch Sektion das Resultat der Phosphorlebertranbehandlung festgestellt: Reinhardt untersuchte einen von Strümpell erfolgreich mit Phosphorlebertran behandelten Fall (Tod an Bronchopneumonie). Es fand sich eine auffallend dichte Spongiosastruktur, die Knochenbälkchen waren sehr dick, hatten breite, knöchern umgewandelte, aus ehemals spongiöser Substanz hervorgegangene Säume. Reinhardt nimmt eine Heilung durch den Phosphorlebertran an (cf. Tierexperimente von Wegner, S. 184).

Bei der Spätrachitis wurde meist folgende Dosierung gewählt: Phosphor 0,01 (!), Ol. jec. asell. 100,0 (wegen der Zersetzlichkeit nur kleine Mengen aufschreiben!). S. zweimal täglich 1 Eßlöffel, also 0,0015 (!) pro dosi (Überschreiten der Maximaldosis, Looser).

Da während des Krieges der Lebertran fehlte, wurde als Emulsionsmittel *Oleum helianthis annui* (Sonnenblumenkernöl, Hochsinger) gegeben. Looser täglich 8 g Lebertran erhalten hatten, blieben zu 93% gesund, solche, die sechs Monate lang nur 5 g erhielten, blieben zu 80% gesund, und diese Zahl sank auf 58%, wenn 3 g Lebertran nur vier Monate lang gegeben wurden. Von 16 Kindern, die keinen Lebertran erhalten hatten, blieb nur 1 gesund.

nahm zeitweilig eine Mandelölemulsion, ohne einen Unterschied in der Wirkung feststellen zu können.

„Zur Stimulation des Knochenmarks“ wurde kürzlich von Duschak Injektion von 0,02 Hg salicyl. 10%ige Emulsion in Ol. paraf. puriss. in vier- bis fünftägigen Intervallen empfohlen.

Zur Allgemeinbehandlung der Spätrachitis sind also — entsprechend den verschiedensten ätiologisch in Betracht kommenden Momenten — auch die verschiedensten Behandlungsmaßnahmen empfohlen worden. Auf Grund des Literaturstudiums wie eigener Erfahrung scheint das wichtigste die Regelung der allgemeinen Lebenshaltung, daneben die Behandlung mit Phosphorlebertran unter gleichzeitiger Kalkzuführung zu sein.

## 2. Behandlung der Komplikationen (Deformitäten).

Eine besondere Besprechung verlangt die Verhütung und die Behandlung der Deformitäten. Wir sahen, daß die Entstehung der sogenannten idiopathischen Deformitäten von einer rachitischen Erkrankung abhängig ist, daß aber außerdem noch die Einwirkung besonderer mechanischer oder traumatischer Momente nötig ist, soll sich im Einzelfall eine Deformität entwickeln.

Zur Prophylaxe kommt es also darauf an, im floriden Stadium der Erkrankung jede von außen kommende Schädlichkeit abzuhalten. Schwerkranke müssen das Bett hüten, da schon die Belastung allein eine solche Schädlichkeit darstellt. Schlee hat in solchen Fällen aus Sorge vor Deformitäten während der ersten Zeit der Bettruhe sogar Schienen gegeben. Mittelschwer- und Leichtkranke dagegen sollen für die Dauer des Krankheitszustandes nicht arbeiten, da mit jeder körperlichen Arbeit die Gelegenheit zur Einwirkung solcher sekundärer Momente gegeben ist. Ein Spätrachitiker muß daher grundsätzlich krankgeschrieben werden.

Wird eine frisch entstandene Deformität bei einem Kranken festgestellt, der außerdem noch Zeichen frischer Spätrachitis erkennen läßt, so ist es selbstverständlich, daß zugleich Allgemeinbehandlung der Grundkrankheit eingeleitet werden muß. Wir müssen uns meiner Ansicht nach überhaupt mehr zu der Erkenntnis durchringen, daß bei jeder Deformität die Allgemeinbehandlung der rachitischen Erkrankung notwendig ist, da die Deformität ja nur ein Symptom (ein sekundäres) der allgemeinen Erkrankung des Knochensystems darstellt. Eventuell muß das Röntgenbild entscheiden, ob am Knochensystem noch frische Symptome der spätrachitischen Erkrankung feststellbar sind. Auf die Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung bei frisch entstandenem X-Bein hat schon H. Curschmann hingewiesen.

Es ist selbstverständlich, daß auch bei frisch entstandener Deformität die Einwirkung weiterer Schädlichkeiten vermieden wird. Hierzu gehört schon die Belastung. Bei allen frisch entstandenen oder erfahrungsgemäß unter der Belastung fortschreitenden Deformitäten (z. B. Osteochondritis coxae) sollte daher durch Bettruhe oder durch orthopädischen Apparat entlastet werden.

Die in den Diaphysen liegende Deformität selbst kann im frischen Stadium, das heißt, solange noch die Veränderungen am Knochen vorhanden sind, die die Veranlassung zur Entstehung der Deformität gegeben haben, leicht redressiert werden, einerlei, ob die Verbiegung mitten in der Diaphyse liegt oder die Deformität an der endochondralen Wachstumszone einer Diaphyse ihren Ausgang genommen hat. Nach dem Redressement muß Fixation in normaler Stellung erfolgen, damit das Resultat erhalten wird und an den Zonen des Wachstums ein Ausgleich im Längenwachstum erfolgt. Böhme wies darauf hin, daß sich Beindeformitäten gut durch nachts angelegte korrigierende Verbände beeinflussen lassen.

Je länger die primäre Veränderung am Knochen-system schon zurückliegt, um so schwieriger ist das Redressement, um so mehr Gewalt muß angewendet werden, und um so häufiger müssen Nebenverletzungen vorkommen können. Dementsprechend wurde von den Anhängern des Redressements des Genu valgum (Codivilla, Lorenz, Reiner) darauf hingewiesen, daß zunächst durch das Röntgenbild festgestellt werden muß, ob noch eine Wachstumszone „von entsprechender Breite“ vorhanden ist. Nur dann ist der Versuch der Epiphyseolyse erlaubt. Daß diese Behandlungsmethode überhaupt nur möglich ist, so lange eine Wachstumszone besteht, ist selbstverständlich.

Die gleichen Verhältnisse liegen bei der Coxa vara vor. Bei dem von Sprengel u. a. empfohlenen Redressement wird die Herstellung der normalen Form nur dann erzielt werden können, wenn noch frische rachitische Veränderungen an den Wachstumszonen vorhanden sind, oder ein weiches osteoides Gewebe den jüngsten Teil des Schenkelhalses bildet (also bei der Form I und III, cf. Kapitel XI b, S. 145). In der Literatur ist bisher kaum darauf hingewiesen worden, daß es wichtig ist, von diesem Gesichtspunkt aus, also auf Grund des Röntgenbildes die für das Redressement geeigneten Fälle auszusuchen. Wittek konnte eine Epiphysenlösung im Schenkelhals (Coxa vara) so zeitig behandeln, daß die Reposition in Narkose vollkommen gelang und ein ideales Resultat erzielt wurde.

Das gleiche gilt natürlich für alle anderen Wachstumsdeformitäten.

Daß nach erfolgtem Redressement, das heißt nach erfolgter Epiphysenlösung ein gleichmäßiges Wachstum eintritt, zeigt die Richtigkeit der Ansicht, daß Druck das Wachstum hemmt, Entlastung dagegen fördert. Beim Redressement des X-Beins wird der mediale Teil der Wachstumszone zusammengedrückt, der laterale Teil dagegen entlastet (cf. schematische Zeichnung 92). Voraussetzung ist natürlich, daß keine Schädigung der Wachstumszone eintritt, was jedoch im ganzen der Fall zu sein scheint.

Es ist naheliegend, dasselbe Prinzip ohne plötzliches Redressement unter Benutzung von in orthopädischen Apparaten wirkenden Zug- und Druckwirkungen durchzuführen. Z. B. beruht der von v. Mikulicz angegebene

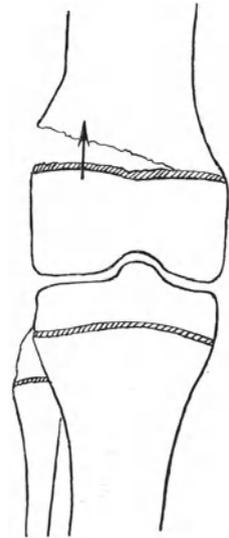


Abb. 92. Epiphysenlösung beim X-Bein. Ausgleich im Wachstum. Auf der Seite der Entlastung tritt stärkeres Wachstum ein (durch Pfeil angedeutet).

redressierende Gipsverband auf diesem Prinzip. v. Mikulicz aber verlegte die Wirkung nicht exakt auf die Wachstumszone. Es muß aber verlangt werden, daß die Drehachse genau in Höhe der Wachstumszone liegt. Ein Verschieben muß durch Einschluß des Fußes in den Verband verhütet werden. Der Versuch, diese Behandlung während der Spättrachitisendemie durchzuführen, scheiterte an der Kostenfrage.

Sind bei einer Deformität viele Knochen beteiligt (z. B. Kyphoskoliose), so kann die im Wachstum entstandene Deformität nur durch das Wachstum im gegenteiligen Sinne allmählich wieder ausgeglichen werden. Die Teile der Zonen, die im Wachstum zurückgeblieben sind, müssen daher entlastet, die zu stark gewachsenen unter Druck gesetzt werden. Die Abbotsche Skoliosenbehandlung beruht auf diesem Prinzip.

Ist die Deformität schon länger bestehend, sozusagen schon konsolidiert, so kann man entweder versuchen, für ein Redressement geeignete Verhältnisse künstlich wieder herzustellen, oder man muß am Orte der Wahl osteotomieren.

Es ist bekannt, daß bei kindlicher Rachitis im Gipsverband und in Suspension (Magnus u. a.) eine Erweichung des Knochens erzielt und dann redressiert werden kann. Da bei der Spättrachitis der Adoleszenten das Wachstum häufig in der Hauptsache abgeschlossen ist, würde dieses Verfahren zu langwierig und unsicher sein. So bleibt nur die Osteotomie.

Während der Endemie habe ich die Ansicht vertreten, zunächst alle Symptome der Spättrachitis restlos verschwinden zu lassen und erst dann die chirurgische Behandlung der Deformität, z. B. des X-Beins vorzunehmen. Es hat sich aber gezeigt, daß dann die Patienten meist ihre Deformität behielten, indem sie später zur Osteotomie nicht wieder erschienen, wodurch die Grundlage für spätere arthritische Veränderungen usw. gegeben ist.

Da Looser auch in akuten Fällen Osteotomien zur Stellungskorrektur gemacht hat, auch v. Aberle und Hueck die Osteotomie mit gutem Erfolg bei noch bestehenden rachitischen Symptomen ausgeführt haben, bin ich heute geneigt, ebenfalls für diese aktive Therapie einzutreten, falls das einmalige oder allmähliche Redressement nicht möglich erscheint. Allerdings würde ich es für richtig und vorsichtig halten, mindestens ca. zwei Wochen vorher mit Allgemeinbehandlung und Phosphorlebertranmedikation zu beginnen, um bessere Heilungsbedingungen zu erhalten.

Wird eine Umbauzone röntgenologisch festgestellt, so muß selbstverständlich Allgemeinbehandlung einsetzen, zugleich aber durch Ausschaltung aller von außen kommender Momente das Eintreten eines Bruches an dieser Stelle verhütet werden. Ich sah einmal eine Femurfraktur, als ein Patient verbotenerweise aus dem Bette aufstand und auf ebener Erde zu Fall kam.

## **XII. Prognose, einschließlich eventuell auftretender Folgezustände.**

Die Prognose der Spättrachitis ist bei entsprechender, energisch und lange genug durchgeführter Behandlung eine gute. Im Frühstadium führt die Behandlung fast stets in kurzer Zeit zum Ziel. Bei verschleppten Fällen jedoch muß die Therapie eventuell monatelang durchgeführt werden. Daß

man auch dann noch Erfolge erzielen kann, hat Looser in einer Reihe schwerer Erkrankungsfälle gezeigt.

Immerhin können nicht nur Deformitäten zurückbleiben, sondern als Residuum bleibt in schweren Fällen zuweilen eine Disposition zu anderweitigen Krankheitszuständen zurück.

Zunächst besteht bei abgelaufener rachitischer Erkrankung zweifellos insofern eine Minderwertigkeit des Skeletts, als eine Disposition zu osteomalacischen Erkrankungen in der Schwangerschaft, im hohen Alter, oder durch andere ungünstige äußere Umstände (Kriegsernährung!) vorhanden ist. Die Kranken jedenfalls, die ich während des Krieges mit osteomalacischen Symptomen untersuchen konnte, zeigten meist deutliche Merkmale von abgelaufener rachitischer Erkrankung. Auch bei der Spätrachitis läßt sich ja häufig anamnestisch kindliche Rachitis nachweisen.

Röntgenologisch kann man diese Minderwertigkeit des Knochen-systems oft durch besonders starke Atrophie an Stellen feststellen, die einer besonders starken mechanischen Inanspruchnahme unterliegen, z. B. in Gegend der Tuberositas tibiae, wie auch an den Gelenkgegenden, an denen auch nach Abschluß des Wachstums eine besonders starke Zelltätigkeit im Knochen, besonders an der Knorpelknochengrenze vorhanden ist, so daß sich eine malacische Erkrankung hier besonders markieren muß. Dieses ist der Grund für während und nach Ablauf der rachitischen Erkrankung zuweilen auftretenden Gelenkaffektionen.

Schon Stieda machte auf chronisch verlaufende Gelenkveränderungen aufmerksam, die in manchen Fällen von Belastungsdeformitäten zu finden sind. Dabei meinte er nicht nur die deformierende Arthritis, wie sie sich an den von der Deformität befallenen Gelenken bei längerem Bestehen ausbilden kann (Hüftgelenksveränderungen bei Coxa vara, Kniegelenksveränderungen beim Genu valgum), sondern er wies auch darauf hin, daß die von der Deformität nicht betroffenen Gelenke Veränderungen zeigen können (chronische Gonitis bei Coxa vara, doppelseitige Gonitis bei doppelseitigem Plattfuß usw.). Ein Patient mit Genu valgum hatte auf der anderen Seite eine Hüftversteifung, die Stieda nicht als tuberkulös ansah.

Da mit Abklingen der rachitischen Erkrankung häufig eine Gelenkflächeninkongruenz (Preiser) zurückbleibt, kann es nicht wundernehmen, daß eine Neigung zu deformierenden Gelenkprozessen vorhanden ist.

Tritt allerdings bei einer osteomalacischen Erkrankung, die ohne nachweisbare frühere Rachitis auftritt, eine solche deformierende Gelenkentzündung auf, so kann man die Entstehung auch so erklären, daß bei der osteomalacischen Erkrankung eine Störung der Kalkeinlagerung in den Gelenkknorpel eintritt, an dem die endochondrale Ossifikation ja fortbesteht (cf. S. 22 ff.). Hierdurch wiederum muß eine Neigung zu traumatischer und mechanischer Schädigung, und damit die Grundlage für deformierende Gelenkentzündungen entstehen können.

Tatsächlich ist schon eine Zunahme dieser Erkrankungen festgestellt worden. So berichtete Schlesinger über ein gehäuftes Auftreten von Hüftgelenksaffektionen zugleich mit dem Erscheinen der Hungerosteomalacie, häufig bei demselben Individuum. Er rechnet diese Hüftgelenks-

affektionen zu den lokalen Malacien und führt sie auf Nährschäden zurück. Therapeutische Beeinflussung gelang nur im Anfang.

Exakte Zahlen über die Anschwellung deformierender Gelenkprozesse brachte Hirsch: Im Jahre 1919 kamen 32 schwere deformierende Gelenkaffektionen zur Behandlung, während in den Jahren 1900—1917 nur 14 Fälle zur Beobachtung kamen.

Stimmen diese Erfahrungen und Überlegungen, so muß man allerdings eine erhebliche Zunahme chronischer deformierender Prozesse an allen Gelenken, besonders an der unteren Extremität für die nächste Zeit voraussagen.

Folgende Beobachtung scheint in gewissem Maße schon jetzt für die Richtigkeit dieser Ansicht zu sprechen: In den letzten zwei Jahren kamen häufig junge Menschen, meist ganz Anfang der Zwanziger, in die Poliklinik, die über Beschwerden in einem oder mehreren Gelenken, meist im Kniegelenk, klagten. Durch klinische Untersuchung konnten außer einem zuweilen vorhandenen leichten Erguß bei Bewegungen Geräusche festgestellt werden. Die Kranken trugen stets die Zeichen abgelaufener rachitischer Erkrankung am Skelett: verdickte Gelenkgegenden, vorspringende Tuberositates usw. Auf dem Röntgenbild war häufig ein Befund festzustellen, der ebenfalls auf abgelaufene rachitische Erkrankung hinwies. Unter der vorspringenden Tuberositas tibiae war der Knochen atrophisch, es fand sich eine deutlich sichtbare „Epiphysennarbe“, das heißt eine deutliche Abgrenzung der Epiphyse von der Diaphyse durch einen Streifen verdichteten Knochengewebes, und es waren weiter sehr häufig die Reste von „Kalkbändern“, also Zeichen dafür, daß die Erkrankung mit Remissionen einhergegangen war, nachweisbar (cf. Abb. 85 und 86, bei einem 42jährigen Manne).

Wenn demnach auch die Prognose, was die primäre Heilung anlangt, eine günstige ist, so muß sie, was die Dauerheilung anlangt, doch mit einer gewissen Vorsicht gestellt werden. Frühzeitige Erkennung der Erkrankung und frühzeitig einsetzende Therapie jedoch wird in der Regel, auch diesen Folgezuständen weitgehend vorzubeugen.

### XIII. Osteomalacie.

Bei einer Arbeit über die Spätrachitis kann die Besprechung der Osteomalacie (cf. auch Einleitung, S. 19) deshalb nicht ganz unterbleiben, weil beide Krankheiten ätiologisch durch die gleichen Momente hervorgerufen werden können, weil pathologisch-anatomisch nach heute fast allgemeiner Auffassung beide Krankheiten die gleichen sind <sup>1)</sup>, und nur deshalb Unterschiede zeigen, weil das Knochensystem in verschiedenem Alterszustand von der gleichen Krankheit befallen wird, weil die Spätrachitis häufig nach Abschluß des Wachstums kontinuierlich in die Osteomalacie übergeht, und nicht zuletzt, weil die vorliegende Arbeit ja besonders die durch die Hungerblockade veranlaßten Knochenerkrankungen zusammenstellen soll, ein großer Teil der Erkrankungen aber unter dem Bilde der Osteomalacie verlief.

<sup>1)</sup> Gegner dieser Auffassung war z. B. v. Hanse mann, der 1909 die Rachitis und Osteomalacie für grundverschiedene Krankheiten erklärte.

In der Literatur ist über ein solches endemisches Auftreten von Knochenerkrankungen mit wechselnden klinischen Bildern schon berichtet worden. Ich weise z. B. auf die Tierversuche von Morpurgo hin, der mit einem Diplokokkus, den er aus dem Rückenmark einer an einer osteomalacieähnlichen Erkrankung gestorbenen Maus gewonnen hatte, durch Überimpfen auf andere Mäuse dieselbe Krankheit erzeugen konnte. Dabei entstand bei den erwachsenen Mäusen das Krankheitsbild der Osteomalacie, bei den jungen aber das der Rachitis mit typischen rachitischen Epiphysenveränderungen.

Wichtiger als diese experimentell durch Infektion erzeugten Knochenerkrankungen bei Tieren sind die Beobachtungen von Nakahara und Ogata an Menschen, die diese 1912 in der japanischen Provinz Toyama anstellten. Es erkrankten damals Hunderte von Menschen aus unbekannter Ursache an einer Knochenerkrankung, die je nach dem Alterszustand des Skeletts bei Wachsenden unter dem Bilde der Rachitis resp. Spätrachitis, bei Erwachsenen aber unter dem Bilde der Osteomalacie verliefen. Auch damals kam es in kürzester Zeit zur Entwicklung auffälliger Skelettdeformitäten. Die Übereinstimmung der Erkrankung mit der kürzlich in Deutschland beobachteten ging so weit, daß z. B. auch gesteigerte Erregbarkeit der Nerven usw. vorhanden war.

Dieses sind Beobachtungen, die die von Looser, Schmorl, Ziegler u. a. morphologisch nachgewiesene Identität von Rachitis und Osteomalacie auch klinisch erweisen.

Trotz der Wesensgleichheit der beiden Erkrankungen wird die klinische Bezeichnung Osteomalacie immer bestehen bleiben, weil eine ganze Reihe klinische Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen vorhanden sind, die zwar nur durch den verschiedenen Zustand des befallenen Knochensystems bedingt werden, die aber doch beiden Krankheitsbildern ein so bestimmtes Gepräge geben, daß eine klinische Unterscheidung möglich ist. Eine Trennung kann schon einfach durch das Röntgenbild geschehen, das in einem Falle an den langen Röhrenknochen noch bestehendes Wachstum, im anderen Falle aber eine Vollendung des Wachstums zeigt.

Zunächst mußte es nach den Veröffentlichungen auffallend erscheinen, weshalb manche Autoren mehr Osteomalacie, und andere mehr Spätrachitis sahen. Man mußte daran denken, daß örtliche Einflüsse diese Unterschiede hervorgerufen haben könnten. Aus der genauen Durchsicht der Literatur jedoch war ohne weiteres zu entnehmen, woher diese Differenzen kamen. Es lag in der Hauptsache an Zufälligkeiten des Materials, indem zu dem inneren Mediziner mehr die alten Leute gingen, die Osteomalaciesymptome bekamen und von diesen veröffentlicht wurden, die jüngeren aber, die meist wegen irgend einer Deformität einen Arzt aufsuchten, sich mehr an den Chirurgen oder Orthopäden wandten. In deren Veröffentlichungen überwogen dann bei weitem die Spätrachitisfälle.

Es kann nach dem Ausgeführten keinem Zweifel unterliegen, daß beide Erkrankungsformen ätiologisch durch die gleichen Ursachen bedingt sind. Alle bei der Ätiologie der rachitischen Erkrankung besprochenen Momente kommen daher auch für die Osteomalacie in Betracht.

Eine besondere Besprechung und Erklärung verlangt nur die Beobachtung, daß die Osteomalacie während und nach dem Kriege in Heil- und Pflegeanstalten (cf. z. B. Hecker) so besonders verbreitet auftrat, und die Tatsache, daß Frauen während und nach der Schwangerschaft so besonders häufig von der Osteomalacie befallen werden, eine Beobachtung, die an dem Friedensmaterial allerdings noch deutlicher in Erscheinung trat, als bei der kürzlich beobachteten endemischen Ausbreitung der Erkrankung.

Die Ausbreitung in den Heil- und Pflegeanstalten ist leicht zu erklären; denn eine Reihe von ursächlichen, in Betracht kommenden Faktoren wirkten hier zusammen: Es sind meist körperlich an sich reduzierte Menschen in höherem Alter (Altersatrophie der Knochen), die gerade während des Krieges besonders schlecht mit Nahrungsmitteln versorgt wurden und für die als weiteres ungünstiges Moment die Behinderung der Bewegung im Freien (cf. Domestikation, Kapitel IV 6, S. 45) in Betracht kommt. So konnte beispielsweise Hecker in der städtischen Heil- und Pflegeanstalt zu Dresden von 1915—1919 56 Fälle von Osteomalacie beobachten. Es ist interessant, daß sich entsprechend der Verschlechterung der Ernährung die Erkrankungen allmählich häuften. Während 1915 nur 1 Fall, 1917 5 Fälle, 1918 9 Fälle zur Beobachtung kamen, waren es 1919 41 Fälle.

Schwieriger ist es zu erklären, weshalb die Osteomalacie so besonders häufig das Knöchensystem in der Gravidität befällt. Verschiedene Erklärungsmöglichkeiten stehen zur Verfügung. Vielleicht liegt die Ursache einfach in den während der Gravidität- und Laktationsperiode so außerordentlich gesteigerten Lebensfunktionen begründet, und man kann die Häufigkeit in Analogie setzen zu der häufigen Erkrankung an Spättrachitis in der Adoleszenz (starkes Wachstum und Arbeitsleistung des Körpers). Tatsächlich verschwinden die Symptome meist nach Ablauf der Gravidität, um bei neuer Konzeption wiederzukehren.

Die Theorie Fehlings, der die Osteomalacie auf eine Dysfunktion der Ovarien zurückführte, hat eine Zeitlang allgemeine Anerkennung gefunden. Fehling nahm an, daß auf reflektorischem Wege durch Erregung der Vasodilatoren ein dauernd vermehrter Blutzufuß zu den Weichteilen und Knochen des Beckens usw. zustande kommt, wodurch die Veränderungen am Knochen hervorgerufen werden. Diese Theorie hat zeitweilig diese Frage so beherrscht, daß in geburtshilflichen Lehrbüchern (Bum m) steht: Die Osteomalacie ist eine dem weiblichen Geschlecht eigentümliche Erkrankung und steht mit der Ovulation und den Fortpflanzungsvorgängen in einem gewissen Zusammenhang. Die Osteomalacie beim Manne wird als äußerst selten hingestellt: „Bei Frauen, die nie geboren haben, ist die Knochenerweichung ebenso selten wie beim Manne.“

Für die Theorie Fehlings scheinen allerdings die glänzenden Resultate der Kastration zu sprechen: Schmidt (zit. nach Winter) hat in einer Zusammenstellung über 328 Fälle von Schwangerschaftsosteomalacie, die mit Kastration behandelt wurden, in 87% völlige Heilung und in 9% Besserung gefunden.

Es ist klar, daß man beim Verfechten des oben angeführten allgemeinen Standpunktes (Steigerung aller biologischen Vorgänge) die Heilung nach Ablauf der Schwangerschaft und nach Kastration (Verschwinden der Menses)

einfach so erklären kann, daß man die Ursache für die Heilung in der operativen Verringerung der Lebensvorgänge sieht.

Looser wendet sich gegen die Fehlingsche Theorie der Osteomalacie, gegen die schon die Beobachtung sicherer männlicher Osteomalacie spricht. Ja, Looser ist sogar der Ansicht, daß diese häufiger ist als die weibliche, nur relativ seltener zur Beobachtung kommt (Geburt!). Er zeigt, daß bei Zugrundelegung von Sektionsmaterial die männliche Osteomalacie tatsächlich häufiger ist als die weibliche. Die in einer Reihe von Fällen mit der Kastration erzielten Erfolge sucht Looser dadurch zu erklären, daß durch die Kastration die Phosphorauscheidung des Körpers verringert wird, so daß diese Therapie im Grunde einer Phosphormedikation gleichzusetzen ist.

Eine ganz besondere Erklärung gibt v. Recklinghausen, indem er schreibt: Der malacische „Prozeß befällt vorwiegend die am meisten beanspruchten Knochen. Erstens die Hauptstützen des Körpers, Wirbelsäule, Schädelbasis, Beckenknochen und Halsteil der Oberschenkel. Zweitens die Knochen des Thorax mit ihren durch die Respirationsbewegungen hervorgerufenen beständigen Schwankungen.“ Dann erst kommen die übrigen Knochen. v. Recklinghausen ist also der Ansicht, daß der osteomalacische Prozeß und seine besondere Lokalisation einfach durch die mechanische Inanspruchnahme (Becken bei der Schwangerschaft!) zu erklären ist (cf. auch unter pathologische Anatomie, Kapitel V, S. 57).

In Analogie zur Dysfunktion der Ovarien ist von anderer Seite ursächlich auch an andere endokrine Drüsen gedacht worden. Zum Beispiel waren mehr als die Hälfte der Kranken Schlesingers strumös, dieser denkt weiter an die Epithelkörperchen, die z. B. Schlagenhauer und Maresch vergrößert fanden. Auch Sauer hält wegen der begleitenden Tetanie die Nebenschilddrüsenveränderungen für die wichtigsten.

Im ganzen ist aber heute die vorherrschende Ansicht, daß es sich bei der Osteomalacie um eine pluriglanduläre innersekretorische Erkrankung handelt (Alwens, Aschner, Biedl, H. Curschmann, Edelmann, Naegeli u. a.), und zwar kann sowohl Hyper- wie Hypofunktion einer oder mehrerer Drüsen eine Rolle spielen<sup>1)</sup>.

Daß selbst die in der Gravidität auftretende Osteomalacie durchaus nicht immer durch die Gravidität, das heißt durch die Ovarien hervorgerufen wird, zeigt ein von Koltonski beschriebener Fall von schwerer Osteomalacie, der durch Kastration nicht geheilt, durch Suprareninjektion aber wesentlich gebessert wurde (cf. auch unter Therapie, S. 181 ff.).

Die ebenfalls häufig zur Beobachtung kommende Altersosteomalacie, die im ganzen viel langsamer verläuft, hängt wahrscheinlich mit den im Alter normalerweise erfolgenden Veränderungen (Altersatrophie) zusammen.

Bezüglich der Darstellung der pathologischen Anatomie kann im ganzen auf die Ausführungen bei der Spätrachitis verwiesen werden. Es ist selbstverständlich, daß die das klinische Bild der Rachitis beherrschende Störung in der endochondralen Ossifikation bei der Osteomalacie an allen den Stellen fehlen muß, bei denen mit Abschluß des Wachstums der hyaline

<sup>1)</sup> Über die bisher festgestellten Veränderungen an den verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion cf. Naegeli, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.

Knorpel verschwindet. Jedoch habe ich schon darauf hingewiesen, (cf. S. 22ff. und S. 127), daß Störungen der endochondralen Ossifikation an anderer Stelle (z. B. Rippen) auch nach Abschluß des Wachstums nachweisbar sein können.

Es gibt noch einen weiteren wichtigen Unterschied, auf den besonders Looser hinweist. Er fand Unterschiede „in bezug auf die Menge und Verteilung des geflechtartigen Knochens, der bei jugendlichen Rachitikern sehr reichlich auftritt und die Atrophie des alten, lamellösen Knochens zu verdecken geeignet ist, während bei der Osteomalacie der geflechtartige Knochen viel spärlicher, und zwar nur an den Stellen stärkerer mechanischer Deformation auftritt, weshalb die Atrophie des alten Knochens bei der Osteomalacie ungleich viel deutlicher hervortritt.“

Bei der Osteomalacie hat die Frage, wie die kalklosen Säume entstehen, eine mindestens so große Rolle gespielt, wie bei der Rachitis. Während bei dieser heute fast allgemein angenommen wird, daß die osteoiden Säume durch Apposition kalklosen Knochens entstehen, erklären die Anhänger der Entkalkungstheorie (z. B. Marchand, v. Recklinghausen, M. B. Schmidt) bei der Osteomalacie nur den geflechtartigen Knochen für neugebildet, den lamellösen aber mindestens teilweise durch Entkalkung entstanden. Der alte v. Virchowsche Standpunkt, daß bei der Osteomalacie Festes wirklich weich wird, wird also, wenigstens zum Teil, aufrecht erhalten. M. B. Schmidt führt, um nur ein Moment hervorzuheben, in seinem Referat folgendes als Beweis für die Kalkberaubung (Halisterese) an: „Es liegen einwandfreie Fälle in der Literatur vor, bei denen bei fortschreitender Malacie ein absoluter Kalkverlust stattfand, also mehr Kalk ausgeschieden als eingenommen wurde, eine Mehrausgabe, die nur durch Kalkberaubung erklärt werden konnte.“

Die von v. Recklinghausen zum Beweis der bei der Osteomalacie vorkommenden Kalkberaubung angeführten, sogenannten Gitterfiguren — Hohlräume im Innern und am Rande der alten verkalkten Knochensubstanz, die bei Luftimbibition als schwarze Sternfiguren hervortreten — scheint durch die Untersuchungen von Axhausen, Schmorl u. a. widerlegt, da diese die Gitterfiguren nicht nur im alten, sondern auch mitten im jungen, neugebildeten Knochen nachweisen konnten.

Daß auch im ausgewachsenen Knochen die osteoiden Säume durch Anlagerung neugebildeten Knochens entstehen können, ist durch die schon angeführten wichtigen Untersuchungsergebnisse Pommers — Apposition und Resorption dauern das ganze Leben hindurch am Knochen fort und bedingen auch beim Erwachsenen einen langsamen, aber ständigen Umbau des Knochens — verständlich. Dementsprechend nahm Pommer an, daß zur Erklärung der Verhältnisse bei der Osteomalacie die Annahme eines Entkalkungsprozesses (Halisterese) nicht notwendig ist. Dieser Ansicht schloß sich Looser aus folgenden Gründen an: Erstens, weil das anatomische Bild der Osteomalacie sich durch die Annahme eines mit kalkloser Apposition von Knochen einhergehenden Prozesses zwanglos erklären läßt. Zweitens, weil wir für die Annahme eines Entkalkungsprozesses keine positiven Anhaltspunkte haben, und drittens, weil die Entkalkungstheorie nicht imstande ist, die anatomischen Erscheinungen der Osteomalacie in befriedigender Weise zu erklären.

Ein gewisser Unterschied zwischen der rachitischen Erkrankung und der Osteomalacie scheint weiter insofern zu bestehen, als beide Erkrankungen verschiedene Skelettabschnitte zu befallen scheinen: Die Rachitis hauptsächlich die Extremitäten, die Osteomalacie dagegen Becken und Wirbelsäule. Looser weist diese Ansicht mit dem Hinweis darauf zurück, daß beide Krankheiten das ganze Skelett befallen, daß der Grad der Veränderungen aber von besonderen Verhältnissen (mechanische, v. Recklinghausen!) abhängig ist.

Interessant ist die Beobachtung von Looser, der zwei Fälle von Spät-rachitis nach Abschluß der Adoleszenz direkt in die Osteomalacie übergehen sah. Das Krankheitsbild änderte sich von da an insofern, als die vorher hauptsächlich auf die unteren Extremitäten beschränkten Beschwerden und Deformitäten durch solche an den spongiösen Knochen, namentlich an der Wirbelsäule und am Thorax abgelöst wurden. Schon nach wenigen Jahren konnten die Patienten dann das typische Bild der Osteomalacie mit allen Symptomen aufweisen.

Zur Erklärung der Lokalisation am Skelett sind außer den mechanischen die biologischen Verhältnisse am Knochen wichtig. Wir wissen, daß die rachitische Erkrankung immer die Knochenteile am stärksten befällt, die im stärksten Wachstum begriffen sind. Beim Kind werden dementsprechend die Schädelknochen, in der Adoleszenz die langen Röhrenknochen, und von diesen wieder diejenigen, die am stärksten wachsen und zugleich der Belastung oder sonstiger mechanischer Inanspruchnahme unterliegen, befallen. Nach Abschluß des Wachstums aber sind es die kleinen Knochen, besonders die das Körpergewicht tragenden Wirbel und die bei der Respiration dauernd mechanisch beanspruchten Rippen. Es ist anzunehmen, daß an diesen die nach Abschluß des Wachstums fortbestehenden Umwandlungsprozesse stärker sind als an den langen Röhrenknochen (cf. Fortbestand der endochondralen Ossifikation und Versuchsergebnisse von Wegner, S. 184 und Abb. 88—91).

Die Weichheit der Rippen, Wirbelkörper, wie auch anderer spongiöser Knochen ist bei der Obduktion zuweilen eine so große, daß die Rippen direkt wie Gummi biegsam sind, daß die Wirbelkörper, das Brustbein, die Rippen und die Beckenschaufeln mit dem Messer geschnitten werden können. Die papierdünne Kortikalis der Rippen ist wie ein Schwamm mit dem Finger eindrückbar (Hecker).

Wichtig ist die Frage, ob die in den letzten Jahren beobachteten Knochenerkrankungen bei Erwachsenen wirklich echte Osteomalacie gewesen sind. Eine ganze Reihe von Klinikern hat diese Ansicht zunächst abgelehnt. Schlesinger stellte folgende Unterschiede gegenüber der echten Osteomalacie fest und bezeichnete die Krankheit nur als osteomalacieähnlich: Erstens plötzlich gehäuftes Auftreten, zweitens das Befallensein älterer Frauen, wesentlich nach dem Klimakterium, drittens relativ häufige Erkrankung von Männern, ohne daß zugleich eine Psychose bestand, während sonst die Osteomalacie bei Männern namentlich im Verlauf von Psychosen auftritt; viertens rasche Entwicklung der Krankheit, fünftens Zurücktretreten der Beckenschädigung, sechstens die mitunter beobachtete Adrenalin-Glykosurie (fehlt sonst regelmäßig bei der Osteomalacie).

Schlesinger ist der Ansicht, daß die Erkrankung weder der Osteomalacie, noch der Osteoporose zuzurechnen ist, sondern daß es sich um einen neuen

Typus der Osteomalacie handelt. Porges und Wagner verwerten gegen die Annahme einer Osteomalacie die Beobachtung, daß sie bisher keine Deformationen wie bei der Osteomalacie gesehen hatten, und zuweilen ein auffallend rascher Rückgang der Erkrankung eintrat. Nach ihrer Ansicht bestand mehr Ähnlichkeit mit der senilen Osteoporose.

Böhme sah ebenfalls Unterschiede. Er wies weiter darauf hin, daß die Friedensosteomalacie bisher nicht durch Unterernährung entstanden sei.

Alwens sah in dem plötzlich gehäuften Auftreten der Erkrankung, in der schnellen Entwicklung der Krankheitserscheinungen, der vorherrschenden Beteiligung des Brustkörpers und der Wirbelsäule mit Deformitäten und dem Fehlen von typischen Beckenveränderungen für die Diagnosenstellung wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Osteomalacie.

Die Diskussion ist überflüssig, seitdem Partsch und Schmorl (auch Alwens berichtete über eine positive mikroskopische Untersuchung) pathologisch-anatomisch nachgewiesen haben, daß es sich wirklich in der Mehrzahl der Fälle um echte Osteomalacie handelt (34 untersuchte positive Fälle). Auch Schmorl hatte zunächst daran gedacht, daß die Veränderungen im Knochen in Osteoporose beständen. Schmorl hat den Unterschied zwischen beiden Erkrankungen — bei der Osteoporose nur Atrophie, bei der Osteomalacie außerdem noch osteoide Säume —, immer aufrecht erhalten (cf. Kapitel XIV, S. 201). In einzelnen Fällen allerdings wies das makroskopische Aussehen, die Weichheit der Knochen und ihre Porosität auf eine Osteomalacie hin, während man mikroskopisch keine solche fand. Die positiven Fälle schildert Schmorl folgendermaßen: „Ziemlich beträchtliche Atrophie des Knochengewebes, besonders in der Spongiosa und der Kortikalis, der platten Knochen mit Anbildung dünner, aber in ihrer Breite doch die Norm ziemlich beträchtlich übersteigender osteoider Säume.“ Der kalklose Knochen war oft geflechtartig gebaut.

Auch die klinischen Symptome der Osteomalacie bieten natürlich gewisse Unterschiede gegenüber den Symptomen der Spätrachitis. Während diese die männliche Jugend, besonders die Adoleszenz in wesentlich stärkerem Maße wie die weibliche befällt, fanden wir bei der kürzlich beobachteten Osteomalacieendemie (cf. die gegenteilige Ansicht Loosers über die Verbreitung der Osteomalacie überhaupt, S. 193) eine überwiegende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. So waren unter 56 Fällen Heckers 53 Frauen, unter 9 Fällen Schlesingers 8 Frauen, unter 19 Fällen Edelmanns 15 Frauen, unter 11 Fällen Heyers 9 Frauen, Butenwieser und Koch und Strümpell veröffentlichten 10 resp. 5 Erkrankungsfälle nur bei Frauen, Kirsch dagegen hat bei ausschließlichem Männermaterial 31 Fälle beobachtet.

Die Kranken waren meist über 35 Jahre, bevorzugt waren die Lebensalter über 40 und besonders die ganz hohen über 60 Jahre. Die meisten Frauen befanden sich im Klimakterium, wurden sie vorher befallen, so waren sie vielfach gravide oder litten an besonders starken menstrualen Blutungen (besondere Anforderungen an den Körper!).

Entsprechend der ätiologischen Bedeutung der schlechten Ernährung waren fast alle Kranken stark abgemagert, zum Teil bis zum Skelett. Von den Kranken Alwens wogen 69% unter 100 Pfund, eine nur 31 kg, eine Kranke Böhm es wog 33 kg usw. Die meisten Kranken hatten in der

Kindheit Rachitis überstanden (cf. z. B. Porges und Wagner). Es scheint also eine gewisse, von der Rachitis zurückbleibende Minderwertigkeit des Skeletts eine Rolle zu spielen.

Vielfach (cf. z. B. Wittek) wurde über ein frühzeitiges Altern berichtet, ein *Senium praecox* mit Fettschwund, Runzligwerden der Haut, Ausfall der Scham- und Achselhaare und allgemeine Hypotonie der Muskulatur. Frühzeitiger Zahnausfall (Strohmann) konnte diesen Eindruck natürlich verstärken. Strohmann nimmt ursächlich eine primäre Atrophie des Alveolarfortsatzes an.

Im Vordergrund der klinischen Symptome stehen Schmerzen in den am meisten befallenen Knochen. Da, wie ausgeführt, am frühesten Wirbelsäule und Rippen, dann Brustbein und Becken, demnächst aber auch alle kleinen spongiösen Knochen erkranken, sind hier zunächst die Schmerzen lokalisiert, um in schwersten Fällen aber das ganze Skelettsystem in Mitleidenschaft zu ziehen. Über diese, meist als neuralgisch oder rheumatisch bezeichneten Schmerzen wird spontan geklagt, sie lassen sich aber auch durch Druck auslösen, was bei Frühfällen natürlich auch für die Diagnose von Wichtigkeit ist. Kompression des Thorax ist besonders schmerzhaft, und hier wieder die Gegend der falschen Rippen — sogenannter Flankendruckschmerz — (Heyer, Strümpell u. a.). Als wahrscheinliche Ursache kann man die starke Inanspruchnahme bei der Atmung ansprechen. Zur Zeit der Osteomalacieendemie beobachtete Heyer auch bei Gesunden häufig einen Flankendruckschmerz (beginnende Erkrankung?). Zuweilen (Schlesinger) wurde auch ein Jochbeinschmerz bei gleichzeitigem Druck auf beide Jochbeine, seltener Schmerzen bei Druck auf die Nasenbeine, auf die Schläfen, und bei seitlicher Kompression des Unterkiefers gefunden.

Die schmerzhaften Knochen (besonders deutlich an den Rippen) sind meist auf Druck federnd, jedoch wurde darauf hingewiesen (Koch), daß Schmerzhaftigkeit und Konsistenzänderung nicht immer miteinander parallel gehen. Ja, Schlesinger hatte bei zwei Fällen, bei denen der eine bei der Sektion Rippenbrüche aufwies, keine Schmerzhaftigkeit der Knochen feststellen können. Er bezeichnet dies als latente Form der „osteomalacie-ähnlichen Erkrankung“.

Schmerzen und mangelnde Belastungsfähigkeit veranlassen mehr oder weniger schwere Gangstörungen, sehr langsame und mühsame Fortbewegung, Schlürfen der Beine auf dem Boden, watschelnden Gang usw. In schwersten Fällen sind die Kranken völlig ans Bett gefesselt, ja nicht einmal imstande, irgend eine Bewegung im Bette auszuführen, so daß sie völlig bewegungslos daliegen müssen.

Die mangelnde Widerstandsfähigkeit der Knochen gegen Belastung, wie gegen sonstige mechanische Beanspruchung (z. B. Muskelzug) gibt Veranlassung zur Ausbildung einer Reihe von Deformitäten, die sich ebenso wie bei der rachitischen Erkrankung in der Hauptsache an den Stellen ausbilden, die am stärksten von der Veränderung befallen sind, bei der Osteomalacie also, im Gegensatz zur rachitischen Erkrankung, besonders Wirbelsäule, dann die Rippen, das Brustbein und das Becken betreffen.

Unter 15 Obduktionsfällen von Partsch wiesen 11 hochgradige Kyphoskoliosen auf, bevorzugt war der untere Teil der Brustwirbelsäule, die Lenden-

wirbelsäule zeigte eine kompensatorische Lordose. Zweimal war der 4. und 5. Lendenwirbel so nach vorn verschoben, daß man das Promontorium kaum zu Gesicht bekam. In Schlesingers Fällen war stets eine bogenförmige Kyphose vorhanden. Beninde erwähnte eine Kyphose der Halswirbelsäule von solcher Stärke, daß das Kinn dem Brustbein auflag. Zuweilen soll sich die Kyphose überraschend schnell entwickelt haben (Schlesinger). Dem Zusammensinken der Wirbelsäule entsprach eine Abnahme in der Körpergröße (Zulangwerden der Hosen usw.).

Auch Deformitäten der Rippen und des Sternums wurden beschrieben (Schlesinger). Typisch ist die ringförmige Einziehung des Thorax dem Zwerchfellansatz entsprechend. Partsch sah hochgradige Rippenverbiegungen durch die Lage im Bett bedingt.

Während manche Autoren keine Beckendeformitäten sahen, (z B. Kirsch und Schlesinger), sah z. B. Partsch auf dem Sektionstisch in einem Fall ein schnabelförmiges Vorspringen der Symphyse. Strümpell sah typische Kartenherzform.

Sehr häufig traten Rippenbrüche, die auch bei der Sektion frisch oder abgeheilt gefunden wurden, auf. Sie sind schon bei leichtem Druck (Prüfung des Federns! Daher Vorsicht!) aufgetreten, aber auch beim Drehen im Bett, beim Heben der Kranken usw. beobachtet, und zum Teil wohl durch Hustenanfälle oder durch die Atmung allein verursacht worden. Auch Frakturen an anderen Knochen nach leichtem Trauma traten ein (Femur und Ulna, Partsch; Schenkelhals, Hecker).

Umbauzonen wurden auch bei der Osteomalacie beobachtet (Looser und Strohmann).

Ein zunächst auffallendes Symptom ist der in vielen Fällen nachweisbare Rosenkranz. Hierüber schrieb ich in einer früheren Veröffentlichung (Bruns Beitr. Bd. 118): „Dieser war wiederholt so ausgeprägt vorhanden, daß es merkwürdig ist, wie dieser Rosenkranz von der Kindheit her in dieser Stärke bestehen geblieben ist.“ Daß ein Rosenkranz auch beim Erwachsenen sehr deutlich nachweisbar sein kann, geht auch aus einer Abbildung Riedingers in Joachimsthals Handbuch Bd. 1, S. 56 hervor. Hier ist ein Patient in mittleren Jahren abgebildet, der deutlichen Rosenkranz zeigt. Meine damalige Erklärung (Residuum von kindlicher Rachitis), die auch Riedinger vertritt, indem er schreibt: „Der rachitische Rosenkranz kann aber bestehen bleiben“, kann ich heute nicht mehr voll aufrecht erhalten. Bei verschleppter Rachitis, die in die Osteomalacie übergeht, kann der Rosenkranz natürlich kontinuierlich fortbestehen, er kann aber auch erst in erwachsenem Zustand erneut oder zum ersten Male auftreten.

Dieses ist verständlich, seitdem Schmorl gezeigt hat, daß bei der Osteomalacie, die erst nach dem Abschluß des Wachstums eintritt, Störungen der endochondralen Ossifikation an den Rippen, die den rachitischen entsprechen, vorkommen können, da hier die endochondrale Ossifikation fortbesteht (Beobachtung Schmorls bei einer 34jährigen Frau).

Die meisten Kranken zeigten eine Steigerung der Reflexe, wie überhaupt eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit peripherer Nerven. Vom einfachen Fazialisphänomen (Chvostek) und dem Trousseau'schen Phänomen fanden sich alle Übergänge bis zur ausgeprägten Tetanie. Porges

und Wagner sahen einmal einen spontanen tetanischen Anfall, zweimal konnte von diesen Autoren auch eine erhöhte galvanische Erregbarkeit festgestellt werden. Die meisten Fälle zeigten einen Spasmus der Adduktoren (Naegeli, Porges und Wagner u. a.).

Zu den tetanischen Symptomen gehören vielleicht auch mehrfach beobachtete, schlagartige, tonische Spasmen einzelner Muskelgruppen (Sauer), die sehr schmerzhaft sind und besonders häufig nachts auftreten. Durch Bewegungen und Berührungen ließen sich die schmerzhaften Kontraktionen auslösen. Kirsch sah einen Patienten, bei dem Berührung von Brust und Oberbauchgegend eine tonische Starre der Thorax- und Bauchmuskulatur hervorrief, eine Starre, die an Tetanie erinnerte und auch beim Husten und Sprechen sich entwickelte. Diesen Spasmus setzte er in Analogie zu den Adduktorenspasmen.

Butenwieser und Koch dagegen, die in drei Fällen solche, Arme, Rumpf und Beine „wie ein elektrischer Schlag durchzuckende schmerzhaft kontraktionen sahen“, lehnen die Auffassung ab, daß die Schmerzen primär durch lokale Muskelzuckungen hervorgerufen seien, da eine besondere Reizbarkeit der Muskulatur nicht nachweisbar war. Vielmehr denken die Verfasser daran, daß die Schmerzen vielleicht durch eine federnde Kompression des Rückenmarks und der Nervenwurzeln durch die erkrankte Wirbelsäule hervorgerufen sein könnten.

Vielfach wurde beobachtet, daß die Kranken nicht imstande waren, im Liegen ihre Beine von der Unterlage zu erheben. Dieses Symptom wurde von manchen als Ileopsoasparese gedeutet (Schlesinger, Wittek). Schlesinger denkt jedoch auch daran, daß die Erhebung nur unter Unterstützung der Hände vielleicht aus Sorge vor einer Spontanfraktur bedingt sein könnte. Strümpell läßt es dahingestellt sein, ob diese Unmöglichkeit, die Beine zu erheben, wirklich durch eine Lähmung des Ileopsoas bedingt ist, oder ob die Muskelschwäche durch eine Verschiebung der Ansatzpunkte des Muskels infolge Verschiebung des Beckens nach innen hervorgerufen ist.

Neigung zur erhöhten Temperatur besonders bei Verschlimmerung wurde auch bei Osteomalacie (cf. Kapitel VI 5, S. 84) beobachtet.

Die bisherigen, im übrigen sehr widersprechenden Resultate der Blutuntersuchung bei der Osteomalacie finden sich bei Naegeli (Münch. med. Wochenschr. 1918) zusammengestellt. Auf diese Arbeit wird verwiesen.

Bei dem Fehlen der für die rachitische Erkrankung so typischen Veränderungen an den Wachstumszonen auf dem Röntgenbild bereitet die röntgenologische Diagnose der Osteomalacie wesentlich größere Schwierigkeiten. Entsprechend der Breite der osteoiden Säume müssen die Knochenbälkchen dünner und allmählich schlechter sichtbar werden, und entsprechend der zunehmenden Knochenatrophie müssen immer mattere Röntgenbilder entstehen, die von dem Unkundigen leicht als schlechte Aufnahme bezeichnet werden. Schwerste Fälle lassen die Knochen fast so durchsichtig wie Weichteile erscheinen.

Das Röntgenbild verhilft demnach, gerade bei den leichten Fällen, bei denen die Diagnosenstellung besonders wichtig ist, im ganzen nicht zur

Erkennung der Krankheit. In schweren Fällen aber kann die Diagnose von dem Erfahrenen auch stets ohne Röntgenbild gestellt werden.

Von zahlreichen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß die leichten Fälle von Osteomalacie eigentlich niemals erkannt worden sind. Die Fälle von Strümpell wurden fast sämtlich unter der Diagnose Hysterie ins Krankenhaus eingewiesen, Arnspengers Fälle gingen unter der Diagnose Hysterie und Rheumatismus zu.

Besonders hervortretende Schmerzen der Wirbelsäule können den Verdacht einer Spondylitis nahelegen (Wittek).

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose eventuell nur aus dem Erfolge oder Mißerfolge der Therapie gestellt werden.

Guter therapeutischer Erfolg wurde außer durch bessere Ernährung usw. von den meisten Autoren von Phosphorlebertran gesehen (Hecker, Heyer, Looser, Strümpell — gab zugleich Kalk —, Strohmänn), nicht aber vom Kalk (Hecker). Kirsch sah keine guten Resultate von Kalk und Phosphor.

Schlesinger gab Kalk, Phosphor und Adrenalin und erzielte Besserung. Eine gewisse pathologisch-anatomische Bestätigung der Phosphorwirkung gibt die schon (S. 185) erwähnte Feststellung von Reinhardt bei einer Sektion.

Während sich Adrenalin (Dosierung cf. S. 182) Hecker nicht bewährte, sahen Edelmann und Sauer gute Erfolge, Kirsch manchmal Besserung. Koltonski beschrieb einen Fall, der durch Kastration nicht geheilt, durch Suprareninjektion aber wesentlich gebessert wurde. Koltonski wies an Hand dieses Falles darauf hin, daß demnach durchaus nicht alle Osteomalacien durch eine Dysfunktion der Ovarien, sondern auch durch eine Schädigung anderer endokriner Drüsen bedingt sein können.

Die Therapie muß also durchaus nicht an einem Mittel kleben, sondern beim Versagen des einen andere Mittel versuchen. Der Phosphorlebertran scheint, außer bei der typischen Schwangerschaftsosteomalacie, an erster Stelle zu stehen.

Nach der Literatur sind leichte Formen durch richtige Therapie zum Verschwinden zu bringen. Bei schwereren Fällen jedoch ist die Prognose zweifelhaft. Koch sah zwar auf Gaben von Phosphorlebertran rasches Verschwinden der Schmerzen, sah aber nur sehr langsames Verschwinden der sonstigen Beschwerden, so daß er die Prognose auch bei leichter Form als ungünstig ansieht. Schlesinger hat in seinen schweren Fällen nie völlige Heilung gesehen. Über Endresultate allerdings liegen in der Literatur keine Berichte vor. Nach eigener Erfahrung an allerdings kleinem Osteomalaciematerial scheint völlige Heilung, wenn auch erst nach längerer Zeit, eintreten zu können.

#### XIV. Schluß.

Das Erleben der durch die Hungerblockade hervorgerufenen endemisch auftretenden Erkrankungen des Knochensystems mit allen ihren Folgezuständen, besonders den Wachstumsdeformitäten, hat uns mancherlei Einblicke in das Wesen zahlreicher Veränderungen am Skelettsystem gewährt und uns vor allem gezeigt, daß die von einer großen Anzahl von Pathologen schon lange

vertretene unitarische Auffassung von Rachitis, Spätrachitis und Osteomalacie ihre klinische Bestätigung findet und zweifellos die richtige ist.

Darüber hinaus hat v. Recklinghausen versucht, auch noch andere Knochenerkrankungen von einheitlichem Gesichtspunkt aus zu betrachten und zahlreiche, bisher als besondere Erkrankungen geltende Veränderungen nur als Variationen der gleichen Krankheit bezeichnet und sie unter dem Namen „rachitisch-malacische Erkrankungen“ zusammengefaßt.

Damit will er zugleich dem Bestreben entgegengetreten, schärfere Gegensätze zwischen den Begriffen Porose, Hypoplasie und Dysplasie zu schaffen.

Er unterscheidet folgende Unterabteilungen:

1. Die porotische Malacie mit der Untergruppe porotisch-hyoplastische Malacie. Weite Markhöhle, Großporigkeit der schwachen Rinde der Röhrenknochen sowie aller spongiosen Knochen, massenhafter Abbau, thryptische Einschmelzung, Gitterfiguren, aber gar keine lakunäre Resorption und Osteoklasten.

2. Hyperplastische Malacie = relatives Übermaß an Knochenbildung, Verdickung der Kortikalis und der Metaphysengegenden, besonders durch hartes Osteoid.

Die Osteoporose trennt v. Recklinghausen, wie schon erwähnt, soweit sein Material reicht, nicht von der rachitisch-malacischen Erkrankung. Er nimmt zunächst nur die senile Osteoporose aus, aber nicht deshalb, weil er selbst von dem Unterschied zwischen seniler Osteoporose und seniler Osteomalacie überzeugt wäre, sondern weil er kein Material zum Beweis seiner Ansicht gehabt hat.

v. Recklinghausen rechnet zu den malacischen Erkrankungen weiter die fibröse Ostitis und bezeichnet sie als metaplastische Malacie, die deformierende Ostitis (Paget), die er als hyperostotisch-metaplastische Malacie bezeichnet, und die Osteogenesis imperfecta, die er die myeloplastische und hypostotische Malacie nennt.

Für die vorliegende Arbeit hat v. Recklinghausens Einteilung, die sich bisher keiner allgemeinen Anerkennung erfreut, keine besondere Bedeutung, sie zeigt aber, einen wie weitgehenden unitarischen Standpunkt dieser Autor vertreten hat.

Von spezieller Wichtigkeit dagegen ist v. Recklinghausens Ansicht, daß die Ostitis fibrosa mit den eventuell hieraus entstehenden Knochenzysten ihre Anlage während des Wachstums, besonders im zweiten Dezennium findet und wahrscheinlich ihre Grundlage in einer malacischen Erkrankung hat. Auch nach Marchand „kommen Übergänge zwischen Osteomalacie und Ostitis fibrosa vor“<sup>1)</sup>.

Es sei nicht unerwähnt, daß selbst die einheitliche Auffassung von Osteomalacie und Osteoporose von sehr kompetenter Seite, z. B. von Schmorl, Widerspruch erfahren hat, der auch heute noch senile Osteoporose und senile Osteomalacie auseinander halten will.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Cf. auch die kürzlich erschienene Arbeit von Naumann, Über Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 164. Heft 1. S. 1.

Für den v. Recklinghausenschen Standpunkt aber lassen sich doch eine Reihe von Momenten aus der normalen und pathologischen Anatomie, wie aus tierexperimentellen Ergebnissen anführen. Hanau z. B. zeigte, daß es eine „physiologische Osteomalacie“ bei Schwangeren gibt, das heißt auch bei normalen Schwangeren überschreiten die osteoiden Säume — der Knochen wird ja stets osteoid gebildet, im ganzen aber so schnell verkalkt, daß nur sehr schmale Säume entstehen — etwas die normale Breite. Wieland machte darauf aufmerksam, daß es „physiologischerweise“ an den Schädelknochen von Kindern (zu Zeiten stärksten Wachstums) zu Veränderungen kommen kann, die man als „physiologische Osteoporose“ bezeichnen kann. Also auch beim Gesunden gibt es Schwankungen in der Dicke der Knochenbälkchen (physiologische Osteoporose), wie in der Breite der angelagerten osteoiden Säume (physiologische Osteomalacie).

So kann es nicht wundernehmen, daß auch bei pathologischen Prozessen Variationen vorkommen. M. B. Schmidt machte in seinem Referat auf der Pathologentagung 1909 darauf aufmerksam, daß das Bild der Rachitis territorial verschieden ist, daß manchmal mehr Atrophie, manchmal mehr ein Übermaß von Knochenneubildung nachweisbar ist, ja daß er Kombinationen fand von schweren Veränderungen des Knorpels mit schmalen osteoiden Säumen und umgekehrt. Bei einem Gewebe, das, wie wir wissen, so außerordentlich starke Lebensvorgänge zeigt, wie das Knochengewebe, müssen nicht nur innerhalb des physiologischen Prozesses Variationen vorkommen können, es muß nicht nur die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Verhältnissen eine unscharfe sein, sondern es müssen auch bei pathologischen Vorgängen Variationen vorhanden sein können. Diese Variationen haben wir klinisch zahlreich bei der endemischen Ausbreitung der malacischen Knochenerkrankungen während des Krieges gesehen. Hirsch spricht von Variationen „innerhalb der durch Bereitschaften des Alters und Geschlechts gesetzten Grenzen.“

Der Streit darüber, ob die bei Tierexperimenten erzeugten Erkrankungen Rachitis sind, verliert natürlich an Bedeutung, sobald man solche Variationen in größerem Maße zugibt. Während Reimers und Boye, Pommer, Ribbert, Schmorl, Stoeltzner u. a. die Ansicht vertreten, daß es sich nur um eine Osteoporose (pseudorachitische Osteoporose) handelt, hat v. Recklinghausen die Veränderungen wahrscheinlich als rachitisch-malacisch erklärt. Dibbelt zog den Schluß, „daß die experimentell bei Hunden durch kalkarme Ernährung erzeugten Knochenveränderungen den bei der Rachitis entstehenden im wesentlichen analog zu setzen sind, daß die sich ergebenden Unterschiede rein qualitativer Art aus den Versuchsbedingungen und den allgemeinen physiologischen Verhältnissen erklärbar sind“.

Die gleiche Differenz der Meinungen findet sich bei der experimentell durch Infektion erzeugten Knochenerkrankung bei Tieren (Versuche von Jos. Koch u. a.), wie auch bezüglich der spontan bei Tieren auftretenden Knochenerweichungen (cf. v. Hansemanns Untersuchungen über die Erkrankungen von Affen in zoologischen Gärten, deren Deutung als Rachitis von anderen wiederum abgelehnt wird).

Für diesen Widerstreit der Meinungen ist es nicht ohne Bedeutung, daß die riesige Steigerung der Rachitis der Kinder und der Adoleszenten während

und nach Beendigung des Krieges nicht nur bei Menschen, sondern auch bei den Haustieren stattgefunden hat, eine Erscheinung, die man meiner Ansicht nach in dem Sinne verwerten kann und muß, daß nicht nur die Ursache der Erkrankung, sondern auch die Erkrankungen selbst, wenn nicht identisch, so doch sehr nahe verwandt sein müssen.

Durch die gleichen Ursachen konnten noch andere Hungererkrankungen — Skorbut, Ödemkrankheit, Barlowsche Krankheit — zum Teil gleichzeitig mit Rachitis oder Osteomalacie auftretend, hervorgerufen werden <sup>1)</sup>.

Die vorstehende Arbeit bringt einen Versuch unter Verwertung des bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Materials und der ausgedehnten, durch das endemische Auftreten von Knochenerkrankungen bedingten klinischen Erfahrungen, die bisher, wenigstens von klinischer Seite, wirt nebeneinander gestellten verschiedenen Erkrankungen des Knochensystems, besonders alle Wachstumsdeformitäten, einem Schema unterzuordnen.

Nach der klinischen Erfahrung muß dieses Schema ohne weiteres als richtig erscheinen, zum exakten Beweis aber fehlen noch zahlreiche pathologisch-anatomische, zum Teil sogar normal-anatomische Untersuchungen. Daß auf dem Gebiete der Pathologie der Erkrankungen des Knochensystems heute noch viele Fragen im Dunkeln liegen, wohl mehr als auf anderen Gebieten, liegt zweifellos an der Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung, sowie an der Schwierigkeit der Materialbeschaffung.

Folgende, sehr kurz gefaßte Schlußsätze möchte ich aufstellen:

1. Die Spätrachitis gehört zu der einheitlichen Gruppe der rachitischen und malacischen Erkrankungen.

2. Die Spätrachitis ist eine viel häufiger vorkommende Krankheit, als bisher angenommen wurde. Die leichten Fälle sind bisher nicht diagnostiziert worden.

3. Fast sämtliche während des Wachstums auftretende Deformitäten können ihre Grundlage in einer rachitischen Erkrankung des Skeletts finden. Zufällige mechanische Momente rufen die Deformität hervor.

4. Bei der Therapie sämtlicher Wachstumsdeformitäten muß gleichzeitige Behandlung der Grundkrankheit (meist rachitische Erkrankung) erfolgen.

<sup>1)</sup> Auf dem Pathologentag 1921 hat Lubarsch (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21, 655) in seinem Vortrag zur pathologischen Anatomie der Erschöpfungs- und Unterernährungskrankheiten auf Grund mikroskopischer Befunde besonders von Häm siderinablagerungen die Ansicht vertreten, daß Ödemkrankheit, Skorbut und Hungerosteopathien zu einer grundsätzlich zusammengehörigen Krankheitsgruppe zu rechnen sind.

## II. Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen.

Von

**G. Ledderhose** - München.

### Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur . . . . .	204
Vorbemerkungen . . . . .	213
I. Arthritis deformans. Häufigkeit . . . . .	213
1. Allgemeines klinisches Bild . . . . .	215
2. Ätiologie . . . . .	217
3. Die einzelnen Gelenke . . . . .	226
4. und Unfall . . . . .	232
5. und Fasciitis palmaris . . . . .	233
6. Prognose . . . . .	235
7. Behandlung . . . . .	237
II. Chronische ankylosierende Erkrankung der Wirbelsäule. . . . .	239
III. Osteochondritis deformans coxae juvenilis. . . . .	241
IV. Chronische progressive, destruierende Polyarthritits . . . . .	245
V. Chronischer Gelenkrheumatismus . . . . .	247
VI. Chronische Gelenkerkrankungen im Kindesalter. . . . .	249
VII. Chronische gichtische Gelenkerkrankungen . . . . .	250
VIII. Chronische Gelenkerkrankungen bei Alkaptonurie . . . . .	253
IX. Chronische Gelenkerkrankungen bei Psoriasis . . . . .	253
X. Chronische Gelenkerkrankungen bei Hämophilie . . . . .	254

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

1. Adrian, Über Arthropathia psoriatica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **11**, 237. 1903; mit 106 Literaturnachweisen.
2. Albee, Arthritis deformans of the hip. Journ. of the Americ. med. assoc. **50**, Nr. 24 und Zentralbl. f. Chirurg. 1908.
3. Allard und Groß, Alkaptonurie und Ochronose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **19**, 24. 1909.
4. Amstad, Beitrag zum Schwund des juvenilen Schenkelkopfs. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **102**, 652. 1916.
5. Anders, Daland and Pfahler, The treatment of arthritis deformans with the Röntgen rays. Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Mai 19 und Zentralbl. f. Chirurg. 1906.
6. Anschütz, Über die Versteifung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **8**, 461.
7. Axhausen, Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis deformans coxae. Charité-Ann. **33**, 414. 1909.

<sup>1)</sup> Von den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie, Orthopädie, Unfallheilkunde, Inneren Medizin und Pathologischen Anatomie sind nur einzelne angeführt.

8. Axhauser, Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie. 4. Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, Heft 2.
9. — Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **110**, 515. 1911. (Zus. mit Dr. Pels.)
10. — Über den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 1.
11. — Über einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, Heft 2. 1912.
12. — Über das Wesen der Arthritis deformans. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
13. — Die aseptische Knorpelnekrose und ihre Bedeutung für die Gelenkpathologie. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1913. 316.
14. — Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathologie der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 2. 1914.
15. — Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chirurg. **104**, Heft 3.
16. — Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuer Forschung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. 1205.
17. — Erwiderung zu v. Stubenrauchs Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. 412.
18. — Die umschriebenen Knorpel-Knochenläsionen des Kniegelenks. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 12.
19. — Zur Entstehung der freien Solitärkörper des Kniegelenks. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 30.
20. Bade, Über die Beziehungen der Arthritis deformans juvenilis zur eingerichteten kongenitalen Luxation des Hüftgelenks. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **33**, 206. 1913.
21. Baer, Soms observations upon the use of oil in the mobilisation of joints. Journ. of orthop. surg. 1907.
22. Bagga, Ein Fall von Osteochondritis deformans juvenilis. Hospitalstidende VIII. S. 137 und Zentralbl. f. Chirurg. 1917.
23. Baisch, Arthritis deformans coxae juvenilis. Münch. med. Wochenschr. 1914. 102 und Dtsch. med. Wochenschr. 1914. 517.
24. Balzer et Bournier, Arthropath. psoriasiques. Presse méd. **39**, 406. 1911.
25. Barth, Über die Entstehung der freien Gelenkkörper. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 369.
26. Becker, Über die Behandlung von Arthritiden bei Serumpferden mit Sanarthrit Heilner. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920. 385.
27. Beitzke, Über die sog. Arthritis deformans atrophica. Zeitschr. f. klin. Med. **74**, 215. 1912.
28. Beneke, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Festschr. z. 69. Versamml. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Braunschweig 1897. 109.
29. Bibergeil, Gibt es eine Osteoarthritis deformans coxae juvenilis idiopath. ? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**, 184. 1910.
30. — Weitere Mitteilungen über Osteoarthritis juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**, 163. 1912.
31. Billings, Chronic focal infection as a causative factor in chronic arthritis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913. Sept. und Jahresber. d. Chirurg. 1913.
32. Blencke, Fall von juveniler Arthritis deformans. Münch. med. Wochenschr. 1912. 445.
33. Boorstein, Chronic progressive polyarthritis or arthritis deformans. Med. Rec. **87**, Heft 25. 1915 und Zentralbl. f. Chirurg. 1916.
34. Boppe-Dévé, Du trait. du rhumat. déformans par l'inject. d'émanat. du radium. Gaz. des hôp. civ. et milit. **93**, Nr. 60. 1920 und Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
35. Borchard, Zur Frage der deformierenden Entzündung des Hüftgelenks bei jugendlichen Individuen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 74.
36. Brandes, Beobachtungen zur Osteochondritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**, 232. 1914.
37. — Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbild der Osteochondritis deformans coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155**, 216. 1920.
38. Braun, Chronischer Gelenkrheumatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. 931.
39. Bruce, Praktitioner. Aug. 1908. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. 1286.

40. de Brüine Ploos von Amsel, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. *Samm klin. Votr.* Nr. 409. *Chir.* Nr. 112. 1906.
41. v. Brunn, Über die juvenile Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. *Bruns Beitr z. klin. Chirurg.* **40**, 654. 1903.
42. Brugsch, Zur Differentialdiagnose der chronischen Gelenkentzündungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913. 509.
43. Büdinger, Die Behandlung der chronischen Arthritis mit Vaselineinjektionen. *Wier klin. Wochenschr.* 1904. Nr. 17.
44. Calvé, Pseudocoxalgie. *Rev. de chirurg.* **47**, 30. 1910.
45. Chesney, Mc., Juvenile deform. osteochondritis of the hip. *Journ. of the Americ med. assoc.* 1915. Nr. 19 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1916.
46. Coenen, Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop* **10**, 1170. 1918.
47. — *Berl. klin. Wochenschr.* 1918. 1170.
48. Cornelius, Die Steifigkeit der Wirbelsäule im Kindesalter. *Diss.* Leipzig 1912.
49. Crac, Mc, The pathol. a. etiol. of arthr. def. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1904. Oct. 8 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1905.
50. Cruet, Hémophil. articul. *Presse méd.* 1908. Nr. 73.
51. Curschmann, Über Polyarthritis chronica deformans. *Berl. klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 33.
52. Denecke, Die Behandlung der chronischen Arthritis mit Sanarthrit und Proteinkörpern. *Therap. d. Gegenw.* 1920. Heft 6.
53. Drehmann, Osteochondritis deformans juvenilis. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. 191.
54. Dupuytren, *Leçons orales de clin. chirurg.* **4**, 500. 1839.
55. Eberstadt, Die Kollargolbehandlung bei Erysipel und chronischem Gelenkrheumatismus. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 36.
56. Ebstein, W., *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **103**, 201. 1911.
57. Edberg, Studien über die sog. Osteochondritis coxae juvenilis. *Nord. med. Arkiv.* Abt. I. **51**, Heft 1, Nr. 2. 1918 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1919.
58. Eden, Über Osteoarthritis deformans coxae juvenilis. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **117**, 148.
59. Ehrhardt, Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* **14**, 726. 1905.
60. v. Eiselsberg, Über schiefen Biß infolge von Arthritis des Unterkieferköpfchens. *77. Versamml. d. Naturforsch. u. Ärzte in Meran.* *Zentralbl. f. Chirurg.* 1905.
61. Elliot, The present status of chronic mult. arthritis. *Med. Rec.* **90**, Heft 16. 1916 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917.
62. Elter, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Arthritis deformans, insbesondere der kleineren Gelenke. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **66**, 1902.
63. Ely, Leggs disease. *Ann. of surg.* 1919. Nr. 1.
64. — Chronic. arthr. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **61**, 1913.
65. Engels, Über das Blutergelenk und sein Röntgenbild. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **25**, Heft 3.
66. Englert, Vorläufige Mitteilung über Behandlung mit Sanarthrit Heilner beim Rinde. *Münch. tierärztl. Wochenschr.* 1920. Nr. 27/28.
67. Ewald, Die Schmerzen bei der Arthritis deformans. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. 898.
68. — Arthritis deformans der Schulter. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **28**, 166.
69. Fiévez, La rupture intracapsul. du tendon du long biceps. *Arch. génér. de chirurg.* 1914. VIII. 2 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914.
70. Flemming-Möller, Om osteochondr. def. juven. cox. *Ugeskrift f. Laeger* 1914. Nr. 10 (dänisch) und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914.
71. Fraenkel, E., Über chronische ankylosierende Wirbelversteifung. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **7**, 62. 1903/4; **11**, 171. 1907.
72. Frangenheim, Osteochondritis deformans juvenilis coxae. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. 946.
73. — Zur Pathologie der Osteoarthritis deformans juvenilis. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **65**, 19. 1909.

74. Freund, Über sekundären chronischen Gelenkrheumatismus. Wien. med. Wochenschr. 1914. 1834.
75. Fromme, Über Spätrachitis und Osteochondritis. 44. Versamml. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 501.
76. — Über die sog. Osteochondritis coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. 154.
77. — Die Bedeutung des Gelenkknorpels für die Pathologie zahlreicher Gelenke. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 45.
78. Fuller, The cure through genitourinary surgery of arthr. def. and allied varieties of chron. rheumat. Med. rec. New York. 84, 1913. Nr. 16 und Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
79. Glæßner, Trauma und Arthritis deformans. 15. Kongr. d. orthop. Ges. 1920. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a.
80. Glaser, Beitrag zur Lehre von der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbels. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 8, 282.
81. Gocht, Über Blutergelenke und ihre Behandlung. Verhandl. d. 38. Chirurgenkongr. 1899.
82. — Diskussionsbemerkung. XV. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 679.
83. Grashey, Über Osteochondritis juvenilis coxae. Münch. med. Wochenschr. 1913. 1684.
84. Groß und Allard, Untersuchungen über Alkaptonurie. Zeitschr. f. klin. Med. 64, 359. 1907.
85. Groves, The surgic. aspects of haemophilia. Brit. med. Journ. 1907. März 16.
86. Gudzent, Über Veränderungen der Blutbildung bei chronischem Gelenkrheumatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 19.
87. Guffey, A collection and an analys. of the report. cases of osteoarthr. of the spine. Univ. of Pennsylvania med. Bull. 1905. November und Zentralbl. f. Chirurg. 1906.
88. Guradze, Chronische Rheumatismen und Mechanotherapie. Allg. med. Zentral-Zeit. 1920. 49 und Münch. med. Wochenschr. 1920. 170.
89. Guye, L'ostéochondrite deform. de la hanche chez les jeunes sujets. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. Nr. 39.
90. Hagen-Torn, Zur Frage des Einflusses der „Insuffizienz“ der Schilddrüse und ihrer Atrophie auf Gelenkerkrankungen. Chirurgischeski Arch. Weljamina. 29, 55. 1913 und Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
91. Hahn, Über die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 149, 289. 1919.
92. Harzer, Bisherige Resultate der Sanarthritisbehandlung bei chronischen Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 10.
93. Heckmann, Zur Ätiologie der Arthritis deformans. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. 1588.
94. Heilner, Die Behandlung der Gicht und anderer chronischer Gelenkentzündungen. I. Mitt. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 28. II. Mitt. 1917. Nr. 29. III. Mitt. Lokaler Gewebsschutz und Affinitätskrankheiten. 1918. Nr. 36.
95. — Affinitätskrankheiten und lokaler Gewebsschutz. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. Januarheft 1921.
96. Heilenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule und die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 3, Heft 1—5. 1900.
97. Henle, Chirurgie der Wirbelsäule. Handb. d. prakt. Chirurg. 4.
98. Heusner, L., Zur chirurgischen Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
99. Hirsch, Über ankylosierende traumatische Arthritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 12 u. 13.
100. His, Chronische Arthritiden. J. v. Merings Lehrb. d. inn. Med. 2.
101. — Die chronischen Arthritiden. Fortbildungsvortr. Münch. med. Wochenschr. 1914. 2373 u. 2408.
102. — Der chronische Gelenkrheumatismus. Dtsch. Klinik. 2, 269. 1904.
103. Hoffa, Die Behandlung d. Malum coxae senile. Therap. d. Gegenw. Jan. 1906.
104. — Über Röntgenbilder nach Sauerstoffeinblasung in das Kniegelenk. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 28.

105. Hoffa und Wollenberg, Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908. Mit 95 Literaturnachweisen.
106. Hofmann, Über subkutane Ausreißung der Sehne des langen Bizepskopfes. Wien. klin. Wochenschr. 1904. 905.
107. Holländer, Allg. med. Zentral-Zeit. 1920. Nr. 9. (Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin.)
108. Hübscher, Zur Behandlung der kontrakten Blutergelenke. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1910. Nr. 12.
109. Ibrahim, Die chronischen Arthritiden im Kindesalter. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **34**, 213. 1914.
110. Jacobsohn, Chronische Gelenkerkrankungen im Röntgenbild. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **20**.
111. — Arthritis hypertrophicans. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**, 589. 1913.
112. — Malum coxae Calvé-Legg-Perthes. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 538.
113. Janssen, Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoëtica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **12**, 1903.
114. Japha, Allg. med. Zentral-Zeit. 1920. Nr. 9. (Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin.)
115. Johannessen, Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med. **39**, 313. 1900.
116. Jones, On the production of pseudo-arthritis of the hip without disarticulation of the head. Brit. med. Journ. 1908. Febr. 29 und Zentralbl. f. Chirurg. 1908.
117. — An adress on the surgic. treatment of the rheumatoid group of joint affect. Brit. med. Journ. 1909. Juli 3.
118. Jungdahl, Nerven- und Muskelsymptome bei deformierender Arthritis. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 47.
119. Jungmann, Der Einfluß von Unfällen auf die verbildende Gelenkentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilk. **23**, 13. 1916.
120. Kerr-Pringle, Some notes of the classification of arthritis. Edinburgh med. Journ. **7**, 1911. Nr. 1 und Zentralbl. f. Chirurg. 1911.
121. Kienböck, Über infantile chronische Polyarthrit. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **23**, Heft 4.
122. Klar, Fall von beiderseitiger Arthropath. deformans coxae juvenilis. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 28.
123. Köhler, Beiträge zur Osteoarthritis deformans. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **6**, 138. 1902—1903.
124. — Chronischer Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. dtsch. Röntgenges. **2**, 100. 1906.
125. Kölliker, XV. Kongr. d. dtsch. orthop. Gesellsch. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 679.
126. König, Franz, Die Gelenkerkrankungen bei Blutern. Samml. klin. Vortr. 1892. Nr. 36.
127. — Zur Pathologie und Therapie der Gelenkerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 51.
128. — Erkrankungen des Hüftgelenks. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3. 67.
129. — Bemerkungen zur klinischen Geschichte der Arthritis deformans coxae. Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 319. 1909.
130. Koeppe, Fall von Stillscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. **76**, 707. 1912.
131. Krebs, Das Röntgenbild der Osteoarthritis deformans. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, 355. 1917.
132. Kreuter, Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 1162.
133. Kroh, Experimentelle Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **99**, 424. 1909.
134. Lazarus, Die physikalische Behandlung der Gelenkerkrankungen einschließlich der gichtischen. Therap. d. Gegenw. 1913. Heft 11.
135. Ledderhose, Über Zerreißen der Plantarfaszie. Arch. f. klin. Chirurg. **48**, Heft 4.
136. — Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Arch. f. klin. Chirurg. **55**, Heft 3.
137. — Zur Frage der Ruptur des Biceps brachii. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **101**, 126.

138. Ledderhose, Über Arthritis deformans coxae. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenv. Jahrg. 17. Nr. 10 u. 11.
139. — Arthritis deformans und Unfall. Ärztl. Sachverständ.-Zeit. 1912. Nr. 17.
140. — Über den Rippentiefstand. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**, 289.
141. — Die Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung. Schriften d. Wissensch. Ges. in Straßburg. 24. Heft. Straßburg 1915, Karl J. Trübner.
142. — Arthritis deformans und Heeresangehörige. Straßburger med. Zeit. 1917. Heft 4.
143. — Über sekundäre traumatische Deformitäten. Verhandl. d. dtsh. orthop. Ges. **15**, 139.
144. — Die Ätiologie der Fasciitis palmaris. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 44.
145. — Chirurgie der Wirbelsäule usw. in Diagnostische und therapeutische Irrtümer, herausg. von J. Schwalbe. Chirurgie. Heft 2. Leipzig 1921.
146. — Spätfolgen der Unfallverletzungen, ihre Untersuchung und Begutachtung. Stuttgart 1921.
147. Legg, An obscure affection of the hip.-joint. Boston med. a. surg. Journ. **162**, 202. 1910. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **28**, 348. 1911. Zentralbl. f. Chirurg. 1910.
148. — Osteochondral trophopathy of hip-joint. Surg., gynaecol. a. obstetr. **22**, 307. 1916.
149. Levi et de Rothschild, Contribut. au traitem. thyreoid. du rheumat. chron. Bull. de l'acad. de méd. **68**, Nr. 10.
150. Levy, Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 1338.
151. — Beiträge zur Osteoarthritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**, 205. 1911.
152. Lösckke, Über Wesen und Entstehung der senilen und präsenilen deformierende Erkrankung der Schulter. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. XVII. München 1914. 435.
153. Lorenz, Bronchiektasie mit im Anfall auftretender Osteoarthropathia hypertrophicans pneumon. Wien. klin. Wochenschr. 1912. 1393.
154. Lyle, Albees oper. for arthr. def. of the hip. St. Lukas Hospit. med. and surg. reports. New York 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1911.
155. Machtzum, Zur Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus. Therap. d. Gegenw. 1902. Nr. 6.
156. Magnus-Levi, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **9**, 1902.
157. Mankiewicz, Über Blutergelenke. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47.
158. v. Manteuffel, Über experimentelle Arthritis deformans. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124**, 321. 1913.
159. Matsuoka, Über die Haemophil. spontan. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **102**, 364.
160. — Über die Osteochondritis deformans juvenilis. Zentralbl. f. Chirurg. 1908.
161. Mayr, Über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen beim Haustier mit Heilners Knorpelpräparat. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 36.
162. Melchior und Wolff, Zur Diagnostik von Gelenkerkrankungen vermittels Messungen der lokalen Hauttemperatur. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
163. Meringas, Beitrag zur Kenntnis der Blutergelenke. Arch. f. klin. Chirurg. **68**, Heft 1. 1902.
164. du Mont, Arthr. traumat. adhaes. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1913. Nr. 23.
165. Müller, Fr., Differentiation of the diseases included under chron. arthr. XVII. Internat. Kongr. of med. London 1913. Referat.
166. — E., Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans. Med. Korrespbl. f. Württ. **69**, Nr. 47 u. 48. 1899.
167. — G., Ein Fall von schwerer Spondylarthritis deformans, gebessert durch Fibrolysinbehandl. Med. Klinik. 1909. 91.
168. — P., Beitrag zur Frage der Bizepssehnenruptur. Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, 295. Heft 2.
169. — W., Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus. Arch. f. klin. Chirurg. **47**, 1894.
170. Nathan and Strong, The joint cartilage in its relation to joint pathologie. Americ. Journ. of orthop. surg. **7**, Nr. 1 und Zentralbl. f. Chirurg. 1910.
171. — A new and apparently successful method of treatment metabolic osteoarthr. Journ. of the Americ. med. assoc. **56**, Nr. 24. 1911 und Zentralbl. f. Chirurg. 1911.

172. Neurath, Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 8, Heft 6.
173. Nichols and Richardson, Arthritis deformans. Journ. of med. research. 21, 140. Nr. 2. 1909.
174. Nieber, Über Osteochondritis deformans coxae. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 35, 301. 1916.
175. Osgood, Souther, Buchholz, Low, Danforth, 5. Ber. üb. d. Fortschr. d. orthop. Chirurg. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 13, 367, 371, 377. 1914.
176. Peckham, Frank E., The abdomen an emport factor in chronic joint affect. Journ. of orthop. surg. 10, 1912.
177. Perthes, Über Arthritis deformans juvenilis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 107, 111. 1910.
178. — Über Osteochondritis deformans juvenilis. Arch. f. klin. Chirurg. 101, 779. 1913.
179. — Osteochondritis deformans oder Leggs disease? Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 123.
180. — Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 542.
181. — Aussprachebemerkungen zum Vortrag Kreuter. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 122, Heft 2. 1921.
182. Pfeiffer, Multiple chronische Gelenkentzündungen der Kinder. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. 262.
183. Pieri, Rottura traumat. intracapsul. del tendine del capo longo del bicipite. Riv. osp. 1914. Nr. 13 und Zentralbl. f. Chirurg. 1914.
184. Pincles, Der sog. chronische Gelenkrheumatismus und die Gicht. Wien. med. Wochenschr. 1914. 1257 u. 1325.
185. Plate, Anfangsstadien der Spondylitis deformans. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 16, 346. 1910—1911.
186. — und Kindt, Unsere Erfahrungen mit Heilners Sanarthrit. Med. Klinik. 1920. Nr. 43.
187. — und Quiring, Über das Vorkommen von Spondylitis deformans im Tierreich. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 15, 214. 1910.
188. Plesch, Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 7, 1911, mit 87 Literaturmachweisen.
189. Pohl, Über Phenolkampherbehandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. 187.
190. Pommer, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschriften d. math.-naturw. Klasse d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. 89, 65. Wien 1913. Ausführlich referiert durch v. Stubenrauch, Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 27 u. 28.
191. — Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans. Virchows Arch. 219, 261. 1915.
192. — Die chronisch deformierenden Gelenkentzündungen. Sitzungsber. d. naturw.-med. Vereins zu Innsbruck 35, 1914 (in Kommission bei Wagner).
193. — Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbekrankheiten. Das österreich. Sanitätswesen. 30. Jahrg. 1918. Beiheft zu Nr. 1—26.
194. — Die funktionelle Theorie der Arthritis deformans. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 17, Heft 4. 1920.
195. Port, Eine für den Orthopäden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 17, 465. 1920.
196. Preiser, Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.
197. — Über Arthritis deformans cub. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 25, 391. 1910.
198. — Die orthopädische Behandlung der chronischen Arthritiden. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 33, 392. 1913.
199. Příbram, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans in Nothnagels Handb. 7, Teil 5. Wien 1902.
200. Reimann, Zur Behandlung der chronischen Gelenkentzündungen mit Sanarthrit Heilner. Therap. d. Gegenw. 1920. Heft 3.
201. Reinhart, Die Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit Heilner. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 49.
202. Rhonheimer, Arthritis deformans juvenilis und Blutergelenke. Münch. med. Wochenschr. 1917. 1392.

203. Rhonheimer, Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **18**, 531. 1921.
204. Rimann, *Arb. a. d. pathol. Inst. z. Berlin.* Berlin 1908. 139.
205. Röpke, Arthritis deformans des Ellenbogengelenks. *Münch. med. Wochenschr.* **1912**, 839.
206. — Behandlung der Entzündungen der Gelenke. *Handb. d. ges. Therap.* **6**, 1914.
207. Roloff, Ein Fall von Abriß der langen Bizepssehne. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **109**, 614.
208. Roos, Über Rheumatismus. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. 103.
209. Roving, Treatment of dry arthr. with inject. of vaseline. *Ann. of surg.* 1909. Dezember und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910.
210. — Über Vaselineinjektionen in Gelenke. *Hospitaltidende.* 1913. Nr. 31 (dänisch) und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914.
211. Ruge, C. II, Arthritis deformans bei Elephantiasis. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **29**, Heft 3 u. 4.
212. Rugh, Report of a case of haemophilie knie joint operat. *Ann. of surg.* 1907. Mai.
213. Salfeld, Die Behandlung chronischer Arthritiden mittels Fibrolysin. *Therap. Monatshefte* 1906. Nr. 12.
214. Schäfer, Unsere Erfahrungen mit Sanarthrit Heilner bei chronischen Gelenkaffektionen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 49.
215. Schanz, Zur Ätiologie und Therapie der Arthritis deformans. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **34**, 258. 1914.
216. Schawlow, Über die Behandlung schwerer Arthritiden. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 14.
217. Schayer, Über chronische Wirbelsäulenversteifung. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **10**, 261. 1906/7.
218. Schmid, Die Osteochondritis deformans juvenilis im Röntgenbild. *Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte* 1915. Nr. 39.
219. Schwarz, Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **93**, 1. 1914.
220. — Hat die Prüfung der Roser-Nélatonschen Linie Wert? *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **78**, 256.
221. Sievers, Die Arthritis acromio-clavic. als wichtiges Glied in der Pathologie der stumpfen Gelenkverletzungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **129**, 583. 1914. Mit 44 Literaturnachweisen.
222. — Arthritis deformans des Akromioklavikulargelenks. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **226**, Beiheft 1.
223. Silver, The rôle of visceroptosis in the etiol. of arthr. def. *Journ. of orthop. surg.* **14**, 1916 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1917.
224. Simmonds, Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **7**, 51. 1903/4.
225. Sinding-Larsen, Malum def. cox. infant. *Norsk Magaz. f. Laegevidenskaben.* Jahrg. 76. 1915. 475 (norwegisch) und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1916.
226. Sivén, Zur Kenntnis der sog. chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. *Zeitschr. f. klin. Med.* **49**, 343.
227. Söderland, Über die sog. Osteochondritis juvenilis deformans (Perthes). *Upsala läkareförenings Forhandlingar.* N. F. **19**, Heft 2/3. 1914 (schwedisch) und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914.
228. Spitzzy, Zur chronischen Arthritis des Kindes. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **11**, 1903.
229. Staffel, Zur Kasuistik der Arthritis deformans des Hüftgelenks. *Arch. f. klin. Chirurg.* **100**, 573. 1913.
230. Stein, Zur Technik der Diathermiebehandlung. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **32**.
231. Stempel, Das Malum coxae senile als Berufserkrankung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **60**, 265. 1901.
232. Stern, Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit Heilner. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 22.
233. Still, On a form of chronicle joint-disease in children. *Med.-chirurg. Transact.* **80**, 47. 1897.

234. Strangeways, Observat. on the nutrition of articular cartilage. Brit. med. Journ. 1920 Mai. 661.
235. v. Stubenrauch, Die deformierende Gelenkentzündung im Lichte neuerer Forschung. Münch. med. Wochenschr. 1914. 1494 u. 1568.
236. — Bemerkungen zu dem Aufsatz Prof. Axhausens: Die deformierende Gelenkentzündung usw. Berl. klin. Wochenschr. 1916. 411.
237. Sundt, Untersuchungen über das Malum coxae Calvé, Legg, Perthes. Kristiania 1920. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 47.
238. v. Sury, Über die chronischen Folgen von Gelenkstraumen. Arch. f. klin. Chirurg. 109, Heft 2. 1918.
239. Szubinski, Thiosinamin und Fibrolysin in ihren Beziehungen zu Gelenkerkrankungen. Vorläuf. Mitt. Charité-Ann. Jahrg. 33. 1909. 468.
240. Tancré und Kwasek, Zur Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit Heilner. Med. Klinik. 1920. Nr. 32.
241. Taylor and Frieder, Quiet hip disease. Surg., gynaecol. a. obstetr. 22, Nr. 2. 1916.
242. Tichy, Zwei Fälle von Arthritis chronica deformans juvenilis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 121, 453. 1921.
243. Tilmann, Zur Frage der Blutergelenke. Dtsch. Ärzte-Zeit. 1900. Nr. 19.
244. Ueber, Zur Pathogenese chronischer Gelenkerkrankungen und ihre Behandlung durch Heilnersches Knorpelextrakt. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 36.
245. — Behandlung der akuten und chronischen Gelenkerkrankungen. Handb. d. Therap. 5.
246. — und Bürger, Zur Klinik intermediärer Stoffwechselstörungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. 2337.
247. Wagner, Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis und Coxa vara ad. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 18, 380. 1920.
248. Waldenström, Der obere tuberkulöse Kollumherd. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 26, 486. 1909.
249. — Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter. Stockholm 1910.
250. — Coxa plana. Osteochondritis deformans coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. 539.
251. Walkhoff, Über Arthritis deformans. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. IX. Tagung. 1905.
252. — Ewald, Preiser, Die vaskuläre Theorie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 28, 831.
253. Weichselbaum, Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. 75. 3. Abt. 1877. 193.
254. Weil, Doppels. symmetr. Osteochondr. dissec. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 78, 403.
255. Weiß, Untersuchungen über den Einfluß der Heilnerschen Sanarthritinjektionen auf das Blutbild. Diss. München 1919.
256. Wideröe, Zur Ätiologie und Pathogenese d. Mal. cox. Calvé-Perthes. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. 158.
257. Wilkie, A case of Osteochondritis juvenilis. Edinburgh med. Journ. 12, Nr. 1. 1914. Januar und Zentralbl. f. Chirurg. 1914.
258. Wolfsohn und Brandenstein, Über Osteoarthritis coxae juvenilis duplex. Arch. f. klin. Chirurg. 96, Heft 3.
259. Wollenberg, Ätiologie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 24, Heft 3 u. 4. 1910.
260. — Die ätiologischen Faktoren der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 26, 381. 1910.
261. — Die Ätiologie der Arthritis deformans im Lichte des Experiments. Arch. f. Orthop., Mechanoth. u. Unfallchirurg. 7, 226. 1908.
262. — Die verschiedenen klinischen Formen der Arthritis deformans. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 38. Kongr. 1909.
263. — Zur Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 34, 168. 1914.
264. — Zur Therapie der Arthritis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 32, 164.
265. Wydler, Ein Beitrag zur Frage der Ruptur d. Bizeps brach. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 52.

266. Zesas, Über Gelenkerkrankungen bei Blutern. Fortschr. d. Med. 1906. Nr. 11.  
 267. — Über die juvenile Osteoarthritis deformans coxae. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 7, Heft 2 u. 3.  
 268. Zimmer, Fortschritte auf dem Gebiete der Proteinkörpertherapie. Die Kaseinbehandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1920. 945.  
 269. — Über Gelenkerkrankungen bei Blutern. Fortschr. d. Med. 1905. Nr. 11.

Nachdem die Gelenktuberkulose als eine ätiologisch sichergestellte und in ihren Erscheinungen scharf umgrenzte Erkrankungsform in Wissenschaft und Praxis anerkannt war, konnten sich die Forschung und Beobachtung zielbewußter den übrigen chronischen Gelenkerkrankungen zuwenden. Solange es jedoch nicht möglich ist, die einzelnen Formen nach ätiologischen Gesichtspunkten zu ordnen und abzugrenzen, wird man es in Kauf nehmen müssen, daß sehr verschiedene und sich widersprechende Auffassungen mit dem Anspruch auf Berechtigung vorgetragen werden. Eine besondere Schwierigkeit für die Aufstellung bestimmter Krankheitsbilder liegt darin, daß verschiedene Ursachen gleichartige chronische Erkrankungen der Gelenke hervorzurufen vermögen, und daß andererseits der gleiche pathologisch-anatomische Befund ursächlich verschiedenen Krankheitsformen entspricht.

Läßt also die ätiologische Erkenntnis vorläufig vielfach im Stich, so fährt man für die praktisch-ärztliche Betrachtung offenbar am besten, wenn man versucht, die chronischen Gelenkerkrankungen nach ihren klinischen Erscheinungen zu gruppieren. In dieser Richtung hat die namentlich von Hoffa und Wollenberg streng durchgeführte Einteilung die meisten Anhänger gefunden. Danach sind als nahe verwandte Hauptformen zu unterscheiden: die Arthritis deformans, die primäre, chronische progressive Polyarthrititis und der chronische Gelenkrheumatismus, drei Erkrankungsformen, deren bakterielle Ätiologie zwar von verschiedenen Seiten behauptet wurde, aber für die Arthritis deformans sehr unwahrscheinlich und für die beiden übrigen Formen jedenfalls nicht bewiesen ist. Fr. Müller schlägt vor, die Bezeichnung Arthritis den entzündlichen Erkrankungen vorzubehalten und für die degenerativen Formen den von Virchow geschaffenen Namen Arthropathien zu wählen.

Wenn ich mich auch in diesem Referat auf die chronischen, nicht mykotischen und nicht neuropathischen Gelenkerkrankungen beschränke, so ist es doch schon mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose angezeigt, die sämtlichen chronischen Formen wenigstens namhaft zu machen. Es sind folgende: 1. Tuberkulöse Arthritis, 2. Syphilitische Arthritis, 3. Arthritis nach Gonorrhoe, Scharlach, Masern und anderen Infektionskrankheiten, 4. Arthritis deformans, 5. Osteochondritis coxae juvenilis, 6. Primäre progressive Polyarthrititis, 7. Chronischer Gelenkrheumatismus, 8. Traumatische Arthritis, 9. Gichtische Arthritis, 10. Arthritis bei Alkaptonurie, 11. Arthritis bei Psoriasis, 12. Arthritis bei Hämophilie, 13. Neuropathische Arthritiden (Tabes, Syringomyelie).

## I. Arthritis deformans.

Von den nicht mykotischen chronischen Gelenkerkrankungen steht im Mittelpunkt des Interesses die Arthritis (Osteoarthritis) deformans. Wer bei der Krankenuntersuchung nur dann die Gelenke berücksichtigt, wenn bestimmte

Angaben oder Klagen der Kranken auf sie hinweisen, oder wenn stärkere Deformitäten dazu auffordern, wird kein richtiges Bild von der großen Häufigkeit der Arthr. def. gewinnen. Denn es ist eine der bezeichnendsten Eigenschaften dieser Erkrankung, daß sie überwiegend häufig sehr schleichend und langsam verläuft, und daß an ihre Symptome funktionelle Anpassung stattzufinden pflegt, wie man es in gleichem Maße kaum bei anderen, vergleichbaren Krankheiten beobachtet. Wer es sich dagegen zur Regel macht, bei Feststellung des allgemeinen Status der Kranken, insbesondere bei älteren Personen, selbst wenn zunächst nichts für Erkrankung von Gelenken zu sprechen scheint, diese genau zu untersuchen, wird feststellen, daß bei Individuen, welche das mittlere Lebensalter überschritten haben, namentlich bei solchen, deren Berufstätigkeit auf körperliche Arbeit eingestellt ist, ungemein häufig Veränderungen im Sinne der Arthr. def. bestehen, deren sich die betr. Kranken häufig entweder gar nicht bewußt sind, oder die ihnen nur als leichte „rheumatische“ Beschwerden aufgefallen sind.

Die Ärzte, welche Gelegenheit haben, eine größere Anzahl von Unfallverletzten oder von Anwärtern auf die Invalidenrente zu untersuchen, sind am besten in der Lage, sich ein Bild von der großen Verbreitung der Arthr. def. zu machen. Man muß sich allerdings von dem Vorurteil befreien, als sei bei der deformierenden Gelenkarthritis, wie der Name anzudeuten scheint, regelmäßig ausgesprochene Deformierung zu erwarten; vielmehr werden die späten Stadien des Leidens, welche weitgehende Zerstörung der erkrankten Gelenkenden und damit ausgesprochene Entstellung der Gelenkform bringen, infolge des in der Regel äußerst langsamen Fortschreitens des Prozesses nur verhältnismäßig selten erreicht. Um aber das Leiden in seiner frühen Entwicklung diagnostizieren zu können, ist die Kenntnis der für die einzelnen Gelenke bezeichnenden Veränderungen erforderlich, und es muß die Untersuchung nach bestimmten Gesichtspunkten vorgenommen werden.

Einen zahlenmäßigen Ausdruck für die **Häufigkeit** der Arthritis deformans gewinnt man am besten aus Mitteilungen, die von pathologisch-anatomischer Seite gemacht wurden.

Rimann hat an 100 Leichen 200 äußerlich völlig intakte Kniegelenke näher untersucht und gefunden, daß die hypertrophische Form der Arthr. def., die nach ihm durch hochgradige Zerfallserscheinungen an den Gelenkenden und andererseits durch lebhaftes Wucherungsprozesse an ihnen sowie an der Synovialis ausgezeichnet ist, an keiner Leiche unter 25 Jahren bestand, von da an aber in zunehmender Zahl sich zeigte. Nach dem 65. Lebensjahr fand sich keine von Gelenkveränderungen freie Leiche. Die atrophische Form der Arthr. def., welche nach Rimann dieselbe Ätiologie wie die hypertrophische hat, ist eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Alters. Sie findet sich im allgemeinen nicht vor dem 55. Lebensjahr. Nach Pommer und Beitzke ist übrigens diese Einteilung Rimanns nicht berechtigt. E. Fraenkel hat 97 mal bei 307 untersuchten Leichen von Personen, die im Alter von 30 bis 90 Jahren gestanden hatten, in das Gebiet der Arthr. def. gehörige Gelenkveränderungen gefunden. Ein einziges Gelenk war nur 5 mal betroffen, und zwar ausschließlich das Kniegelenk, 2 Gelenke 30 mal, davon 20 mal die Kniegelenke, 3 Gelenke 3 mal, 4 Gelenke 15 mal. Bei weitem am häufigsten, nämlich 78 mal, waren die Kniegelenke erkrankt, in zweiter Linie die Hüftgelenke 47 mal, dann die Ellenbogengelenke 29 mal, die Schultergelenke 28 mal, die Fußgelenke 26 mal. Eine isolierte Erkrankung der Schultergelenke wurde niemals beobachtet.

Simmonds fand unter mehr als 1000 anatomisch untersuchten Kniegelenken bei Individuen jenseits des 45. Jahres in etwa 50% der Fälle mehr oder minder starke deformierende Veränderungen; auch das Schultergelenk war oft, wenn auch wesentlich seltener

befallen. Endlich hat Beitzke bei 200 Leichen im Todesalter von 20 Jahren und darüber nur 35 Fälle gänzlich ohne Gelenkveränderungen in den Kniegelenken gefunden. In 6 Fällen bestand chronische deformierende Arthritis, in 16 Fällen Gelenk-, Nieren- oder Knotengicht oder eine Kombination dieser Formen. In den übrigen 143 Fällen sowie in 15 der 16 Gichtfälle war mindestens in einem Großzehen- und Kniegelenk eine Läsion des Gelenkknorpels zu finden. Da die Untersuchung wesentlich deshalb vorgenommen war, um für die Lehre von der Gicht verwertbare Gesichtspunkte zu gewinnen, wurden außer den Kniegelenken die Grundgelenke beider Großzehen eröffnet. In den meisten Fällen erfolgte, wenn sich hier Veränderungen fanden, auch die Untersuchung des rechten Hüft- und Schultergelenks. Der krankhafte Befund ergab sich zwischen 20 und 40 Jahren bei ca. 60% der untersuchten Leichen, jenseits des 40. Lebensjahres bei 90% und nach dem 50. Jahre mit einer einzigen Ausnahme in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße bei sämtlichen Leichen.

### 1. Allgemeines klinisches Bild der Arthritis deformans.

Die Arthr. def. bevorzugt das männliche Geschlecht und das vorgerückte Alter. Dazu ist zu bemerken, daß das bei weitem häufigere Vorkommen der Erkrankung im späteren Leben oft nur ein scheinbares ist, indem die in früherer Zeit einsetzende Erkrankung erst im Alter so weit vorgeschritten ist, daß sie Erscheinungen macht und zur ärztlichen Kenntnis gelangt. Als wichtiger Unterschied zwischen der Arthr. def. und anderen ihr nahestehenden chronischen Gelenkerkrankungen, z. B. der primären progressiven Polyarthrit, ergibt sich, daß sie vorwiegend die größeren Gelenke befällt, am häufigsten die Kniegelenke. In hohem Grade für die Arthr. def. bezeichnend ist der wie schon erwähnt in der Regel sehr langsame Verlauf mit deutlicher Progredienz, wenn auch nicht selten Stillstand während längerer Zeit und selbst gelegentlich weitgehende Besserung der Symptome beobachtet werden.

Die ersten Folgen der Erkrankung pflegen Bewegungsstörungen der befallenen Gelenke zu sein, welche aber, da Schmerzen anfangs gewöhnlich fehlen, den Kranken nicht zum Bewußtsein kommen, wohl aber durch die ärztliche Untersuchung erkannt werden. Andererseits gehen in zahlreichen Fällen dem Auftreten objektiver Erscheinungen Schmerzen voraus, entweder in Form von Ziehen und Reißen ohne Bevorzugung bestimmter Nervenbahnen, oder in solchen lokalisiert unter dem Bild der Neuralgie (Radialis, Interkostalnerven, Ischiadikus, Femoralis). Als frühzeitige objektive Symptome der Arthr. def. sind weiter Gelenkgeräusche zu nennen, die namentlich in den mit weitgehender Exkursionsfähigkeit ausgestatteten Gelenken zustande kommen. Sie werden bei aktiven und passiven Bewegungen der Gelenke durch die aufgelegte Hand, zuweilen auch mit dem Ohr wahrgenommen. Gelegentlich gelingt es nur dem Kranken selbst, durch bestimmte Bewegungsrichtungen Gelenkgeräusche hervorzurufen. Wie diese zustande kommen, ist meist nicht bestimmt zu sagen. Knirschen weist bei Arthr. def. auf vergrößerte Gelenkzotten hin, Knacken und Krachen spricht für Widerstände, die durch Unebenheiten an den Gelenkflächen oder durch freie Körper verursacht sind; rauhes Reiben und lautes Krachen entsteht insbesondere dann, wenn die von Knorpel entblößten Gelenkenden sich gegeneinander bewegen. Vielfach macht man die Erfahrung, daß, zumal in Unfallgutachten, die Diagnose Arthr. def. allein auf Grund von ausgesprochenem Gelenkreiben gestellt wird, was durchaus unberechtigt ist.

Die in den ersten Stadien der Arthr. def. nachweisbaren Bewegungsstörungen pflegen als federnder Widerstand und Spannung sich geltend zu machen. Offenbar sind sie häufig in einer Zeit, wo die Veränderungen an den Knorpeln und Knochen noch keine Hemmungen zu verursachen vermögen, durch krankhaft verminderte Elastizität der Gelenkkapsel bedingt. — Es gehört nicht zu den ausgesprochenen Eigenschaften der Arthr. def., daß die bei ihr auftretenden Beschwerden von klimatischen Einflüssen abhängig sind. Trotzdem findet man öfter die Angabe, daß bei ungünstiger Witterung und bei Wetterwechsel sich stärkere Schmerzen und größere Bewegungshemmung in den erkrankten Gelenken geltend machen. Treten diese Beziehungen in auffallendem Grade zutage, so ist zu überlegen, ob nicht chronischer Rheumatismus vorliegt, oder ob nicht eine Kombination dieser Erkrankung mit Arthr. def. gegeben ist.

Bevor durch die Betrachtung Formveränderung der Gelenkenden und der Gelenke im ganzen nachzuweisen ist, ergibt die Betastung an den für diese gut zugänglichen Gelenkteilen Auftreibung, unregelmäßige Oberfläche und namentlich Vortreten der Gelenkränder, was alles mit dem Fortschreiten der Erkrankung immer deutlicher wird. An den verhärteten und vermehrt gespannten Gelenkkapseln ist insbesondere die durch starke Zottenbildung bedingte Verdickung und unregelmäßige Beschaffenheit palpatorisch gut festzustellen. Nachweisbarer Gelenkerguß wird fast stets vermißt, wenn nicht Trauma oder Überanstrengung zu einem akuten oder subakuten Reizzustand mit stärkerer Exsudation geführt hat. Wichtig ist ferner, daß im Vergleich zur Tuberkulose und zur chronischen progressiven Polyarthrit die begleitende Muskelatrophie bei der deformierenden Erkrankung nicht sehr erheblich zu sein pflegt, und daß Knochenatrophie entweder ganz fehlt oder nur wenig ausgesprochen ist. Jacobsohn hat im Anschluß an englische und amerikanische Autoren vorgeschlagen, die Arthr. def. als Arthritis hypertrophicans zu bezeichnen, um dadurch den Gegensatz zu atrophischen Prozessen beim chronischen Rheumatismus zum Ausdruck zu bringen. Zur Gelenkeiterung kommt es niemals. Selbst weitgehende Versteifung geht nicht in vollständige Verwachsung und Ankylose des befallenen Gelenks über.

Entsprechend der fortschreitenden Abnutzung des primär degenerierten Knorpelüberzugs der Gelenkenden bilden sich Schlißflächen an den bloßgelegten Knochen sowie knorpelige und knöcherne Wucherungen an der Knorpelknochengrenze. Die Gelenkkapsel kann im späteren Verlauf zur Einschmelzung kommen, was die Entstehung von Deformität des Gelenks begünstigt.

Nicht selten bilden sich, zumal im Kniegelenk, freie Körper. Als regelmäßige Begleiterscheinung der Arthr. def. findet sich Erkrankung der Palmar-, weit seltener der Plantaraponeurose (Fasciitis palmaris u. plantaris).

Das monoartikuläre Auftreten der Arthr. def. ist fast stets nur scheinbar, indem aus meist unklaren Gründen die Erkrankung sich in einem Gelenk besonders stark ausgebildet hat, während sie in anderen Gelenken zuweilen nur durch genaue Untersuchung erkannt werden kann. In dieser Richtung ist das Hüftgelenk besonders bevorzugt, was zur Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes, des *Malum coxae senile*, geführt hat. Wenn schon vom pathologisch-anatomischen Standpunkt die Trennung dieses Leidens von der Arthr. def. nicht berechtigt ist (Weichselbaum), so läßt sich bei der klinischen

Betrachtung fast stets die polyartikuläre Verbreitung der Krankheit feststellen. Die Anamnese ergibt bei der Arthr. def. zuweilen Anhaltspunkte für Erblichkeit, aber doch nicht häufig genug, um, angesichts der großen Verbreitung des Leidens, diesem Moment eine wesentliche Bedeutung für die Ätiologie einräumen zu können. Über die Beziehung von Traumen zur Arthr. def. wird an späterer Stelle berichtet werden.

Wenn in zahlreichen Veröffentlichungen zu lesen ist, daß Arthr. def. eines bestimmten Gelenks nach den verschiedensten lokalen Einflüssen und zusammen mit irgendeiner von zahlreichen Allgemeinerkrankungen beobachtet wurde, und wenn daraus ätiologische Beziehungen konstruiert werden, so wird man berechtigt sein, derartige Angaben zunächst mit einem Fragezeichen zu versehen, solange nicht bestimmte, nur für Arthr. def. bezeichnende Erscheinungen festgestellt sind.

Nach Kölliker soll, in Übereinstimmung mit meiner eigenen Ansicht, zwischen der Arthr. def. und der einfachen posttraumatischen Arthritis unterschieden werden. Im Anschluß an die Ogstonsche Operation des Genu valgum bildete sich nach ihm stets an der Verschiebungsstelle der Fragmente im Gelenk eine deformierende traumatische Arthritis.

## 2. Ätiologie der Arthritis deformans.

Für die Erforschung des Wesens und der Ätiologie der Arthr. def. ist ein großer Aufwand von experimenteller und histologischer Arbeit geleistet worden, ohne daß bisher eine auch nur von der Mehrzahl der Autoren anerkannte Lösung der Aufgabe gefunden wurde.

Wollenberg hat sich dahin ausgesprochen, daß bei der Arthr. def. sowohl der Knochen als die Gelenkkapsel primär zu erkranken vermögen, während der Knorpel zwar meist makroskopisch die ersten Veränderungen aufweise, in Wirklichkeit aber, da er gefäßlos ist, wohl kaum Sitz der primären Läsion sein könne. Wollenberg nimmt vielmehr an, daß die Veränderungen in dem die Epiphyse deckenden Knorpel von denjenigen des Knochens abhängig sind, und er leugnet, daß der Knorpelschwund den Anstoß zur Entwicklung der Arthr. def. gibt. Er legt besonderen Wert auf den Befund von Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens der Knochenarterien, ganz besonders im Bereich der fibrösen Herde.

Wollenberg hat bei einem Hunde dicht am Rand der Patella mit feiner Seide Knopfnähte zirkulär herumgelegt, welche die Kapsel noch mitfaßten, indem jede Naht die vorhergehende etwas deckte. Bei dem nach  $\frac{1}{2}$  Jahr getöteten Tier fand sich eine „enorme Arthr. def.“ Die Kniescheibe war besonders von oben nach unten vergrößert. Unregelmäßigkeit, Rauigkeit, Auffaserung waren im Bereich der Knorpelfläche zu erkennen. Auch bei weniger eingreifenden Experimenten wurden ähnliche Befunde erhoben.

Pommer erkennt diese in den Tierversuchen Wollenbergs beobachteten sekundären Veränderungen nicht als bezeichnend für Arthr. def. an.

Die dem Bild der menschlichen deformierenden Arthritis verwandten, durch Schädigung der Blutzufuhr zur Kniescheibe der Versuchstiere hervorgerufenen Veränderungen werden von Wollenberg als gleichbedeutend mit den anatomischen Eigenschaften der menschlichen Arthr. def. aufgefaßt, und daraus leitet er die vaskuläre Theorie der Entstehung dieser Erkrankung ab. Dem Senium kommt nach seiner Ansicht keine ursächliche Bedeutung

für die Arthr. def. zu. Inveterierte Luxationen führen fast stets zu deformierender Gelenkerkrankung, und von Frakturen disponieren diejenigen im gleichen Sinne, welche die Gelenkfläche selbst durchqueren. Andererseits erregen Frakturen der Diaphysen, selbst wenn sie mit hochgradiger Dislokation geheilt sind und ein erhebliches statisches Mißverhältnis erzeugt haben, auch nach langem Bestande keine Arthr. def. Es ist anzunehmen, daß länger anhaltende lokale Mißverhältnisse zwischen arterieller Zufuhr und venösem Abfluß verschiedene regressive und progressive Veränderungen hervorrufen, welche das anatomische Bild der Arthr. def. auslösen.

Wollenberg fand zuerst in Axhausen einen Gegner, nach dessen Ansicht sich die in dem geschilderten Tierversuch außer Ernährung gesetzte Patella wie ein autoplastisch implantierter Knochen verhalten müsse, um dessen absterbendes Gewebe das Periost Knochen produziere, der sich teils dem toten Knochen als Osteophyt auflagert, teils ihn durchwuchert und substituiert. Auf Grund eigener Experimente glaubt Axhausen, „daß der Versuch Wollenbergs als experimentelle Stütze für die vaskuläre Theorie der Arthr. def. nicht in Betracht kommen kann“. Aus anderen Gebieten der pathologisch-anatomischen Forschung ist es bekannt, daß einmal die Deutung bestimmter arterieller Gefäßveränderungen nicht selten strittig ist, und daß darüber, ob solche Veränderungen bei dem betr. Krankheitsprozeß eine primäre oder sekundäre Rolle spielen, öfter Meinungsverschiedenheiten möglich sind.

Axhausen selbst hat in einer größeren Reihe von Veröffentlichungen der Auffassung Geltung zu verschaffen gesucht, daß bei der Arthr. def. herdförmige, aseptische Knochennekrosen, die man namentlich in der subchondralen Schicht antrifft, ferner die noch regelmäßiger vorhandenen Nekrosen des Knorpels in der Regel das ganze Krankheitsbild einleiten, und daß sich aus den reaktiv-regenerativen Vorgängen in der Umgebung der Nekrosen zahlreiche Teilbilder des bunten histologischen Befundes bei der ausgebildeten Arthr. def. ohne Zwang ergeben. Er ist auch der Meinung, daß sich die Arthr. def. sekundär zu verschiedenen Gelenkerkrankungen, die auf Gelenkfraktur oder infektiösen Prozessen, wie Tuberkulose und Lues, beruhen, unter Vermittlung herdförmiger Knochen- und Knorpelnekrosen anschließen kann. Bei der genuinen Arthr. def. ist nach Axhausen anzunehmen, daß Gefäßveränderungen im Sinn der Arteriosklerose die Ursache des Gewebstodes darstellen. Diese Theorie kann also auch in ihren letzten Konsequenzen als vaskulär bezeichnet werden.

Im Tierexperiment stellte Axhausen fest, daß sich durch Einspritzung reizender Substanzen und auf elektrolytischem Weg multiple, umschriebene oder flächenhaft ausgedehnte Knorpelnekrosen an den Gelenkflächen hervorrufen lassen, auf Grund derer bei genügend langer Beobachtung der Versuchstiere klinisch und makroskopisch-anatomisch das ausgesprochene Bild der gewöhnlichen menschlichen Arthr. def. zur Ausbildung gelangt mit Synovialzotten und Randosteophyten. Auch alle weiteren Einzelheiten finden sich im Experiment wieder: neben einfacher flacher Knorpelusura an anderen Stellen der charakteristischen, unregelmäßigen, höckerigen Knorpeloberfläche samt artartige Knorpelauffaserung, ausgedehnte Schliiffstellen mit Sklerose des freigelegten Knochens, subchondrale Zysten, freie Gelenkkörper usw.

Aus diesen Befunden leitet Axhausen die Auffassung ab, daß der Symptomenkomplex der Arthr. def. hervorgerufen wird durch die Anwesenheit von Knorpelnekrosen, und daß er in seiner äußeren Form bestimmend

beeinflußt wird durch die mechanischen Gesetze der Friktion und Belastung.

Bei der menschlichen Arthr. def. stellte Axhausen nicht nur flächenhaft ausgedehnte oder verstreute Knorpelnekrosen, sondern auch in der Umgebung der Nekrosen die deutlichen Erscheinungen der zellularen Substitution und der subchondralen Dissektion, weiter die Bilder der Abschleißung nekrotischen Knorpels fest. Er glaubt ferner, auf Grund von Operationsbefunden beim Menschen, den Beweis erbracht zu haben, daß in den Vorstadien der Solitärkörper der Gelenke die Schädigung eines umschriebenen Gelenkbezirks das Primäre ist, dem als gesetzmäßige Reaktion die Abgrenzung und Lockerung folgt. Für diese Fälle ist nach Axhausen die Königsche Ansicht von der Entstehung der freien Gelenkkörper durch sog. Osteochondritis dissecans als gesichert zu betrachten.

Die definitive Lösung der nekrotischen Knorpelteile kann geschehen durch die Bewegungen des Gelenks oder durch leichte Traumen. Auch wird der Gelenkkörper in langsamer Arbeit, nachdem er ringsum von Faserknorpel und sklerotischem Bindegewebe eingeschlossen war, von der Unterlage abgehoben. Es bildet sich eine zapfenartige Prominenz, die den Knochenanteil als Kern einschließt und sich allmählich stielt, bis schließlich der Stiel abreißt (spontane Lösung). Die umschriebene Knorpelschädigung kann entstehen durch Trauma, wobei es sich hauptsächlich um Knorpelrisse und umschriebene Knorpelabhebung handelt. Neben den Knorpelsprüngen wurden die Zeichen schwerer nutritiver Störung, Kernverlust und Kernschrumpfung, an ausgedehnten Bezirken des Knorpels, am stärksten in der Tiefe festgestellt, ebenso aber auch an den anstoßenden Knochenschichten. Diese Schädigungen sind ebenfalls als Wirkung des Traumas aufzufassen, und zwar auf dem Wege der Verletzung von ernährenden Endarterien.

Axhausen nimmt bezüglich der Entstehung der freien Kniegelenkskörper an, daß durch Stoß, Auffallen usw. auf das gebeugte Knie die Fortleitung der Gewalt von der Patella auf die unterliegende überknorpelte Femurfläche das Entscheidende ist. Es können auch geringgradige Traumen die ursächliche Rolle spielen, und selbst die negative Anamnese soll nach Axhausen in keiner Weise gegen die traumatische Genese der Körper verwendet werden können. Eine spontane Osteochondritis dissecans kann nach ihm nicht anerkannt werden. Weiter folgert er aus seinen Beobachtungen, daß ein Gelenkkörper ebenso die Arthr. def. wie umgekehrt die Arthr. def. einen Gelenkkörper hervorzurufen vermag.

Um die Übereinstimmung der im Experiment festgestellten Befunde mit der menschlichen Arthr. def. zu beweisen, betont er zunächst, daß außer den lokalen Veränderungen regelmäßig Allgemeinveränderungen in den betr. Gelenken beobachtet wurden, nämlich Zottenbildung und Randwucherungen an der Knorpelknochengrenze, wozu nicht selten Gelenkergüsse von verschiedener Stärke kommen, die sich als Folge der Knorpelnekrose darstellen. Also eine umschriebene Gelenkknorpelnekrose ruft lokal die Erscheinungen der Abgrenzung (Dissektion und Exfoliation) hervor und hat als Allgemeinwirkung die Symptome der Arthr. def. zur Folge. Damit stimmen wiederum die Veränderungen überein, die man in den Gelenken mit typischen freien flächenhaften Gelenkkörpern beobachtet.

Es handelt sich nicht um sekundäre Reizwirkungen, die nach den früheren Anschauungen von den freien Gelenkkörpern ausgehen, sondern schon das Vorhandensein der umschriebenen Knorpelknochennekrosen löst die konsekutive Arthr. def. aus. Andererseits brauchen freie Gelenkkörper nicht diese Folgezustände zu bringen.

Eine wichtige weitere Tatsache ist nach Axhausen die, daß auf operatives Entfernen eines solitären Gelenkkörpers die sekundären Gelenkveränderungen rückgängig werden. Auch die mikroskopische Untersuchung von Gelenken, die mit leichter Arthr. def. behaftet sind, bestätigen nach Axhausen die Übereinstimmung der experimentell erzeugten und der beim Menschen aufgetretenen Arthr. def. Er unterscheidet bei der Arthr. def. Flächenarthrophyten, die traumatischen, und solche, die pathologischen oder spontanen Ursprungs sind. Als Konsequenz dieser Auffassung ergibt sich, daß das operative Entfernen eines freien Gelenkkörpers von kleinem Schnitt aus als ein nicht genügender Eingriff anzusehen ist, wie ja auch nicht selten sich danach Rezidive in Form neuer Körper einstellen. Vielmehr ist es angezeigt, durch Arthrotomie das Gelenk breit zugänglich zu machen und die gesamte geschädigte Knorpelpartie total zu beseitigen. Eine jede traumatische Arthritis und traumatische Arthr. def. sind als Indikation zur Arthrotomie anzusehen.

Pommer hat bereits in einem Nachtrag zu seiner Hauptarbeit „Mikroskopische Befunde bei Arthr. def.“ gegenüber der Auffassung Axhausens Stellung genommen. Er betont zunächst, die Arbeit Beitzkes über die sog. Arthr. def. atrophica zitierend, daß weder in dessen Schilderung der Knorpelbefunde bei den untersuchten etwa 50 Fällen, noch auch in der von ihm entworfenen Beschreibung der Spongiosabälkchen irgendwelche Anhaltspunkte gegeben sind für die Annahme nekrotischer Veränderungen. Nach Pommer lassen sich die Befunde Axhausens, die ganz unverkennbar auf Folgewirkung der bei vorgeschrittener Arthr. def. eintretenden Zusammenhangstrennungen, Abscheuerungen und Verlagerungen hinweisen, nicht als primär gegeben betrachten und daher nicht im Sinne Axhausens deuten. Mit ebensowenig Recht beruft sich Axhausen nach Pommer auf dessen experimentelle Ergebnisse zugunsten der aufgestellten Hypothese über die Ätiologie der Arthr. def. Der Hypothese Axhausens, sagt Pommer, fehlt es an jeglicher Grundlage auf pathologisch-anatomischem Gebiet.

v. Stubenrauch schloß sich der Auffassung Pommers auf Grund persönlichen Studiums von dessen Originalpräparaten an. Es hat sich dann über die ganze Frage eine lebhafte Diskussion entsponnen, in der zuletzt Pommer das Wort genommen hat. Den Angelpunkt der Frage bildet die Behauptung Axhausens, daß „selbstverständlich kernloses bzw. zellenloses Knorpelgewebe nekrotisch sei“. Pommer weist ausführlich die Deutung zurück, welche ein Teil seiner Präparate (Photographien) durch Axhausen im Sinne vorhandener Nekrosen erfahren hatte. Bezüglich der Experimente Axhausens erklärt Pommer, daß die gefundenen, der Arthr. def. entsprechenden Veränderungen in jeder Beziehung innerhalb der funktionellen Theorie ihre befriedigende Erklärung finden und geradezu Belegstücke für diese darstellen. Alle in der Literatur enthaltenen Forschungen stehen nach Pommer mit der von Axhausen als selbstverständlich betrachteten Auffassung, daß

kern- bzw. zellooses Knorpelgewebe nekrotisch sei, in Widerspruch, indem der örtliche Mangel an Zellen keineswegs zur Diagnose der Knorpelnekrose genügt. Etwaige Befunde von ausgesprochener Knorpelnekrose in vorgeschrittenen, mit Usurierung oder traumatischer Einwirkung kombinierten Fällen von Arthr. def. können nicht für die Erklärung der Ätiologie der Arthr. def. Verwendung finden.

Barth stützt seine Anschauungen auf die mikroskopische Untersuchung von 65 Gelenkkörpern, die sich auf 26 Fälle verteilen, von denen 16 Fälle mit 52 Gelenkkörpern der Arthr. def. angehören und nur 10 Fälle mit 13 Gelenkkörpern als traumatische anzusehen sind. Die Königsche Lehre von der Osteochondritis dissecans, wonach die traumatisch entstandenen Gelenkkörper nicht herausgesprengt, sondern nach Absterben durch die Arbeit der lebenden Gewebe herausbefördert werden, hält nach Barth der Kritik nicht stand. Es spricht der histologische Befund an den ausgelösten Knorpelknochenstücken direkt gegen einen nekrotisierenden Prozeß. Der Gelenkknorpel ist vielmehr in diesen Gelenkkörpern im wesentlichen lebend. Daraus folgert Barth, daß sie nicht anders als traumatisch ausgesprengt erklärt werden können. Bezüglich der Experimente Axhausens weist Barth nach, daß die elektrolytische Schädigung des Gelenkknorpels viel weitergehende Nekrosen setzt als das Trauma. Die arthritischen Gelenkkörper unterscheiden sich von den traumatischen durch die produktiven Veränderungen an und um den Knorpel im Bereich des traumatischen Läsionsbezirkes. Da in histologischer Beziehung ein prinzipieller Unterschied zwischen den traumatischen und den arthritischen Gelenkkörpern besteht, so fällt damit nach Barth die Beweisführung Axhausens von der gleichen Entstehung der beiden Gruppen von Gelenkkörpern durch primäre Knorpelnekrose. Auch spielen nach ihm deshalb bei der Entstehung der Arthr. def. Knorpelnekrosen keine Rolle, „weil sie gerade in den frühen Stadien der Erkrankung fehlen“. „Axhausens Lehre trifft weder für die traumatischen noch für die arthritischen Gelenkkörper zu. Sie ist in jedem Falle unhaltbar.“

Beitzke sieht den Beginn des deformierenden Gelenkprozesses in einer Degeneration des Gelenkknorpels. Die Knorpelgrundsubstanz ist unregelmäßig und teilweise abnorm färbbar; sie ist aufgefasert und zerklüftet. Schon früh zeigen sich kleine oberflächliche Usuren, die bis zu fast völligem Schwund des Knorpels an den befallenen Stellen führen können. Da, wo bereits erheblichere Knorpelveränderungen aufgetreten sind, ist regelmäßig fibröse Umwandlung der subchondralen Markpartien festzustellen. Bei stärkeren Knorpelzerstörungen wird so gut wie nie Verdichtung der unmittelbar unter dem Knorpel gelegenen Spongiosa vermißt. Es ist unberechtigt, anzunehmen, daß die subchondrale Knochenverdichtung den Prozeß einleitet, sie spielt vielmehr eine sekundäre Rolle. Beitzke glaubt, daß die im Körper kreisenden giftigen Stoffe an den *locis minoris resistentiae*, eben den durch Druck und Reibung ständig geschädigten Gelenkknorpeln, leichter zur Wirkung kommen als anderswo, so daß sie Zerfall des Knorpels beschleunigen bzw. seine Regenerationsfähigkeit beschränken.

Einen weiteren Beitrag zur Ätiologie der Arthr. def. hat v. Sury geliefert.

Er unterzog die Kniegelenke von Meerschweinchen Zerrungen und Beklopfungen, die während mehreren, bis zu 8 Monaten ausgeführt wurden. Bei 3 dieser Tiere ergab die mikroskopische Untersuchung an der Knorpelknochengrenze des Gelenks Veränderungen, die mit den von Pommer festgestellten und von ihm als bezeichnend für die Arthr. def. erklärten Befunden übereinstimmen. Namentlich fanden sich Ossifikation und Vaskularisation im Bereich der degenerierten Gelenkknorpel. Nur bei einem seiner Versuchstiere stellte v. Sury an der Tibiagelenkfläche eine lokalisierte Nekrose des Knorpels fest mit Ausfransung der Knorpelgrundsubstanz und Umwandlung des die Nekrose umgebenden Knorpelgewebes in Faserknorpel; er nimmt beginnende sekundäre Knorpelusura an.

Gewisse Unterschiede in diesem Befund gegenüber den Pommerschen Feststellungen dürften, wie auch Pommer selbst zugibt, in der Eigenart der angewandten Zerrungen und Beklopfungen begründet sein. Pommer stimmt der Ansicht v. Surys zu, daß die durch die fraglichen Versuche erzeugten Gelenkveränderungen als charakteristische Arthr. def. anzusehen seien. Die Röntgenuntersuchung hatte an den betr. Kniegelenken ergeben: Knochenatrophie, fleckige Aufhellung der Gelenkflächen, unscharfe, aber nicht unregelmäßige Gelenkkonturen, Andeutung von Randwulstbildung am unteren Patellarrand und Spitzenbildung an den Tibiakondylen.

Eine originelle Anschauung über die Ätiologie der Arthr. def. vertritt Preiser, die sich aufbaut auf dem durch Albert ausgesprochenen Gesetz von der sowohl in der unteren als in der oberen Extremität vorhandenen statischen Einheit. Es besagt, daß z. B. eine Deformität des Kniegelenks die übrigen Teile der Einheit, nämlich Becken, Oberschenkel, Unterschenkel und Fuß, in Mitleidenschaft zieht. Als eines der Hauptmerkmale der gestörten Statik betrachtet Preiser die pathologische Inkongruenz der Gelenkflächen (Verschiebung der Gelenkflächen gegeneinander). Sie soll die eigentliche Ursache der für die Arthr. def. bezeichnenden anatomischen Veränderungen sein. An den einzelnen Gelenken werden diese Anschauungen genauer dargelegt. Es wird betont, daß ischiadische Schmerzen ein häufiges Frühsymptom der Arthr. def. coxae darstellen. Preiser glaubt, in neuralgischen Schmerzen, die im Gebiet des N. femoralis sich geltend machen, ein sicheres differentialdiagnostisches Frühsymptom der Arthr. def. gefunden zu haben, das die reine Ischias von der beginnenden deformierenden Koxitis zu unterscheiden erlaubt. Die Osteophytenbildung bedeutet Heilbestrebung des Organismus, dazu bestimmt, die Inkongruenz der Gelenkflächen statisch auszugleichen.

In allen Fällen von Arthr. def. seiner Beobachtung fand Preiser Hochstand des Trochanters über die Sitz-Darmbeinlinie hinaus, begründet in einer Anomalie der Pfannenstellung und die Disposition zur statischen Arthr. def. darstellend. Genaue Untersuchung von 400 Kindern und Erwachsenen ergab vorwiegend doppelseitigen Trochanterhochstand in 60 bis 70%. Das gleiche Ergebnis lieferte die Untersuchung von 103 mazerierten Becken, was auf Variationen der Pfannenstellung bezogen werden konnte. Die Pfanne kann ihre Stellung von frontaler bis zu sagittaler Richtung variieren. Zur rachitischen, frontal gestellten Pfanne gehört ein retrovertierter Schenkelhals mit Neigung zu Coxa vara, zur lateral-dorsalen Pfannenstellung ein antetorquiertes oberes Femurende mit Steilstellung des Schenkelhalses. Das statische Mißverhältnis im Hüftgelenk bedingt Inkongruenz der Gelenkflächen

des Knies, indem fast in allen Fällen auf der Röntgenplatte der laterale Tibiakondylusschatten den lateralen Femurkondylus beträchtlich überragte, bei Erwachsenen bis zu  $1\frac{1}{2}$  cm. Diese Verhältnisse werden als Disposition zur Entstehung der idiopathischen Arthr. def. betrachtet. Da unter den von Preiser beobachteten Fällen von Arthr. def. nur ganz vereinzelt traumatische Entstehung anzunehmen war, lehnt er einen gesetzmäßigen Einfluß des Traumas als ätiologisches Moment ab. Beschränkung der Abduktion und Innenrotation werden als frühzeitige klinische Erscheinungen der deformierenden Erkrankung des Hüftgelenks bezeichnet.

Die Kranken sollen streng angewiesen werden, ihre Füße nur in Innendrehung aufzusetzen. Daß sich dies als das beste und sicherste Mittel herausgestellt hat, um die statische Hüftarthritis zum Schwinden zu bringen, betrachtet Preiser als Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie. Im Knie entsteht die Inkongruenz der Gelenkflächen durch Planovalgusstellung des Fußes. Die Beschwerden lassen sich durch Verordnen passender Plattfußeinlagen beseitigen, wenn auch die anatomischen Veränderungen der sekundären Arthritis fortbestehen. Auch Wollenberg befürwortet Fußkorrektur durch Einlagen und Einüben der Innenrotationshaltung der Beine. Der Plattfuß wird von Preiser als Typus einer Gelenkflächeninkongruenz angesehen und daraus die Disposition zu Arthr. def. des Fußes abgeleitet. Am Schultergelenk sind namentlich Gleichgewichtsstörungen der Muskeln, wie sie nach schwächenden Krankheiten und vor allem auch bei Rachitis auftreten, als Ursache statischer Gelenkveränderungen anzusehen. Das Ellenbogengelenk scheint am frühzeitigsten bei statischen Störungen arthritisch zu werden.

Für die Entstehung der Spondylitis deformans (Arthr. def. der Wirbelsäule) vertritt Beneke die funktionelle Theorie. Nach ihm ist die primäre Bandscheibendegeneration bei fortbestehender mechanischer Inanspruchnahme die Ursache der Erkrankung. Die Degeneration führt zu Veränderungen der statischen Bedingungen, was für die weiteren anatomischen Prozesse maßgebend wird. Durch Stöße kann Ruptur sowohl der gesunden als der bereits degenerierten Bandscheiben verursacht werden. Schon in jungen Jahren vermag starke Erschütterung der Wirbelsäule, etwa durch Sprung, diejenigen Veränderungen in den Bandscheiben herbeizuführen, welche die Spondylitis def. einleiten. Beneke hat „in überraschend vielen Fällen an einer oder mehreren Bandscheiben Rupturen nachweisen können“. Die weitaus überwiegende Zahl der untersuchten, mit Spondylitis def. behafteten Leichen betraf alte Leute oder Personen, die andauernd in gebückter Stellung gearbeitet hatten. Danach ist anzunehmen, daß als Ursache der Bandscheibendegeneration außer der akuten Verletzung lange anhaltende, mehr oder weniger einseitige Belastung und weiter senile Ernährungsstörung in Betracht kommen.

Walkhoff sieht in Übereinstimmung mit Beneke das Wesen der Arthr. def. in Knorpeldegeneration, wie sie durch Senium, Traumen oder Infektionen ausgelöst wird. Die ungeschwächt zur Einwirkung gelangenden statisch-dynamischen Kräfte verursachen dann ausgedehnte progressive Prozesse in den subchondralen Knochenschichten. Überall da, wo die Gelenke im Anschluß an die Knorpeldegeneration durch die einwirkenden mechanischen Kräfte eine Reizung erfahren, kommt es zu lebhafter sub-

chondraler Wucherung des Gewebes, während sich an den nicht beanspruchten Gelenkpartien Atrophie einstellt. Daß die Arthr. def. vorwiegend bei älteren Männern auftritt, die schwere körperliche Arbeit leisten und durch ihren Beruf chronischen Belastungsschädigungen ausgesetzt sind, wird auch von v. Brunn, Stempel und Preiser hervorgehoben.

In eingehendster und in maßgebender Weise haben Pommer und Pegger die mikroskopischen Veränderungen bei der Arthr. def. erforscht. Man gelangt nach ihnen zu einer befriedigenden Erklärung der Erkrankung nur dann, wenn man von den in ihrer primären Natur und funktionellen Bedeutung erkannten, verschiedenartigen und verschiedengradigen, in der Hauptsache regressiven Veränderungen der Gelenkknorpel ausgeht. Falsch ist es dagegen, die an der Knorpelknochengrenze sekundär auftretende Vaskularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels als das Entscheidende des ganzen Krankheitsprozesses anzusprechen. Sobald der Gelenkknorpel die gewöhnlich von seiner Oberfläche ausgehenden Veränderungen aufweist, welche auf Beeinträchtigung seiner Elastizität hindeuten, zeigen sich Anläufe zur Vaskularisation über seine Verkalkungszone hinaus. In fortgeschrittenen Stadien findet sich weitergehende Vaskularisation und Ossifikation der Gelenkknorpel. Die gewöhnlich von der Oberfläche aus vordringenden, regressiven Veränderungen führen zur Resorption. Die Randwülste, z. B. an der Knorpelknochengrenze des Femurkopfes, gehen von den subchondralen Markräumen aus unter Vaskularisation und Verknöcherung des anstoßenden Gelenkrandgebietes. Nur in sehr beschränktem Grad kommen dabei periostale Appositionsvorgänge in Betracht. Es ist also nicht berechtigt, die Randwülste als Osteophyten zu bezeichnen.

Unter dem Einfluß der Abscheuerung kommt es an dem zerfaserten und zerklüfteten Gelenkknorpel, am Rand derjenigen Stellen, wo Substanzverlust erfolgt ist, zur Loslösung auch zusammenhängender Schichten-teile oder größerer freier Gelenkkörper. Es wurden von Pommer gelegentlich Sprünge und Fissurspalten traumatischen Ursprungs beobachtet. Die bei der Arthr. def. nur unter ganz besonderen Bedingungen anzutreffenden Knorpelknötchen entstehen dadurch, daß traumatisch abgesprengte Knorpelzellen in Lymph- oder Blutbahnen zur Verschleppung und Weiterentwicklung gelangen. Im Bereich der erkrankten Knorpelknochenabschnitte werden Zysten beobachtet, für deren Entstehung verschiedenartige Vorgänge in Betracht kommen. Sie entstehen nicht aus regressiven metaplastischen Vorgängen, sondern aus progressiven Abkapselungsvorgängen an den Knochenschliffflächen. Es sind zu unterscheiden: 1. abgekapselte Blutungszysten, 2. Detritus- und Trümmerzysten aus den von Schliffflächen abgescheuerten Detrituspartikeln oder verlagerten Fragmenten, die von der Einbruchstelle der Knochenknorpelgrenze stammen.

Im Sinne Benekes vertritt auch Pommer die funktionelle Theorie für die Entstehung der Arthr. def. Neben verschiedenen Umständen, die eine Veranlagung, eine Disposition für die Erkrankung darstellen, ist das Entscheidende eine das physiologische Maß überschreitende Beanspruchung der Elastizität des Knorpels. Die hierdurch bedingte Erkrankung bzw. Degeneration des Knorpels führt erst sekundär die übrigen anatomischen Veränderungen an den Gelenkenden und an der Gelenkkapsel herbei. Das

am meisten beanspruchte Kniegelenk erkrankt am häufigsten. Nur in einem Fall Pommers war der Knorpelsubstanzverlust nicht auf Vorgänge der Arthr. def. selbst, sondern auf traumatische Einwirkung zu beziehen.

Weichselbaum hatte an fast 1000 Leichen die senilen Veränderungen der Extremitätengelenke und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans untersucht. Er kam zu dem Ergebnis, daß beide in klinischer und anatomischer Beziehung zu trennen sind. Er erkennt aber die einfachen senilen Veränderungen als ein wichtiges disponierendes Moment für die Entstehung der Arthritis deformans an.

Überblickt man die gesamten vorstehend referierten, aus Tierversuchen und anatomischen Untersuchungen abgeleiteten Theorien über die Ätiologie der Arthr. def., so kann zunächst die den älteren Anschauungen entsprechende Ansicht als die am meisten vertretene und am besten gestützte bezeichnet werden, welche die Degeneration des Gelenkknorpels als das Primäre betrachtet und die weiteren Veränderungen am Gelenkapparat durch Abnutzung und daraus sich ergebende Proliferationsvorgänge erklärt. Es drängt sich aber die Frage auf, wieweit die von den verschiedenen Beobachtern einschließlich der Röntgenbefunde festgestellten Veränderungen die Diagnose Arthr. def. rechtfertigen können. Wenn der nach meiner Ansicht aus der klinischen Beobachtung sich mit Notwendigkeit ergebende Standpunkt richtig ist, daß die Arthr. def. ein Allgemeinleiden darstellt, so folgt daraus, daß experimentelle Schädigung von Tiergelenken oder statische Störungen innerhalb menschlicher Gelenke allein niemals eine echte Arthr. def. hervorzurufen vermögen, ebensowenig wie auf diesen Wegen ein Gichtgelenk entstehen kann, und daß auch traumatische Einflüsse nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen imstande sind, Arthr. def. auszulösen. In gleichem Sinn werden ja Formveränderungen der Gelenkenden sowie Zackenbildung an ihren Rändern nach Gelenkfraktur, bei Plattfuß an den Gelenken des Fußes, bei Ischämie an den Fingergelenken auf dem Röntgenbild festgestellt, ohne daß Arthr. def. vorliegt oder sich in der Folge ausbildet, sobald wir nur eines der Hauptmerkmale der Erkrankung, die Progredienz, ins Auge fassen.

Die weitgehende Verwandtschaft oder sogar Übereinstimmung jener Veränderungen mit der Arthr. def. kann nicht befremden, da offenbar verschiedene Ursachen, wie die Knorpelschädigung im Tierversuch, statische Störungen, Gelenktraumen und die primäre Knorpeldegeneration in gleicher Weise die Gelenke zu einer Reaktion anregen, welche ihrerseits innerhalb gewisser Grenzen in dem gleichen Befund ihren Ausdruck findet. Aber auch die klinische Diagnose Arthr. def. wird sicher in sehr zahlreichen Fällen zu Unrecht gestellt, indem, abgesehen von Verwechslung mit ätiologisch durchaus verschiedenen, anderen chronischen Gelenkerkrankungen, einfache, nicht spezifische chronisch-entzündliche Reizerscheinungen als Symptome der Arthr. def. aufgefaßt werden.

Wenn wir bedenken, daß die echte Arthr. def. gleichzeitig, häufig symmetrisch in mehreren Gelenken aufzutreten pflegt, daß sie durchaus nicht an das höhere Lebensalter gebunden ist und daß sie, im Gegensatz zu den experimentell erzeugten und den statisch oder rein traumatisch bedingten Reizzuständen der Gelenke, ein ausgesprochen progredientes Leiden darstellt,

so erscheint es nicht möglich, mit dem Begriff Verbrauchskrankheit ihre Ätiologie zu erschöpfen. Es ergibt sich vielmehr das Bedürfnis, eine Ursache allgemeiner Art für die primäre, das eigentliche Wesen der Erkrankung ausmachende Degeneration des Gelenkknorpels ausfindig zu machen, was bisher bekanntlich nicht gelungen ist. Die weitgehende Analogie, welche zwischen der Arthr. def., der Gicht und den Gelenkerkrankungen bei der Alkaptonurie besteht, ferner die Erfahrungen, welche bezüglich der Ätiologie der chronischen infektiösen, mykotischen Erkrankungen der Gelenke vorliegen, machen es für mich überwiegend wahrscheinlich, daß bei der Arthr. def. letzten Endes abnorme oder abnorm sich verhaltende physiologische Stoffwechselprodukte — als der Ausdruck der arthritischen Disposition — die primäre Schädigung der Gelenkknorpel verursachen.

In dieser Beziehung befinde ich mich durchaus in Übereinstimmung mit Umber, welcher sagt: „Die arthrogene Noxe der gewöhnlichen Osteoarthritis deformans ist uns ihrem Wesen nach noch unbekannt, kann aber meiner Überzeugung nach (auch) nur ein abnormes endogenes Stoffwechselfgift sein, welches in analoger Weise wie die Harnsäure oder die Homogentisinsäure die Gelenke mehr oder weniger schädigt, je nachdem Rezeptoren dafür vorhanden sind. Ähnliches gilt für die anderen chronischen Gelenkerkrankungen, wie die Periarthritis destruens sowie für die infektiös-toxischen Gelenke.“ Wegen der Theorie Heilners sei auf S. 238 verwiesen.

### 3. Arthritis deformans der einzelnen Gelenke.

Sehr häufig findet sich bei Arthritikern Beteiligung der **Schlüsselbein-gelenke**. Verdickung der Gelenkenden, abnormes Vortreten, ferner Lockerung der Kapseln mit Subluxationsstellung sind festzustellen. Die oft vorhandene Verdickung und Exostosenbildung an der ersten Rippe in unmittelbarer Nähe des Sternoklavikulargelenkes sind ebenfalls als Ausdruck der deformierenden Arthritis anzusprechen. Die im erkrankten Akromiargelenk zustande kommenden reibenden und krachenden Geräusche werden leicht irrtümlicherweise in das Schultergelenk verlegt. Wenn man aber bei passiven Drehbewegungen des Arms das distale Ende des Schlüsselbeins zwischen Daumen und Zeigefinger fixiert, so läßt sich der Ursprung der Geräusche in dessen akromialer Gelenkverbindung unschwer feststellen. Die Erkrankung vermag Hemmung der Bewegungen des Arms herbeizuführen.

Sievers hat gefunden, daß das Akromio-Klavikulargelenk häufig im Anschluß an stumpfe Schulterverletzungen erkrankt. Sowohl direkte Stauchung und Quetschung als indirekt vom Ellenbogen oder von der Hand übertragene Traumen kommen in Betracht. Man kann akute und chronische Formen der degenerativ-traumatischen Gelenkentzündung unterscheiden. Fraktur des akromialen Schlüsselbeinendes oder Erkrankung des „subdoidalen Raumes“ sind als Komplikationen zu nennen. Schmerzen und Bewegungsstörung bilden die Symptome. Die eingehenden histologischen Untersuchungen von Sievers weichen in verschiedenen Einzelheiten von den Befunden Pommers ab, wozu dieser sich ausführlich geäußert hat. In keinem der beobachteten Fälle waren Zeichen von Arthr. def. des Schultergelenks zu erkennen. Sievers glaubt deshalb, daß sich beide Erkrankungen ausschließen. In meinem Beobachtungsmaterial konnte ich sehr häufig Arthr. def. in den Schlüsselbein-gelenken und gleichzeitig in dem benachbarten Schultergelenk sowie in weiteren Gelenken feststellen. Sievers hat die Veränderungen im akromialen Gelenk namentlich röntgenologisch mit eigener Technik durch vertikale und axiale Schulteraufnahmen zur Anschauung gebracht.

Erweist sich die chronische Form der deformierenden Arthritis des Gelenks als nicht beeinflussbar durch die Behandlung, so kann nach Sievers Resektion mit Implantation eines Fettlappens in Frage kommen. Es ist Mobilisierung, nicht Ankylosierung des Gelenks anzustreben.

Bei der Arthr. def. des **Schultergelenks** tritt der Gelenkkopf unter dem Akromion nach vorn vor. Infolge Atrophie des Deltoides nimmt dabei die Schulter eckige Form an. Unregelmäßige Oberfläche und Randwulstungen sind insbesondere von der Achselhöhle aus am Kopf zu fühlen. In fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung wird die Kapsel nach oben erweitert und zerstört, wodurch breite Verbindung des Gelenks mit dem subdeltoidalen Schleimbeutel zustande kommt, und der Gelenkkopf mit dem Akromion, der Klavikula und dem Processus coracoideus in artikulierende Verbindung tritt. Die durch das Gelenk verlaufende lange Sehne des äußeren Bizepskopfes wird frühzeitig durch den krankhaften Prozeß in Mitleidenschaft gezogen, was zu Verlängerung, Verschiebung über den Gelenkkopf hinaus nach innen (Luxation) oder zu Zerreißen führt, alles Veränderungen, die in kugelförmiger Form und in Abrutschen des äußeren Bizepsbauches nach abwärts ihren Ausdruck finden. Ich habe nachgewiesen, daß diese früher als Folge traumatischer Ruptur des Bizeps angesehene Formveränderung des Muskels als Symptom der Omarthritis deformans aufzufassen ist. Offenbar wird besonders häufig und frühzeitig die Gegend des Sulcus bicipitalis von der deformierenden Erkrankung ergriffen.

Die bei der Arthr. def. des Schultergelenks auftretende Bewegungsstörung betrifft namentlich das Erheben und das Außendrehen des Arms. Gelenkgeräusche von verschiedenem Charakter werden fast nie dauernd vermißt. Weiche, reibende und knirschende Geräusche weisen auf Kapselveränderungen, insbesondere auf Zottenbildung hin, während laut krachende Geräusche für Degeneration und Zerstörung des Knorpels sprechen. Häufig klagen die Kranken über Schmerzen im erkrankten Gelenk oder am Oberarm; es findet sich dann Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen oberhalb des Schlüsselbeins oder des Radialnerven an der Außenseite des Oberarms sowie vor dem Radiusköpfchen.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergeben sich unregelmäßige Kontur des Kopfes in Form von flachen Einsenkungen, ferner Wucherungen am Rand des Kopfes, endlich Zacken- und Wulstbildung am unteren Pfannenrand, am Tuberculum majus und im Sulcus intertubercularis.

Wenn auch in der überwiegenden Zahl der Fälle die Trennung der degenerierten Bizepssehne mit nachfolgendem Abrutschen des äußeren Muskelbauchs spontan erfolgt, selbst ohne dem Kranken zum Bewußtsein zu kommen, so spielt doch auch zuweilen starke Anstrengung des Muskels, etwa beim Heben, mit, und dies führt dann gelegentlich zur Geltendmachung von Unfallentschädigungsansprüchen. Die Verletzten geben in solchen Fällen an, einen schmerzhaften Riß im Oberarm empfunden zu haben; ausgetretenes, wohl aus eingerissenen Adhäsionen stammendes Blut läßt sich zuweilen an der Außenseite des Oberarms nachweisen, und es dauert einige Zeit, bis Empfindlichkeit und Schwäche überwunden sind. Wiederholt wurde operativ die durchrissene Sehne in irgendeiner Form fixiert.

Wie die Erfahrung gezeigt hat, bleiben in der Überzahl der Fälle keine Beschwerden und keine wesentliche Kraftverminderung zurück. Es folgt daraus, daß die Operation nur aus besonderen Gründen angezeigt erscheint, und daß Rentenbewilligung nur in Ausnahmefällen in Erwägung zu ziehen ist.

Liniger hat darauf aufmerksam gemacht, daß die geschilderten Verhältnisse am Bizeps sich nicht selten am linken Arm von Tafelglasbläsern vorfinden, und daß das Abrutschen des äußeren Bizepskopfes nach Zerreißen der degenerierten langen Sehne auf Grund von Omarthritis deformans als typische Gewerbekrankheit in diesem Beruf anzusehen ist.

Im **Ellenbogengelenk** kündigt sich die Arthr. def. zuerst durch Beschränkung der Streckfähigkeit an. Drehbewegungen und Beugung sind weniger früh und stark beteiligt. Formveränderung pflegt sich zuerst am Radiuskopf zu zeigen, der aufgetrieben ist und vermehrt nach außen vortritt. Aber auch an den übrigen Gelenkteilen können Wucherungen palpatorisch nachweisbar sein. Wie beim Schultergelenk ist auch beim Ellenbogengelenk der Bizeps öfter beteiligt. Seine untere Sehne erscheint verlängert, so daß der Muskelbauch im ganzen um mehrere Zentimeter nach oben verschoben ist. Verdünnung, Abplattung, Auffaserung und Dehnung der Sehne infolge krankhafter Veränderungen in dem Schleimbeutel an ihrer Ansatzstelle, wie ich sie mehrfach an der Leiche als Teilerscheinung von Arthr. def. feststellen konnte, sind verantwortlich zu machen. Dadurch scheint auch Verschiebung des Sehnenansatzes am Radius nach oben entstehen zu können.

Nach Jacobsohn sind die bei deformierender Erkrankung des Ellenbogengelenks im Röntgenbild feststellbaren Veränderungen folgende: Inkongruenz der Gelenkflächen, Pilzform des Radiusköpfchens, Zuspitzung des Processus coronoideus, Wucherungen am Humerus in der Fossa cubitalis und olecrani sowie häufig freie Gelenkkörper. Wie Krebs angibt, zeigen sich die Oberarmkondylen auf der Röntgenplatte infolge Osteophytenbildung verbreitert. Der Gelenkspalt ist verschmälert, die freien Gelenkenden sind umgekrempelt. Besonders ausgiebige Spornbildung findet sich am Oberarm. Die Gelenkenden sind unklammert durch Spangen, die namentlich vom Olekranon und Processus coronoideus zu den Rändern der Fossa olecrani und coronoidea, aber auch vom Capitulum radii zu den Rändern des Epicondylus lateralis hinziehen.

Das **Handgelenk** erkrankt verhältnismäßig selten an Arthr. def. Die äußerlich wahrnehmbaren Veränderungen der Knochenform, die Bewegungsbeschränkung sowie der entsprechende Röntgenbefund sichern die Diagnose einer Teilerkrankung des Allgemeinleidens. Auch die **Fingergelenke** sind im Gegensatz zur progressiven Polyarthritits und zum chronischen Gelenkrheumatismus nur wenig zur deformierend-arthritischen Erkrankung disponiert. Auftreibung, Verdickung der Gelenkränder und Bewegungsbeschränkung werden festgestellt. Im Röntgenbild sind feine Zacken an den Knochenrändern sowie Trübung und Auflockerung der Knorpel zu erkennen. Sind zahlreiche Fingergelenke an beiden Händen mit ulnarer Abduktion in den Grundgelenken erkrankt, so wird in erster Linie an die beiden genannten, mit der Arthr. def. diagnostisch konkurrierenden Erkrankungsformen zu denken und auch zu prüfen sein, ob nicht etwa Kombination von Arthr. def. mit einer dieser Erkrankungen vorliegt.

Die **Spondylitis deformans** gehört in mäßiger Ausbildung nach Simmonds zu den „allerhäufigsten Vorkommnissen“. Sie beginnt mit primärer Degeneration der Bandscheiben. Anfangs sind diese durch rauchgraue Farbe, eine eigentümliche Verwerfung der Schichten sowie durch Rupturen

ausgezeichnet, die Beneke „in überraschend vielen Fällen“ an einer oder mehreren Bandscheiben anatomisch nachweisen konnte. Sie büßen ferner ihre Elastizität ein, indem sie erweichen und durch Resorption zum Teil verschwinden. Sie treten dauernd über die normale Grenze der Wirbelkörper hinaus, und die vermehrte Inanspruchnahme der Knochen führt an den Rändern der Wirbelkörper zu Wucherungen, die gegeneinander gerichtet sind und häufig miteinander verwachsen. Zu der Verdünnung der Bandscheiben kommt nicht selten Osteoporose der Wirbelkörper, die in einzelnen Fällen Herabsetzung ihrer Höhe auf die Hälfte bewirkt (Simmonds). Wenn auch die kleinen Wirbelgelenke bei der Spondylitis deformans unbeteiligt bleiben, so kann es durch Verklammerung und Verschmelzung marginaler, an den Gelenkfortsätzen gebildeter Exostosen zu extraartikulärer Ankylosierung kommen (Fraenkel). Nach Simmonds findet sich bei der anatomischen Untersuchung die Spondylitis deformans am häufigsten im Brustteil, dann im Lendentheil, am seltensten im Halsteil der Wirbelsäule.

Im klinischen Bild ist zunächst die Veränderung der Gestalt der Wirbelsäule bezeichnend: die physiologischen sagittalen Krümmungen verschwinden mehr oder weniger, so dass die Säule geradlinig wird. Durch die Verkürzung nähern sich die untersten Rippen dem Beckenrand oder überragen ihn sogar an seiner vorderen oder hinteren Seite, was ich als Rippentiefstand bezeichnet habe. Die Verkürzung der Lendenwirbelsäule führt zu wulstartigem Vortreten der Weichteile in der seitlichen Lendengegend, oder es treten hier mehr oder weniger tiefe Querfalten in der Haut auf. Bei der Feststellung der geschilderten Verhältnisse ist folgendes zu berücksichtigen. Entsteht die Spondylitis deformans in einer bereits durch Erkrankung oder abnorme Belastung formveränderten Wirbelsäule (Skoliose, traumatische oder tuberkulöse Kyphose, runder Rücken, Alterskyphose), so kommt es nicht zur Ausbildung eines geradlinigen Stabes, sondern die vorausgegangene Formveränderung bleibt mehr oder weniger erhalten. Auch kann eine infolge von Spondylitis deformans geradlinig gewordene Säule nachträglich auf Grund hinzugetretener seniler Osteoporose der Wirbelkörper kyphotisch werden. Und bezüglich des Rippentiefstandes ist zu betonen, daß dieser naturgemäß durch sämtliche Zustände, welche zu Verkürzung der Wirbelsäule führen, veranlaßt werden kann, so durch alle Formen der skoliotischen und kyphotischen Verkrümmungen des Rückgrates. Weiter erleidet offenbar die rachitische wie auch die nicht erkrankte jugendliche Wirbelsäule durch anhaltende starke Belastung häufig eine wesentliche Verkürzung, die im Rippentiefstand ihren Ausdruck findet.

Bei der Untersuchung der an Spondylitis deformans leidenden Kranken ist die Aufmerksamkeit in erster Linie der Beweglichkeit der Wirbelsäule zuzuwenden. Während die normale Lordose des Lendentheils beim Gesunden durch das Bücken geradlinig wird oder in leichte Kyphose übergeht, bleibt beim Spondylitischen die noch lordotische oder die gestreckte Richtung der Lendensäule, wenn er sich bückt, mehr oder weniger unbeeinflusst, und auch die übrige Wirbelsäule verändert dabei ihre Form nicht. Das Bücken erfolgt infolgedessen fast ausschließlich in den Hüftgelenken. Weiter ergibt sich, daß die Säule nicht überstreckt werden kann. Besonders bezeichnend ist jedoch die Beschränkung oder das

Aufgehobensein der seitlichen Bewegungen, welche bekanntlich im Lendentheil vor sich gehen. Für diese Untersuchung stellt man sich hinter den mit festgestellten Knien stehenden Kranken, erfaßt seine Oberarme und versucht den Rumpf nach rechts und links zu beugen.

Nur durch den sehr langsamen und schleichenden Verlauf der Spondylitis deformans ist es zu erklären, daß meist in weitgehendster Weise Anpassung an selbst hochgradige Versteifung der Wirbelsäule zustande kommt, so daß sich die Kranken während langer Zeit oder überhaupt nicht der objektiven Störungen bewußt werden.

Dieser Gleichgewichtszustand wird nicht selten durch Unfälle oder etwa durch ein aus beliebiger Ursache veranlaßtes Krankenlager aufgehoben, so daß dann Beschwerden auftreten, die unter Umständen nicht wieder rückgängig werden. Diagnostische Irrtümer entstehen öfter dadurch, daß Schmerzen, welche in den Bahnen der Interkostalnerven, des Ischiadikus, des Femoralis und der Genitalnerven verlaufen, in ihrer ursächlichen Abhängigkeit von bestehender Spondylitis deformans nicht richtig erkannt werden.

Im Röntgenbild lassen sich die Zeichen der Erkrankung deutlich feststellen. Es ergeben sich Verschmälerung der Zwischenwirbelräume, Osteoporose der Wirbelkörper, Zacken und rundliche Wucherungen an den Körperändern, endlich Spangen, welche die Körper miteinander verbinden.

Die ursächlichen Beziehungen der deformierenden Spondylitis zu Unfällen können von zweierlei Art sein. 1. Es bestand die Erkrankung vor dem Unfall und wurde durch diesen gesteigert, etwa infolge von Einreißen einer degenerierten Zwischenwirbelscheibe oder von Abbruch neugebildeter Knochenzacken. 2. Durch die Verletzung wurde in der bis dahin gesunden Wirbelsäule auf Grund von bestehender allgemeiner arthritischer Disposition die Spondylitis deformans ausgelöst.

Die klinische Bedeutung der deformierenden Arthritis des **Hüftgelenks** ist wohl hauptsächlich deshalb lange Zeit nicht entsprechend gewürdigt worden, weil man sich die Vorstellung von dieser Erkrankung vorwiegend nach anatomischen Präparaten bildete. Diese betrafen aber gewöhnlich Endstadien des Leidens, wo Gelenkkopf und Hals weitgehend zerstört waren, und wo sich mächtige pilzartige Wucherungen gebildet hatten. Derartig vorgeschrittener Erkrankung begegnen wir klinisch nur sehr selten, dagegen werden die frühen Stadien des Leidens außerordentlich häufig beobachtet. Wie schon Weichselbaum, so haben auch andere Forscher, z. B. P o m m e r, sich dahin ausgesprochen, daß das sog. *Malum coxae senile* pathologisch-anatomisch sich nicht von der Arthr. def. unterscheidet. Ich selbst habe bisher keinen Fall von einseitig ausgesprochener, fortgeschrittener deformierender Hüftgelenksarthritis beobachtet, bei dem nicht gleichzeitig arthritische Erkrankung in anderen Gelenken sowie Fasciitis palmaris vorhanden gewesen wären.

Sämtliche Beobachter stimmen darin überein, daß die Arthritis deformans coxae meist längere Zeit völlig latent verläuft, daß sie jedenfalls in den Anfangsstadien nur sehr geringe Erscheinungen zu machen pflegt. Diese können sein: Müdigkeitsgefühl beim Stehen und Gehen sowie Schwebbeweglichkeit des Beines nach Liegen oder Sitzen, die anfangs durch Gehen schnell ausgeglichen wird. Dann fällt es dem Patienten vielleicht auf, daß er das kranke Bein im Sitzen nicht mehr so weit wie früher über das gesunde schlagen kann, insbesondere auch dabei den Unterschenkel nicht mehr horizontal auf das Knie der gesunden Seite zu legen vermag. Die Hemmung der Spreizbewegung macht

sich etwa beim Überschreiten eines Grabens oder beim Besteigen eines Pferdes störend bemerkbar. Ein Kavallerist meiner Beobachtung, der an doppelseitiger beginnender Arthr. def. des Hüftgelenks litt, klagte darüber, daß er auf breit-rückigem Pferd nicht reiten könne. Allmählich nimmt die Bewegungsbeschränkung zu: das Bücken wird schwieriger, ebenso das An- und Ausziehen von Strümpfen und Schuhen; es wird gehinkt. Das weitere ist abhängig von dem Grad der Versteifung des Hüftgelenks, von der Beweglichkeit der Wirbelsäule, die zum Ausgleich in Anspruch genommen wird, und von der Stärke der Schmerzen. Diese sind anfangs selten im Hüftgelenk selbst lokalisiert, sie pflegen vielmehr in den Bahnen der verschiedenen Beinnerven auszustrahlen und am Oberschenkel, im Knie, am Unterschenkel oder in der Knöchelgegend empfunden zu werden.

Franz König hat über interessante Beobachtungen berichtet, wo das Reiten im Schritt Schmerzen auslöste, während das Trab- und Galoppreiten ohne Beschwerden von statten ging. Bei freier Beweglichkeit des Hüftgelenks ließen sich im Röntgenbild Wucherungen an Kopf und Pfanne sowie Abflachung des Gelenkkopfes in seinem äußeren Teil, also Zeichen beginnender Arthr. def., nachweisen. König glaubt, daß beim Schrittreiten die Hüftgelenke nicht durch Muskelanspannung fixiert seien, und daß deshalb wackelnde Bewegungen in ihnen zustande kämen, die Schmerzen auslösen.

Recht häufig wird bei beginnender deformierender Erkrankung des Hüftgelenks irrtümlich selbständige Ischias angenommen, worauf Hoffa, Stempel, Bruce u. a. aufmerksam gemacht haben. Unter 58 von Stempel beobachteten Fällen war 17 mal die Fehldiagnose Ischias gestellt worden. Auch ich habe zahlreiche derartige Fälle gesehen. Einige Male war es trotz genauester Untersuchung zunächst nicht möglich, Coxitis deformans als Ursache von bestehenden ischiadischen Schmerzen festzustellen. Erst als der betreffende Kranke nach  $\frac{1}{2}$  Jahre oder später von neuem zur Untersuchung kam, ergaben sich Zeichen von Arthr. def. des Hüftgelenks, und die weitere Beobachtung bestätigte den ursächlichen Zusammenhang zwischen dieser und den Ischiasbeschwerden.

Die Untersuchung auf Bewegungsbeschränkung im Hüftgelenk geschieht am besten an dem in Rückenlage befindlichen Kranken und am gestreckten Bein. Man abduziert die Beine, rollt sie auf der Unterlage bei erschlafften Muskeln nach außen und innen und erkennt dabei an den Exkursionen der Kniescheibe, in welchem Grade die Drehbewegungen beschränkt sind. Nicht selten findet sich in dem einen Hüftgelenk die Innendrehung, in dem anderen die Außendrehung beschränkt. Beugung und Adduktion pflegen erst später Einbuße zu erleiden. Zu beachten ist, daß bei Genu valgum und Pes valgus in der Regel die Beine im Hüftgelenk in Außendrehung stehen, und daß deshalb ihre Innendrehung Beschränkung zeigt.

In späteren Stadien der Erkrankung kommen Gelenkkrepitation, pathologische Stellungen und Beinverkürzung zur Ausbildung. Mit der Atrophie der Glutäalmuskeln auf der erkrankten Seite stellt sich häufig auch mangelhafte Kontraktionsfähigkeit ein. Bei mageren Personen lassen sich die Formveränderungen an Schenkelkopf und -hals in der Leistengegend durch die Betastung feststellen. Beobachtet man den entkleideten Kranken beim Gehen von hinten her, so zeigt es sich, daß das im Hüftgelenk versteifte Bein mit der zugehörigen Beckenhälfte vorwärts geschoben wird. Bei doppelseitiger Erkrankung kommt es zu der trippelnden oder schiebenden Gangart.

Zu den bereits erwähnten Veränderungen des Gelenkapparates auf der Röntgenplatte kommen zunächst noch verwaschene Konturen des Knorpels und flache Einsenkungen an ihm als Ausdruck von Defekten. Später ist die Umformung des Gelenkkopfes in Pilzhut-, Kegel- oder Walzenform zu erkennen. Einzelne, längere Zeit auf das Hüftgelenk beschränkt bleibende Fälle von Arthr. def. lassen sich vielleicht als Spätfolgen von Osteochondritis coxae juvenilis (s. diese) deuten.

Die große Häufigkeit arthritischer Veränderungen in den **Kniegelenken**, wie sie von anatomischer Seite betont wird, findet in der klinischen Beobachtung volle Bestätigung. Schon früh machen sich in dem deformierend erkrankten Kniegelenk lebhaft und hartnäckige Beschwerden geltend, was wohl mit dem komplizierten Bau und der größeren physiologischen Inanspruchnahme des Gelenks zusammenhängt. Schmerzen treten auf beim Übergang aus der Ruhe in die Bewegung oder erst nach stärkeren Anstrengungen. Kranke, die schwere körperliche Arbeit verrichten müssen, klagen darüber, daß sie keinen Stand auf dem knieerkrankten Bein haben und daß sie nicht schwer heben und tragen können.

Das Knie ist leicht geschwollen, ohne daß Vermehrung der Gelenkflüssigkeit nachweisbar wäre. Die Gelenkränder sind aufgetrieben und treten abnorm vor. Es besteht Quadrizepsatrophie und Beschränkung der Streckfähigkeit, während die Beugung erst später und weniger stark gehemmt ist. Knirschende bis laut krachende Geräusche treten auf. Im weiteren Verlauf nimmt die Schwellung zu, es wird vermehrte seitliche Beweglichkeit festgestellt, die sich bis zum Wackelknie steigern kann. Es kommt zu Beugungs- oder Valgusstellung; nicht selten bilden sich freie Gelenkkörper. Die gewucherten Kapselzotten haben fadenförmige oder dickkolbige, auch baumartig verästelte Form. Sie bestehen aus gefäßhaltigem Bindegewebe (papilläre Fibrome) oder Fettgewebe (*Lipoma arborescens*) und enthalten zuweilen Knorpelkerne, die verkalken oder verknöchern. Diese gewucherten Zotten rufen mitunter, zumal wenn sie frei geworden sind, Einklemmungserscheinungen hervor.

Auf der Röntgenplatte zeigt sich Inkongruenz der Gelenkflächen mit Vorragen der Tibia über den Femur in der Richtung nach außen. Der Gelenkspalt ist im ganzen oder nur teilweise verschmälert; Wucherungen in Form feiner Zacken bis zu dicken Wulsten, auch an der Kniescheibe, weiter Trübungen oder Defekte des Knorpels sind sichtbar. Gelenkkörper liefern entsprechende Schatten. Stärkere Knochenatrophie pflegt zu fehlen. Hoffa konnte durch Einblasen von Sauerstoff in das Gelenk die arthritischen Veränderungen noch deutlicher sichtbar machen.

An den **Gelenken des Fußes** ruft die Arthr. def. Schwellung, knöcherne Verdickung, Bewegungsbeschränkung hervor, und im Röntgenbild sind die bezeichnende Knorpeltrübung sowie die Zacken- und Wulstbildung festzustellen. Bei Erkrankung der Fußwurzel- oder Mittelfußgelenke stellt sich öfter Senkung der Fußwölbung ein. Das Grundgelenk der Großzehe ist besonders häufig erkrankt. Starke Auftreibung der Gelenkränder, krachende Geräusche bei den Bewegungen, Beschränkung der Bewegungen und Valgusstellung sind die gewöhnlichen Folgen.

#### 4. Arthritis deformans und Unfall.

Bei der ärztlichen Begutachtung der Unfallfolgen kommt häufig die Arthr. def. in Frage. Sie kann in verschiedener Weise ursächliche Beziehungen zu Unfällen aufweisen. Ich habe mir darüber folgende Anschauung gebildet.

1. Bei einer arthritisch disponierten, aber noch nicht arthritisch erkrankten oder bei einer bereits an einem anderen Gelenk mit Arthr. def. behafteten Person erleidet ein bis dahin vollkommen gesundes Gelenk einen einwandfreien Unfall, etwa in Form von Quetschung oder Verstauchung. Diese würden, wenn keine arthritische Disposition bestände, bald ohne Folgen ausheilen; beim Arthritiker aber kommt ein lokaler Prozeß zur Ausbildung von den Eigenschaften der Arthr. def., der auch in anderen Gelenken nachweisbar wird. In einem solchen Fall ist unzweifelhaft die in dem verletzten Gelenk aufgetretene deformierende Erkrankung im Sinne der Unfallgesetzgebung als zu entschädigende Unfallfolge aufzufassen. Die sekundär in anderen Gelenken aufgetretene Arthritis wird jedoch nur dann ebenfalls als Unfallfolge anzusprechen sein, wenn bestimmte Beziehungen zu der primären Gelenkverletzung nachweisbar sind. Hat z. B. Quetschung eines Kniegelenks zu Arthr. def. geführt, und sah sich der Verletzte infolge dieser Erkrankung genötigt, längere Zeit mit stark nach außen gedrehtem Bein zu gehen, so kann dadurch eine derartige Störung in der Statik des gleichseitigen Hüftgelenks verursacht werden, daß Arthr. def. coxae die Folge ist. Auch würde sich — immer die allgemeine arthritische Disposition vorausgesetzt — etwa das Auftreten der Erkrankung in dem anderen Kniegelenk dadurch erklären lassen, daß das unverletzte Bein in vermehrter Weise in Anspruch genommen wurde.

2. Ein offenbar bereits an Arthr. def. erkranktes Gelenk erleidet einen Unfall. Während die Gelenkaffektion dem Verletzten bis dahin nur geringe Beschwerden verursacht hatte oder ihm vielleicht ganz unbekannt geblieben war, wird das Gelenk nach dem Unfall vermehrt schmerzhaft und erheblich funktionsbeschränkt. Auch in diesem recht häufigen Fall darf man vom wissenschaftlichen wie praktisch-sozialen Standpunkt aus ohne Bedenken die in dem arthritischen Gelenk aufgetretenen Beschwerden als Unfallfolge auffassen; dies um so mehr, als an Arthr. def. erkrankte, in ihrer Beweglichkeit gehemmte Gelenke gegen Trauma wesentlich empfindlicher sind als gesunde Gelenke. Sie vermögen den durch das Trauma intendierten Bewegungen weniger gut auszuweichen, wodurch es leichter als bei gesunden Gelenken zu Gewebsverletzungen kommt. Aber auch die pathologisch veränderten und die neugebildeten Gelenkbestandteile dürften an sich zu Verletzungen vermehrt disponiert sein.

Häufig entstehen Zweifel, ob die nach Trauma in Gelenken auftretenden Reizerscheinungen als der Ausdruck einfacher traumatischer Arthritis oder deformierender Arthritis aufzufassen sind. Isoliertbleiben der Erscheinungen auf ein Gelenk, Fehlen gleichartiger Erkrankung in anderen Gelenken sowie Rückgängigwerden der Arthritis sprechen gegen deformierende Erkrankung. Graeßner konnte bei vielen Fällen schwerer Arthr. def. älterer Personen ein weit zurückliegendes Trauma (29, 46, 38 Jahre) nachweisen. Gocht sieht viele Hüftgelenksfälle, die meist in der Jugend eine Erkrankung durchgemacht haben, welche man wohl als Osteoarthr. def. auffassen muß. Diese führen dann im späteren Leben durch die andauernde Reizung zur Arthr. def.

### 5. Fasciitis palmaris und Arthritis deformans.

Für die Entstehung der Fasciitis palmaris, die in ihrem Endstadium zur sog. Dupuytrenschen Kontraktur führende Erkrankung der Palmaraponeurose, wurde eine fast unübersehbare Menge von Ursachen verantwortlich

gemacht, ein Beweis dafür, daß die Ätiologie trotz aller Aufklärungsversuche in Dunkel gehüllt ist. Da die Auffassung, daß sie mit der Gicht in ursächlichem Zusammenhang steht, verhältnismäßig die meisten Anhänger gefunden hat, ist es angezeigt, ihr bei der Darstellung der chronischen Gelenkerkrankungen ein eigenes Kapitel zu widmen.

Wenn man nicht nur die Verkürzung der Aponeurose, sondern auch die Knotenbildung in ihr, ja bereits ihre Verdickung und vermehrte Spannung als Ausdruck der Erkrankung anerkennt, so kommt man zu der Überzeugung, daß diese ungemein häufig ist. Daraus folgt, daß ihre Ursache eine weit verbreitete sein muß. Zunächst sei der Ausspruch Fr. Müllers wiedergegeben, „daß die Dupuytrensche Kontraktur in der Hohlhand und in der Fußsohle sicherlich in einer sehr großen Anzahl der Fälle auf chronische Gicht zurückzuführen sei“. Demgegenüber gibt Umber an, daß er bei seinen Gichtkranken keinen Fall von Dupuytrenscher Kontraktur beobachtete, und Gemmel fand von 300 Gichtikern nur 3 mit der Kontraktur behaftet. Auch bezüglich des Diabetes stehen der Behauptung von häufigen ätiologischen Beziehungen zur Fasciitis palmaris ablehnende Ansichten gegenüber, wie die Erfahrungen v. Noordens, welche unter 800 Diabeteskranken nur 4 Fälle der Kontraktur aufweisen. Auch das Altern läßt sich als solches nicht entscheidend ätiologisch verantwortlich machen, weil die Erkrankung schon vom Ende des zweiten Lebensdezenniums an beobachtet wird und von da an ohne Unterbrechung in zunehmender Zahl zur Entwicklung gelangt. Jedenfalls ist der höhere Prozentsatz der alten Leute sehr wesentlich durch den ungemein protrahierten und zuweilen erst nach Jahrzehnten zu Fingerverkrümmung führenden Verlauf der Faszitis zu erklären.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten peripheren und zentralen nervösen Einflüssen als Ursache das Wort geredet worden: so der Neuritis beider Ulnarnerven (Eulenburg), der Tabes und Syringomyelie sowie anderen Erkrankungen des Rückenmarks, weiter Verletzungen des Ulnaris (Reichel, Coenen). Andererseits hat W. Ebstein niemals bei Tabes die Kontraktur beobachtet, Remak sah sie unter 43 Fällen von degenerativer Ulnarisneuritis nureinmal, und Walter konnte bei 37 traumatischen Ulnarislähmungen in keinem Falle die bezeichnenden Veränderungen in der Aponeurose feststellen, ebenso wenig bei Medianusverletzung. Auch die Untersuchung größerer Gruppen von weiteren verschiedenartigen Nervenkranken, insbesondere von Paralytikern, hat nur in einem sehr geringen Prozentsatz das gleichzeitige Bestehen der Dupuytrenschen Kontraktur ergeben. Ferner läßt sich kein Beweis dafür erbringen, daß Erblichkeit als ausschlaggebendes ätiologisches Moment angesehen werden kann. Heuser hat bei 242 beliebigen Kranken 148 mal Veränderungen in der Faszie, von geringen Graden der Knötchenbildung bis zur Kontraktur, festgestellt. Diese fand sich in ausgesprochener Form nur bei 20 Patienten. Auch daraus ergibt sich, daß die einheitliche Ursache der Erkrankung eine weitverbreitete sein muß.

Die große Häufigkeit der Fasciitis palmaris konnte schon daran denken lassen, ob sie nicht ätiologisch mit der entschieden verbreitetsten chronischen Erkrankung des Bewegungsapparates, der Arthr. def., die gleiche Ursache hat. Meine Beobachtungen haben mich genötigt, diesen Zusammenhang aufzustellen, da ich fast ausnahmslos gleichzeitig mit Gelenkveränderungen im Sinne der

Arthr. def. die Zeichen der Fasciitis palmaris vorfand und umgekehrt bei dieser die fragliche Gelenkerkrankung nicht vermißte. Eine Bestätigung hat diese Auffassung von anderer Seite bisher nicht erfahren. Wenn es richtig ist, daß die humorale, arthritische, des näheren noch unbekannte Disposition in gleicher Weise die deformierende Gelenkerkrankung wie die Fasciitis palmaris veranlaßt, so würde meines Erachtens auch die Annahme durchaus zulässig sein, daß die beginnende Fasciitis palmaris durch andere allgemeine und lokale Erkrankungen, welche erfahrungsgemäß zu trophischen Störungen an den Händen führen, eine intensive Steigerung zu erfahren vermag. Dies könnte, wenn auch wohl nur in vereinzelt Fällen, für Krankheiten des Zentralnervensystems, wie Tabes und Syringomyelie, sowie etwa für Lähmungen, die auf Verletzung oder Neuritis des Ulnarnerven beruhen, Geltung haben.

Andererseits dürfte es auch zutreffen, daß lokale krankhafte Einflüsse gelegentlich imstande sind, in der Palmaraponeurose dieselben Bedingungen zu schaffen, wie die Arthr. def. und damit auch die gleichen krankhaften Veränderungen in Form der Fasciitis palmaris auszulösen.

Interessant ist es, in diesem Zusammenhang darauf hinzuweisen, daß bei Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zur Hand, etwa infolge zu enger Gipsverbände, ausgesprochene Fasciitis palmaris entstehen kann (eigene Beobachtung in zwei Fällen, Rinne, Iversen). Auch die analoge Erkrankung der Fußsohlenfaszie läßt sich für die ätiologische Beurteilung der Dupuytrenschen Kontraktur verwerten. Schon Dupuytren selbst hat erwähnt, daß an der Fußsohle eine der Palmkontraktur gleichwertige Veränderung vorkommt, was mehrfach bestätigt wurde. Ich habe dann auf das häufige Vorkommen von knotigen Verdickungen in der Plantaraponeurose („Plantarknoten“) aufmerksam gemacht, die sich namentlich nach solchen Knöchel- und Unterschenkelbrüchen ausbilden, bei denen während längerer Zeit eine fixierende Behandlung durchgeführt war. Bei der Arthr. def. fand ich nicht selten neben der Fasciitis palmaris entsprechende Veränderungen an der Fußsohle.

Die mikroskopische Untersuchung der Plantarknoten zwang zur Annahme ihrer traumatischen Entstehung: fibrilläre Einrisse in der erkrankten und retrahierten Faszie hatten zu einer Art Kallusbildung geführt. Es ist besonders bemerkenswert, daß auch in der erkrankten Hohlhandfaszie bei Dupuytrenscher Kontraktur von mehreren Untersuchern mikroskopisch Stellen gefunden wurden, wo Zellen und Fasern nach verschiedenen Richtungen unregelmäßig durcheinander lagen (Langhans, Janssen, Tarnowski, A. Schmidt, Walter), was die Entstehung der knotigen Verdickungen oder der nur mikroskopisch feststellbaren Herde als Folge fibrillärer Rupturen nahelegt (Janssen, Vogt). Die Neigung der erkrankten Faszie zur Retraktion dürfte an der Hand wie am Fuß durch multiple Einrisse und nachfolgende Kallusentwicklung entscheidend vermehrt werden.

## 6. Prognose der Arthritis deformans.

Es ist durch die Untersuchungen von Weichselbaum, Walkhoff und Pommer festgestellt worden, daß bei der Arthr. def. Heilungsvorgänge Platz greifen. Schon die Verdichtung des Knochens an dessen Schliffflächen kann als Bestreben der Ausheilung gedeutet werden. Nach Weichselbaum vermögen bei Stillstand der Zerkleinerung des Gelenkknorpels, bevor durch Tieferdringen der Usurierung der Knochen entblößt ist, Ränder und Basis des Defektes sich zu glätten, und wir haben dann gewissermaßen ein geheiltes

Knorpelgeschwür vor uns. Sein Grund wird entweder von einem mit Knorpelgewebe übereinstimmenden Gewebe oder von einer Fortsetzung der Synovialis, die auch vaskularisiert sein kann, ausgekleidet.

Pommer fand kallusartige Gewebsbildungen und faserige Narben am Grunde der Knorpelur. An dem medialen Oberschenkelkondylus fand sich die kleine, teils flache, teils steilrandig erscheinende Substanzverluststelle der Gelenkknorpelfläche (Usur) von dem Höcker einer knotigen Erhebung überragt, deren Grundteil von einem spongiös gebauten, mit der übrigen Knorrenspongiosa einheitlichen Knochenbuckel gebildet war. Pommer hebt weiter die auffallende Übereinstimmung des erhobenen mikroskopischen Befundes mit dem bei Ausheilung von Knorpelverletzungen und bei freien Gelenkkörpern hervor. Die betreffenden Veränderungen werden auf den Einfluß von besonderer Druck- und Abscheuerungswirkung zurückgeführt, welche zur Aufrechterhaltung der Funktion des Gelenks in Tätigkeit treten. Es lassen sich am Knorpel Vorgänge der vollständigen und unvollständigen Resorption unterscheiden, ähnlich wie dies bezüglich der lakunären Resorption am Knochen der Fall ist.

Pommer enthält sich bei Schilderung dieser Ausheilungsvorgänge jeden Eingehens auf die etwaige klinische Heilbarkeit der Arthr. def. Seine Befunde dürfen wohl als Reaktions- oder gewissermaßen Abwehrvorgänge angesehen werden, welche der gesunde Knorpel an der Grenze der Degenerationszone darbietet, wie es auch sonst bei zahlreichen degenerativen Prozessen der verschiedensten Art beobachtet wird. Diese Vorgänge sprechen jedenfalls nicht dagegen, daß die deformierende Arthritis in den betreffenden Gelenken die Eigenschaft der klinisch progredienten Erkrankung hatte.

Die klinische Prognose der Arthr. def. muß im allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden. Zwar wird längerer Stillstand der Erkrankung beobachtet, auch sind Besserungen von Beschwerden und von Funktionsstörung festzustellen, namentlich können traumatisch verursachte Verschlimmerungen als solche weitgehend rückgängig werden. Im ganzen ist es jedoch nicht zweifelhaft, daß die Arthr. def. als eine allmählich fortschreitende und immer mehr Gelenke befallende, unheilbare Erkrankung angesehen werden muß.

v. Sury folgert aus den Mitteilungen Pommers, daß sie das bisher in den Lehrbüchern (Lexer, Payr, Hofmeister-Schreiber) vertretene Dogma von dem progredienten Charakter und der Unheilbarkeit der Arthr. def. umstoßen.

Er selbst hat diese Frage an den Invaliditätsschäden nach Verletzung der großen Gelenke geprüft, welche in den Jahren 1905 bis 1909 von der schweizerischen Unfallversicherungsgesellschaft „Winterthur“ bearbeitet wurden. Von 360 Fällen wurde Invalidität in 247 Schäden im Zusammenhang mit posttraumatischer chronischer Arthritis anerkannt. Es wurden die Verletzungen der Schulter, des Ellenbogens, des Knies und des Fußgelenks verwertet. Bei nur 52 Fällen ist rheumatische (arthritische) Disposition als vorhanden angegeben, eine Zahl, die v. Sury für zu niedrig hält. Von 72 nachuntersuchten Fällen hatte bei 62 während der Behandlungszeit Arthritis als Folge eines Unfalles oder als konkurrierende Ursache für die Anerkennung der Invalidität bestanden. Bei 33 dieser Fälle wurde durch die Nachuntersuchung Arthritis festgestellt, bei 27 waren keine Symptome von Gelenkentzündung mehr vorhanden. Bei 8 von diesen Fällen war vollständige Heilung mit Fehlen subjektiver Beschwerden und objektiven krankhaften Befundes erfolgt; teilweise Heilung konnte in 14 Fällen festgestellt werden.

v. Sury hält es nach seinen Feststellungen für zulässig, eine Arthritis traumatica in der Regel als deformans anzusprechen, wenn unter dem Begriff der Arthr. def. die mit reaktiven Knorpelknochenprozessen einhergehende chronische Gelenkentzündung verstanden wird. Klinisch kann nach ihm von der traumatischen Form der Arthritis eine Arthr. traumatica simplex abgetrennt werden, die bei älteren und jüngeren Individuen nach Gelenktraumen in die Erscheinung tritt und trotz der relativ günstigen Prognose eine Hauptursache der Gelenkinvaliditäten bildet. Pathologisch-anatomisch läßt sich aber nach v. Sury eine derartige Klassifikation nicht durchführen. Die Arthritis traumatica simplex ist keine Krankheit sui generis, sondern eine leichtere, zur Heilung neigende Form der Arthr. deformans.

Die Beweiskraft der Zahlen und Ausführungen v. Surys dürfte dadurch wesentlich eingeschränkt sein, daß die in den Versicherungsakten mit der Diagnose Arthritis verzeichneten Fälle, unter denen sich auch zahlreiche Frakturen befinden, nicht ohne weiteres der Arthr. def. zugerechnet werden können, indem es sich dabei gewiß vielfach um einfache posttraumatische Reizerscheinungen gehandelt hat, deren Heilbarkeit in gewissen Grenzen nicht auffallend erscheint.

## 7. Behandlung der Arthritis deformans.

Bei der Behandlung der Arthr. def. kann von Salizylpräparaten nur in Ausnahmefällen schmerzstillende Wirkung erwartet werden. Ein Versuch mit Jodkalium ist meist zu empfehlen und hat zuweilen deutliche Besserung zur Folge. Umber verbietet den Kranken streng das Stehen, bei dem im Gegensatz zum Gehen schädliche einseitige Belastung der erkrankten Gelenkteile zustande kommt. Auch hält er es für sehr wichtig, durch diätetische Maßnahmen Zunahme des Körpergewichts zu verhindern bzw. zu hohes Gewicht herabzusetzen. „Jedes beseitigte Kilogramm Körpergewicht ist für den Kranken ein Gewinn.“ Für die lokale Behandlung kommen alle Maßnahmen in Betracht, die erfahrungsgemäß durch Herbeiführen von arterieller oder venöser Hyperämie auf chronische Krankheitsprozesse günstig einwirken. So Heißluft- oder Sandbäder, Lichtbäder, Sonnen- oder Lichtbestrahlung, Fangopackungen, Diathermie. Sehr vielfach werden Badekuren verordnet mit Thermalbädern, Salzbädern, Moor- und Schlamm-bädern oder Schwefelbädern. In der häuslichen Pflege sind namentlich Salz- oder Solbäder zu empfehlen. Die Biersche Stauungshyperämie bewährt sich in erster Linie als hervorragend schmerzstillendes Verfahren.

Über den Nutzen der fixierenden Behandlung sind die Meinungen geteilt. Es ist kein Zweifel, daß die zunehmende Versteifung der erkrankten Gelenke aufgehoben wird durch regelmäßigen Gebrauch und durch vorsichtige passive Bewegungen, etwa im Bad. Deshalb befördern auch Schienenhülsenapparate die Versteifung und schaden durch Steigerung der Muskelatrophie. Andererseits läßt sich nur selten die Konstruktion und der Sitz der Apparate so gestalten, daß sichere Entlastung des Gelenks trotz Gebrauch der betreffenden Gliedmaße erreicht wird. Jedoch sind in manchen Fällen die Beschwerden so stark, daß es nur mit Hilfe von Apparaten gelingt, die Kranken außer Bett zu lassen und ihre Fortbewegung zu ermöglichen.

Zur Stärkung der Muskeln, und um resorbierende Wirkungen zu erzielen, ist die Massage der Gelenkmuskeln, auch zusammen mit Faradisieren, sowie des Gelenkes selbst vielfach in Gebrauch. Einspritzungen von sterilem Öl (Baer) oder Vaseline (Büdingen, Rovsing) in die Gelenke sind empfohlen worden. Intravenöse Injektion von Thiosinamin u. Fibrolysin (Salfeld, G. Müller, Szubinski) wirkte bei Arth. def. namentlich schmerzlindernd.

Berechtigtes Aufsehen haben die mehrfachen Mitteilungen von E. Heilner über die Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen mit einem nach seinen Angaben hergestellten, Sanarthrit benannten Heilmittel erregt. Er hat eine eigene Theorie über die Ätiologie der chronischen Arthritiden aufgestellt, die in der Hauptsache folgendes besagt. Im tierischen Organismus kreist innerhalb des Blutes und der Säfte eine Reihe von physiologischen Stoffwechselprodukten, die zu bestimmten normalen Körpergewebszellen chemische Affinität oder spezifische Reaktionsfähigkeit besitzen. So besteht z. B. eine starke spezifische Reaktionsfähigkeit der Harnsäure zum Knorpelgewebe, die sich bei jeder unmittelbaren Berührung von Harnsäure und Knorpelgewebe betätigen müßte. Es ist anzunehmen, daß vom Urbeginn der Organisation an ein eingeborener, physiologischer lokaler Schutz („Gewebschutz“) gegeben ist, d. h. ein von den Zellen der affinitätsbedrohten Gewebsformation (Knorpel) gelieferter und an die Gewebszellen fixierter Schutz gegen die andrängenden Affinitätsträger. So wird es erreicht, daß sich die natürliche spezifische Reaktionsfähigkeit nicht in Erkrankung erzeugender Form durchsetzt. Der natürliche Schutz kann durch irgendeine traumatische, statische, thermische, infektiöse, toxische, neuropathische, arteriosklerotische usw. Schädlichkeit durchlöchert werden, dann dringt der Affinitätsträger (bei der Gicht die Harnsäure, bei der Ochronose die Homogentisinsäure) in das Gewebe (die Gelenkknorpel) vor, und so entsteht z. B. die Gicht.

Diesem pathologischen Geschehen übergeordnet ist die erbliche Disposition, unter welcher die angeborene mangelnde oder fehlerhafte Erzeugung des lokalen Gewebsschutzes zu verstehen ist. Die Arth. def., die chronische progressive Polyarthrit, der sekundäre chronische Gelenkrheumatismus und die Harnsäuregicht haben nach Heilner sämtlich prinzipiell dieselbe Ätiologie auf Grund des Versagens des eingeborenen, physiologischen lokalen Gewebsschutzes, den er mit einem stets erneuten Schutzgitter vergleicht, durch das bestimmte Affinitäten (z. B. die Harnsäure) vom Eindringen in die das Gelenk bildenden Gewebe (z. B. den Knorpel, die Synovialis usw.) abgehalten werden. Auch die Arteriosklerose (Versagen des Intimagewebschutzes) und im wesentlichen das Karzinom gehören nach Heilner zu den Affinitätskrankheiten.

Das Sanarthrit, eine kolloide, eiweißfreie, aus tierischen Knorpeln hergestellte Flüssigkeit soll den Geweben den verminderten Gewebsschutz ersetzen. Es wird intravenös eingespritzt und erzeugt allgemeine und lokale Reaktionen in verschiedenem Grade, die an sich ohne Schaden ertragen werden. Etwa 30% der Fälle von chronischen Gelenkerkrankungen werden nicht beeinflusst. Mehrere Beobachter geben übereinstimmend an, daß bei jeder Form schwerer chronischer Gelenkentzündung in einzelnen Fällen auffallende Besserung und sogar Heilung erreicht wird; in zahlreichen weiteren Fällen tritt allmählich deutliche Besserung auf, die zwar öfter wieder rückgängig wird, sich aber durch Fortsetzung der Behandlung aufrecht erhalten läßt. Heilner selbst verfügt über mehr als

500 Beobachtungen mit weit über 3000 Injektionen. Bei jeder Art von chronischer Gelenkentzündung, auch bei echter Harnsäuregicht, die bis dahin keinem anderen therapeutischen Vorgehen zugänglich waren, wurden von ihm sehr gute, zum Teil überraschende Erfolge erzielt. Umber beobachtete in zwei Fällen von Gicht keinen Erfolg. In einigen Fällen von Periarthritis destruens ergab sich überraschender Erfolg, in 1 Fall nicht. Bei erheblicher Herzgefäßschädigung und bei sehr heruntergekommenen Kranken ist die Methode nicht anzuwenden. Gleich günstiges wurde auch in der Tierpathologie beobachtet (Mayr). Es wurden sowohl bei progressiver Periarthritis destruens als bei Osteoarthritis deformans der Pferde und der Hunde günstige Erfolge erreicht.

Heilner ist der Ansicht, daß die Wirkung des Sanarthrits eine spezifische ist, was von A. Zimmer bestritten wird. Zimmer hat chronische Gelenkerkrankungen mit Kaseineinspritzungen (Caseosan) erfolgreich behandelt. Daraus, daß Caseosan wie auch Kollargol die gleiche lokale und allgemeine Reaktion auslösen wie das Sanarthrit, zieht er den Schluß, daß es sich bei diesen Mitteln nicht um eine spezifische Wirkung handelt. Demgegenüber hat Denecke festgestellt, daß nach der Injektion von Sanarthrit eine Erhöhung der Hauttemperatur über dem erkrankten Gelenk um einen Grad und mehr stattfand, während die Haut über dem gesunden Gelenk normale Temperatur zeigte. Die Erhöhung der Hauttemperatur trat auch auf, wenn Allgemeinreaktion und Herdschmerzen nach der Einspritzung ausblieben. Diese Beobachtung wird auch von Heilner als Zeichen von spezifischer Wirkung des Sanarthrits angesehen; sie trifft für Injektionen von Milch und Caseosan nicht zu.

Wenn auch die operative Behandlung der Arthr. def. im ganzen nur selten in Frage kommt, so gibt es doch Fälle, wesentlich das Hüft- und das Kniegelenk betreffend, bei denen hochgradige Beschwerden und Funktionsstörung zur Ausführung der Resektion zwingen, die mit Einlagerung von Faszien- oder Fettlappen verbunden werden soll, um Verwachsung zu verhindern. Daß freie Gelenkkörper die Indikation zur Entfernung durch Arthrotomie abgeben können, bedarf kaum besonderer Betonung.

Albee legt bei Arthr. def. des Hüftgelenks, nach Tenotomie der Adduktoren, das Gelenk von außen frei, beseitigt etwa vorhandene Knochenspannen und frischt den obersten Teil des Pfannendaches sowie des Schenkelkopfes an, so daß beide in einer Horizontalen dicht aneinanderliegen. Der Rest des Knorpelüberzugs der Pfanne und des Kopfs wird entfernt. Nachbehandlung in Außendrehung und Abduktion. Bei 5 Fällen erzielte Lyle guten Erfolg. Jones hat bei mehr als 60 Fällen von Hüftgelenksankylose nach verschiedenen Methoden mobilisierende Operationen ausgeführt. Wo die Entfernung des Gelenkkopfs wegen hohen Alters und wegen der Gefahr längerer Operationsdauer nicht angebracht erschien, meißelte er den Trochanter samt den Muskelansätzen ab, öffnete die Kapsel, trennte den Schenkelkopf vom Hals und schraubte den Trochanter an den in der Pfanne zurückbleibenden Kopf. In erster Linie wird die Operation beim Malum coxae senile empfohlen.

## II. Chronische ankylosierende Erkrankung der Wirbelsäule.

Die von Bechterew, Strümpell und P. Marie beschriebenen Typen der chronisch ankylosierenden Erkrankung der Wirbelsäule sind wohl als Modifikationen des gleichen Krankheitsprozesses zu betrachten, der sich anatomisch durch Erkrankung und Versteifung der Seitengelenke der Wirbelsäule kennzeichnet.

In der Vorgeschichte begegnen wir Erblichkeit, chronischem Rheumatismus, Erkältung, Syphilis, Gonorrhoe, Influenza und Trauma. Die Kranken gehören dem mittleren Lebensalter an; bevorzugt ist das männliche Geschlecht. In sehr langsamem und ziemlich schmerzlosem Verlauf verwandelt sich die ganze Wirbelsäule vom Kreuzbein bis zum Hinterhaupt in einen vollständig starren Stab. Sämtliche Bewegungen des Rumpfes und Kopfes, ferner das Liegen und Sitzen, weniger das Stehen und Gehen sind erheblich beeinträchtigt. In der Regel beginnt die Erkrankung in der Lendenwirbelsäule und schreitet von da nach aufwärts fort; weit seltener erfolgt die Entwicklung mit absteigender Ausbreitung. In den meisten Fällen zeigt die Wirbelsäule gestreckte, geradlinige Form, nach allmählicher Abflachung der physiologischen Krümmungen. Doch wird auch starke kyphotische Verkrümmung der versteiften Säule beobachtet (Bechterew). Diese letzteren Fälle sind ausgezeichnet durch gebückte Rumpfhaltung und gesenkte Haltung des Kopfes. Als Folge der Totalkyphose bilden sich tiefe Querfalten der Haut in der Oberbauchgegend. Strümpell glaubt, daß die besagten Unterschiede in der Form der Wirbelsäule mit der Erkrankung vorausgegangenen Zuständen der Säule sowie auch mit der Beschäftigung der Patienten zusammenhängen. Die langen Rückenmuskeln zeigen ausgesprochene Inaktivitätsatrophie. Leichte spinale Reizerscheinungen, wie neuralgische Schmerzen und Muskelspasmen, sind zuweilen vorhanden.

Die Untersuchung ergibt den Verlust sämtlicher Rumpfbewegungen, bei welchen die Wirbelsäule beteiligt ist. Nur ausnahmsweise besteht gleichzeitig versteifende Erkrankung der großen Extremitätengelenke. Wenn in diesen chronisch-entzündliche Veränderungen mit Bewegungsstörung vorhanden sind, die keine Neigung zu vollständiger Ankylosierung haben, so muß geprüft werden, ob nicht eine Kombination von Spondylitis ankylopoëtica mit Arthritis deformans gegeben ist.

Auch E. Fraenkel ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus der Ansicht, daß sich die Typen Bechterew und Strümpell-Marie nicht voneinander abgrenzen lassen. Sie stimmen in den an den Gelenkverbindungen der Gelenkfortsätze sich abspielenden, zur Ankylosenbildung führenden Prozessen überein. Erst sekundär kommt die mit Produktion bald reichlicher, bald spärlicher Knochenmassen einhergehende Spangenbildung an den Wirbelbogen und Dornfortsätzen zustande. Diese Spangen entstehen nach Fraenkel, wie es scheint, zuerst an den Seitenteilen der Wirbelkörper und haben mit der Verknöcherung des vorderen Längsbandes nichts zu tun. Da die Wirbelkörper selbst sich in Form und Architektur durchaus normal verhalten, ist an ihnen nirgends Verbildung oder Deformierung vorhanden. Im weiteren Verlauf kommen knöcherne Spangen zustande, die bald auf die Seitenteile der Wirbel beschränkt sind, bald auf deren ganzen Umfang übergreifen, bisweilen auch die Bogen einzelner oder vieler Wirbel, selbst die Dornfortsätze oder deren Spitzen betreffen; sie können zu Brücken zwischen den einzelnen Wirbeln werden. Es sind höchstens leichte Grade von Osteoporose nachweisbar. Die Zwischenwirbelscheiben sind unverändert. Auch an den Rippenwirbelgelenken kommt es zu Ankylosen. Die durch Versteifung der Rippenwirbelgelenke bedingte Behinderung der Atmung soll nach Henle der Grund sein, daß sich bei diesen Kranken verhältnismäßig häufig Lungentuberkulose findet. Die Bildung der Knochenspangen ist als Folge der veränderten Statik aufzufassen.

Das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal der ankylosierenden Spondylitis gegenüber der deformierenden liegt im Verhalten der Wirbel, die vollständig in ihrer Form erhalten sind, während sie bei der Spondylitis deformans starke Veränderung ihrer Gestalt aufweisen. Die Seitengelenke, welche bei der ankylosierenden Erkrankung der Hauptsitz des pathologischen Prozesses sind, werden bei der deformierenden Form nur ausnahmsweise beteiligt. Simmonds fand die Wirbelsäule bei der ankylosierenden Spondylitis stark osteoporotisch und die versteiften Gelenke ohne Exostosenbildung. Kombination der beiden Formen ist möglich.

In ätiologischer Hinsicht hat nach Strümpell unzweifelhaft das Trauma große Bedeutung. Auffallend häufig begegnet man in der Anamnese Sturz auf den Rücken, Verschüttung u. dgl. Oft geht das Trauma mehrere Jahre dem Nachweis stärkerer Veränderungen voraus. Für die Diagnose ist die Untersuchung mit Röntgenstrahlen von entscheidender Wichtigkeit.

Die ankylosierende Spondylitis ist nicht heilbar, weshalb auch nur die symptomatische Behandlung mit Bädern, vorsichtiger Gymnastik, Massage, Einspritzungen von Fibrolysin in Frage kommt. Licht- und Heißluftbäder sowie heiße Sandbäder werden außerdem gerühmt. Von inneren Mitteln sollen gelegentlich Salol und Jodkali von Nutzen sein.

### III. Osteochondritis deformans coxae juvenilis.

Auf Grund der Beobachtungen von Perthes ergibt sich nachstehendes Bild für die Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Das Leiden ist durchaus nicht selten. Es tritt überwiegend bei Knaben im Alter von 5 bis 12 Jahren (nach Taylor und Frieder von 4 bis 16 Jahren) meist einseitig im Hüftgelenk auf. Das erste Symptom pflegt Hinken zu sein, welches den Gang ähnlich dem bei angeborener Hüftluxation macht. Dementsprechend ist das Trendelenburgsche Zeichen positiv. Schmerzen fehlen entweder ganz oder sind nur gering. Es besteht im Vergleich zur gesunden Seite Trochanterhochstand, was als Beinverkürzung zum Ausdruck kommt; ferner tritt der Trochanter nach außen vor (Schwarz). Weicht das Bein von der regelrechten Stellung im Hüftgelenk ab, so ist es adduziert. Die aktive und passive Beugung erweist sich als frei, während die Abduktion stark gehemmt oder aufgehoben ist; auch die Drehbewegungen sind mehr oder weniger beschränkt. Die Hemmung der Abduktion beruht zum Teil auf der Gestaltveränderung des Gelenkkopfes, zum Teil auf Spasmus der Adduktoren. Krepitation kommt bei den Bewegungen nicht zustande. Stärkere Atrophie der Oberschenkelmuskeln fehlt.

Im Röntgenbild ergeben sich anfangs isolierte, später konfluierende Aufhellungsherde im Femurkopf. Danach kommt es zur Abflachung und zu teilweisem Schwund der Kopfkappe. Zuweilen zerfällt die Epiphyse in mehrere Stücke. Nach anfänglicher Abflachung nimmt die Epiphyse Walzen-, Pilz- oder Kugelform an. Die oberen Teile des Schenkelhalses können sich an der Knochendestruktion beteiligen. Knochenatrophie fehlt.

Nach Ely findet sich an dem abgeflachten und verbreiterten Gelenkkopf zuweilen auch seitliche Verschiebung. Weiter läßt sich Unregelmäßigkeit und Auffaserung des Knorpels feststellen. Dazu kommen Verlust der Knochenstruktur im Halsteil, unregel-

mäßige Verknöcherung und Verdickung, ferner Verdickung des Trochanters, Unregelmäßigkeiten an der Pfanne. Zuletzt ist der Hals verkürzt, so daß das Bild der Coxa vara entsteht oder vollständige Dislokation des Kopfes zustande kommt.

Nach ein- bis zweijährigem Bestehen des Leidens geht die Abduktionshemmung allmählich zurück; auch das Hinken kann vollständig verschwinden. Der Femurkopf nimmt bei der Ausheilung abnorm plumpe Form an (Röntgenbild). Er bleibt dauernd stark verdickt und abgeplattet; der Schenkelhals erscheint stark verkürzt oder ist kaum angedeutet. Die Dauer der Umformungsperiode des Kopfes bis zu seiner definitiven Form beträgt auf Grund der Röntgenkontrollen nach Perthes etwas über 3 Jahre. In einem Falle wurde bei der Arthrotomie von Perthes Intaktsein des Gelenkknorpels und der Synovialis festgestellt. Die im Röntgenbild gesehenen hellen Stellen im Femurkopf entsprachen Knorpelinseln in der Spongiosa der Kopfkappe. Dieser Befund zusammen mit der günstigen Prognose sprechen gegen die Annahme, daß es sich bei der Osteochondritis coxae juvenilis um eine mit der Arthritis deformans übereinstimmende Erkrankung handelt. Übergang in Arthritis deformans wurde nicht beobachtet (s. S. 232). Sehr häufig kommt Verwechslung mit tuberkulöser Coxitis vor.

Perthes glaubt, daß, wenn die Ätiologie der juvenilen Osteochondritis auch noch unklar ist, jedenfalls eine Ernährungsstörung im Gebiet der an der oberen äußeren Kollumecke in das Femur eintretenden Arterie angenommen werden muß. Trauma hatte nur vereinzelt stattgefunden; einige Male konnte familiäres Auftreten festgestellt werden.

Die Behandlung läßt sich im allgemeinen auf Muskelmassage beschränken. Bei ausgesprochenen Schmerzen empfiehlt sich für einige Wochen Ruhigstellen im Gipsverband oder im Extensionsverband. Bei starker Adduktionskontraktur gelingt die Überführung in Abduktion mit nachfolgendem Gipsverband in Narkose leicht.

Das fragliche Leiden ist unter verschiedenen Namen in der Literatur vertreten. Während in den deutschen Veröffentlichungen sich am meisten die Bezeichnung Osteochondritis deformans coxae juvenilis eingebürgert hat, trifft man u. a. auch Osteoarthritis oder Arthritis deformans coxae juvenilis sowie Perthes'sche Krankheit an. In Amerika wird das Leiden nach Legg oder nach Perthes, in Frankreich nach Calvé benannt. Sundts neueste monographische Bearbeitung führt den Titel: Untersuchungen über das Malum coxae Calvé, Legg, Perthes. Es dürfte sich empfehlen, an der Bezeichnung Osteochondritis deformans coxae juvenilis festzuhalten.

Das Dunkel, welches über die Ätiologie des Leidens immer noch herrscht, macht es verständlich, daß eine größere Anzahl von zum Teil scharf gegensätzlichen Theorien und Hypothesen über die Ursache seiner Entstehung aufgestellt wurde. Kreuter findet, daß die von Perthes beschriebenen, ausschließlich subchondralen Veränderungen fast ganz mit dem übereinstimmen, was Pommer für die beginnende Arthritis deformans schildert. In wesentlichen Punkten, der Abspaltung, Verlagerung und Verschleppung von Knorpelinseln, ferner im Vordringen von subchondralen Mark- und Gefäßräumen besteht kein Unterschied. Die Lehre Perthes vom Intaktsein des Knorpels wird sich nach Kreuter nicht aufrechterhalten lassen, wofür die durch Pommer ausgeführte Untersuchung von anatomischen Präparaten spricht, die von einem 9jährigen Mädchen mit doppelseitiger Osteochondritis deformans coxae stammen. Es fanden sich hier schwere Veränderungen am Knorpel des Kopfes und der Pfanne.

Kreuter vertritt die Ansicht, daß die Osteochondritis deformans „unzweifelhaft“ zur echten Arthritis deformans gehöre. Daß diese sich im kindlichen Knochen vor der Pubertät anders auswirkt als beim Erwachsenen und im Greisenalter, sei von vornherein zu erwarten. „Natürlich gehört häufig noch etwas Besonderes dazu, wie schließlich bei fast jeder Erkrankung, die Disposition.“ Die Bezeichnung *Malum coxae infantile* scheint Kreuter am geeignetsten zu sein.

Die Anschauung, das fragliche Leiden stelle eine benigne Form der Tuberkulose dar (Waldenström), dürfte wohl aufgegeben sein. Waldenström gibt selbst seinen früheren Irrtum zu; er hatte sich auf die nicht zuverlässige Pirquetsche Reaktion verlassen. Er schlägt den Namen *Coxa plana* vor.

R. Levy spricht sich gegen die Ansicht aus, daß Gefäßverschluß im Sinne von Perthes die Veränderungen verursache, welche für die Osteochondritis deformans bezeichnend sind. Er rechnet das Leiden zu der Gruppe von Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen der Epiphysenfuge, der auch die *Coxa vara adolescentium*, die Schlattersche Krankheit und wohl auch die von Fromme beschriebene Erkrankung des *Capitulum metatarsi II* angehören. Levy hat deshalb den Namen *Coxa vara capitis* vorgeschlagen.

Nach Brandes entsteht das Leiden nur an Gelenken, die durch kongenitale Entwicklungs- oder Wachstumsstörung disponiert sind. Er hält Rachitis für ätiologisch ausgeschlossen und trennt die Fälle in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe zeigt sich der typische, meist zentrale Zusammenbruch des Gelenkkopfs mit nachfolgender Auflösung in einige Stücke. In der zweiten Gruppe besteht ein atrophierender und destruierender Prozeß der Kopfspongiosa, der ganz gleichmäßig verläuft und ohne partiellen Zusammenbruch zu allmählicher Umformung der Kopfkugel in eine platte, flache Pilzform führt. Brandes betont das gehäufte Vorkommen der Erkrankung in Familien, wo öfter angeborene Hüftluxation beobachtet wird, sowie an der gesunden Hüfte bei einseitiger Luxation. Auch kongenitale chondrodystrophische Störungen dürften ursächlich in Betracht kommen.

Während Perthes in keinem Fall vorausgegangen Trauma feststellen konnte, tritt Legg für die traumatische Ätiologie der Osteochondritis deformans ein. Er unterscheidet unter seinen 56 Fällen rein traumatische, dann Fälle, bei denen Traumen nicht bekannt, aber trotzdem wahrscheinlich sind, weiter Fälle mit operativem Trauma nach Reposition der angeborenen Hüftluxation. Auch Wideröe ist der Meinung, daß alle Fälle traumatischen Ursprungs sind. Mehrere kleine Traumen können im Verein die für die Entwicklung der Ernährungsstörung nötigen epiphysären Verschiebungen hervorrufen. Gegenüber diesen Angaben betont Perthes, daß bei seinen 28 Beobachtungen (1920) in keinem Fall ein Trauma vorgelegen hat, das die Fähigkeit zu gehen auch nur vorübergehend aufgehoben hätte. Nur in wenigen Fällen wurde ein sehr leichtes Trauma angegeben. Er erklärt deshalb, daß sein gesamtes Material nicht geeignet sei, die traumatische Ätiologie zu stützen; immerhin lassen, wie er meint, manche Fälle, bei denen das Hinken in unmittelbarem Anschluß an einen leichten Insult auftrat, den ursächlichen Zusammenhang als möglich erscheinen. Auch nach Ely spielt das Trauma keine ätiologische Rolle.

In der oben erwähnten Sundtschen, auf 60 eigene Beobachtungen sich stützenden monographischen Bearbeitung der Osteochondritis deformans wird leichten Traumen ätiologisch die größte Bedeutung beigegeben. In sehr seltenen Fällen setzt das Leiden akut unter dem Bild des Gelenkrheumatismus ein. Familiäres Auftreten wurde mehrfach beobachtet. Sundt sieht die letzte Ursache des Leidens in Osteodystrophie, wobei erbliche Disposition und Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen sollen. Er denkt besonders an die Geschlechtsdrüsen und an die *Glandulae parathyreoideae*.

Dorner berichtet über einen 36 jährigen Zwerg mit doppelseitiger Osteochondritis deformans und seit den letzten Jahren entwickelten Zeichen von Akromegalie. Bis zum 5. Lebensjahr war die Entwicklung durchaus normal gewesen. Das Auftreten der Osteochondritis deformans erweitert nach Dorner deren schon bekannten Zusammenhang mit innersekretorischen Störungen, z. B. Hypothyreoidismus.

Nach Eden können Rachitis, Lues, Tuberkulose als ätiologische Momente sicher ausgeschlossen werden. Er ist geneigt, wie Borchard, eine chronische Infektion, etwa osteomyelitischer Art, ätiologisch verantwortlich zu machen. Auch Rost und Baisch nehmen eine infektiöse Ursache an; sie konnten in 3 frischen Fällen positive, in 3 alten negative Kutisstaphylolysinreaktion nachweisen. Nach Kreuter ist die positive Reaktion nicht ohne weiteres beweisend.

Die Rachitis oder Spätrachitis wurde neuerdings (1920) von Fromme als Ursache der Osteochondritis deformans herangezogen, nachdem schon Calvé sich im gleichen Sinn ausgesprochen hatte. Namentlich erklärt Fromme die in der Kopfkappe an Stelle der Spongiosa beobachteten weichen Knorpelherde für Produkte der zersprengten Kopfepiphyse. Perthes hält dem entgegen, daß in seinem Material nur bei einem einzigen Kind in sehr unbedeutendem Grad Rachitis gefunden wurde. Auch bei Leggs Fällen bestand durchweg keine Rachitis. Fromme fand einen der Osteochondritis deformans analogen Prozeß am Köpfchen des zweiten Metatarsalknochens. Roth und ebenso Brandes beobachteten Osteochondritis deformans coxae bei Individuen, die an Hypothyreoidismus litten. Perthes hat zuletzt (1920) seine Auffassung von der Ätiologie der fraglichen Erkrankung wie folgt formuliert. Es ist sehr wohl möglich, daß verschiedene Ursachen, auch Allgemeininfektion, zum Verschuß der oberen Schenkelhalsarterien führen und damit Ernährungsstörungen am oberen Femurende zustande bringen, als deren Folge die Osteochondritis deformans aufgefaßt werden darf. Iselin (Amstad) vermutet, daß der zentrale Verfall der Epiphyse durch eine Störung im Ligamentum teres hervorgerufen werde.

Auch nach Taylor und Frieder pflegt nach 1 bis 3 Jahren Heilung mit guter Gebrauchsfähigkeit einzutreten. Brandes fand bei der Mehrzahl der nachuntersuchten 10 Fälle volle Bewegungsfreiheit und Schmerzlosigkeit. Nur in zwei Fällen bestand noch Bewegungsstörung und in einem Fall Verkürzung um 2 cm.

Brandes empfiehlt die Beseitigung der Adduktionskontraktur in Narkose und Anlegen des entlastenden Gipsverbandes in Abduktion von 25 bis 30° mit Gehbügel, der 8 bis 10 Wochen zu tragen ist. Nach Perthes können operatives Modellieren des deformierten Gelenkkopfes oder Gelenkresektion in besonders schweren Fällen in Betracht kommen.

#### IV. Chronische progressive, destruierende Polyarthrits (Periarthritis, Ueber).

Es besteht Übereinstimmung, daß die chronische progressive, destruierende Polyarthrits eine selbständige Erkrankung darstellt, die sich insbesondere von der Arthr. def. scharf abgrenzen läßt. Sie befällt ganz vorwiegend weibliche Personen und hat unzweifelhaft nahe Beziehungen zu den „Evolution- und Involutionvorgängen der Genitalsphäre“. So sehen wir sie sich entwickeln bei jungen Mädchen in der Zeit der Pubertätsentwicklung, weitaus überwiegend jedoch in zeitlichem Zusammenhang mit dem Klimakterium. Als Prodromalerscheinungen treten Parästhesien, Kältegefühl, Gefäßkrämpfe in den distalen Abschnitten der Gliedmaßen auf. Dann kommt es zu Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Gelenke, die sich namentlich am Morgen und am Tag nach längerer Untätigkeit geltend machen. Besonders kennzeichnend ist es, daß zuerst die kleinen Gelenke an Händen und Füßen befallen werden, und daß erst in zweiter Linie die Krankheit auf die größeren Gelenke übergreift. Frühzeitige hochgradige Atrophie der Muskeln fällt besonders an den Händen auf. Die Finger nehmen in den Grundgelenken ulnare Abduktionsstellung, in den Phalangealgelenken Beuge- und Hyperextensionsstellung an.

Wenn sich der Prozeß auch auf einzelne Gruppen von Gelenken beschränken kann, so zeigt sich doch meistens der progrediente Charakter darin, daß nach und nach die Mehrzahl oder auch sämtliche Gelenke — einschließlich der Wirbel- und Kiefergelenke — erkranken.

In den Gelenken kommt es zu Verkrümmungen, zu abnormen Stellungen (Subluxationen) und zu Ankylosen, so daß ein Zustand vollkommener Hilflosigkeit das Endergebnis sein kann. Nicht selten nehmen die Sehnen-scheiden und Schleimbeutel an dem Krankheitsprozesse teil; sie können dann mehr oder weniger hochgradige Ergüsse enthalten (Hoffa und Wollenberg). Wenn auch während des sehr protrahierten Verlaufs zuweilen Schübe auftreten, die an subakute Polyarthrits erinnern, so bestehen doch gegenüber den chronisch-rheumatischen Erkrankungen insofern entscheidende Unterschiede, als bei der progressiven, destruierenden Polyarthrits keine klimatischen oder Erkältungseinflüsse nachweisbar sind, als Temperatursteigerung fehlt und weder Herz noch Herzfell in Mitleidenschaft gezogen werden. Eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit des Leidens stellen symmetrische trophische Störungen der Haut an den Händen und Unterschenkeln dar. Die Haut ist papierdünn, sie scheint wie lackiert (Glanzhaut). Pigmentierungen treten ähnlich denen bei der Basedowkrankung auf, die Nägel werden spröde, die Haare fallen aus. Je mehr Gelenke und je stärker sie betroffen sind, desto mehr kommt es auch zu allgemeinen Ernährungsstörungen.

Der krankhafte Prozeß beginnt an der Gelenkkapsel und geht von deren fibrösen Schichten auf die periartikulären Gewebe, die Ligamente, das Periost und die Muskeln über. Knorpel und Knochen können zunächst intakt bleiben. Durch die starke Schrumpfung der erkrankten Teile werden die Gelenkenden aufeinander gepreßt, die Gelenkspalten verengt. Bei der folgenden

sekundären Verschiebung und Deformierung spielt auch der Muskelzug eine wesentliche Rolle. Als hervorstechende Eigenschaft der Erkrankung ist die begleitende Knochenatrophie zu verzeichnen.

Die anatomischen Veränderungen an der Gelenkkapsel bei der chronischen progressiven Polyarthrit hat u. a. Wollenberg genauer untersucht. Er fand im Beginn der Erkrankung Vermehrung und Vergrößerung der Zotten, ferner Verdickung der Synovialis und der Fibrosa. Das Gelenksudat besteht aus einer mehr oder weniger fibrinreichen, gelben, reichlichen Bodensatz liefernden Flüssigkeit. Der Reichtum dieses Sediments an Rundzellen und polynukleären Lymphozyten läßt nach Wollenberg die Behauptung zu, daß es sich um seröses Exsudat „mit eiterähnlichen Beimengungen“ handelt. In der Synovialis fand sich in jüngeren Stadien lebhaft infiltrierte Gefäße, insbesondere innerhalb der Zotten, spärlicher auch in den tieferen Schichten. Die fixen Bindegewebszellen waren stark vermehrt und bildeten Züge eines überaus zellreichen Granulationsgewebes, das neugebildetes Bindegewebe führt an Stelle des subsynovialen Fettgewebes.

In späten Stadien finden sich Zeichen von Sklerosierung und narbiger Schrumpfung der Gewebe. Residuen frischer Blutungen sowie Pigmentanhäufung in Zellen und Bindegewebsspalten deuten auf die Heftigkeit des entzündlichen Prozesses hin. Es kann zur Bildung entzündlicher Adhäsionen der gegenüberliegenden Synovialisflächen, zu breiter Verwachsung und dadurch zu Obliteration der Gelenkhöhle kommen. Nicht regelmäßig wurde hyaline Degeneration einzelner Zotten, ferner schleimige oder gallertige Umwandlung des Bindegewebes angetroffen. Im Knorpel überwiegen in allen Stadien degenerative, destruktive Veränderungen. Es findet Substitution des Knorpels durch Bindegewebe statt; vielleicht erfolgt auch Metaplasie des Knorpels in Bindegewebe. Im Endstadium ist der Knorpelüberzug durch eine dünne Bindegewebslamelle ersetzt; es kommt zu bindegewebiger Verwachsung oder schließlich zu knöcherner Ankylose.

Die im Röntgenbild zu erkennende Knochenatrophie äußert sich histologisch in Rarefizierung der Spongiosa, deren Bälkchen schließlich überaus spärlich, schmal und gebrechlich werden, ferner in Verschmälerung der Kortikalis.

Köhler hat Veränderungen des Processus styloideus ulnae beschrieben, die wohl in erster Linie für die chronische progressive Polyarthrit zutreffen. Normalerweise finden sich erhebliche Größenunterschiede des Fortsatzes von kaum sichtbarer Hervorragung bis zu 5—7 mm Länge (Röntgenbild). Bei kraftfordernder Handarbeit, namentlich bei Schmieden, ist er am längsten. Die pathologischen Veränderungen stellen sich dar als Verlängerung und Abplattung mit Begrenzung durch eine dem Triquetrum parallele Linie; es hat Abschleifung des Fortsatzes an diesem Knochen stattgefunden.

Am Knorpelrand kann Granulationsgewebe durch eine Bresche der Kortikalis in die Markhöhle einwachsen, so daß dann an diesen Stellen das Knochenmark durch Bindegewebe ersetzt wird. Wollenberg glaubt, daß die geschilderten, für die chronische progressive Polyarthrit geltenden anatomischen Veränderungen mit denjenigen beim chronischen Gelenkrheumatismus übereinstimmen. Er bezeichnet es als einen verhängnisvollen Irrtum, mittels der Röntgenstrahlen eine zuverlässige Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen erreichen zu wollen. Vielmehr findet sich bei völlig verschiedener Ätiologie ein ähnlicher Röntgenbefund.

Betrachtet man das Krankheitsbild der chronischen progressiven Polyarthrit unbefangen, so muß man sagen, daß der Gedanke an eine infektiöse oder toxische Schädigung der Gelenke naheliegt. Etwas Bestimmtes

hat die Forschung in dieser Richtung nicht ergeben. His u. a. vermuten Störung der inneren Sekretion im Bereich der Genitalsphäre mit Rücksicht darauf, daß die Erkrankung vorwiegend bei Frauen in der Zeit der Pubertät oder der Menopause zur Entwicklung kommt. Bemerkenswert ist, daß das Leiden nicht selten familiär auftritt.

Was die Behandlung der chronischen progressiven Polyarthrits angeht, so wird die konsequente, langdauernde Anwendung der Wärme in Gestalt der Heißluftbäder, der Fangopackungen, der Diathermie empfohlen. Als Bädungen kommen die Moorbäder in Potien, Franzensbad, Teplitz in Betracht. Umber legt den allergrößten Wert auf die Sonnenbehandlung. Vom Gebrauch der aus den innersekretorischen Drüsen hergestellten Präparate, wie Ovarin, Thyreoidin, oder von Thymus sah er keinen Erfolg. Hoffa und Wollenberg empfehlen wiederholte Einblasungen von Sauerstoff, insbesondere in das Kniegelenk. Verbreitete Anwendung findet Massage zur Bekämpfung der Muskelatrophie und zur Anregung der Resorption von entzündlichen Produkten. Gegen die von manchen Seiten empfohlenen fixierenden Verbände und Schienenhülsenapparate wird mit Recht geltend gemacht, daß sie nur gelegentlich bei ausgesprochenen Schmerzen gute Dienste tun, im übrigen aber, ohne den progredienten Krankheitsprozeß aufzuhalten, durch Begünstigung der Muskelatrophie schädlich wirken. Die Erfolgsmöglichkeit aller blutigen chirurgischen Eingriffe (Osteotomien, Resektionen) wird durch die mit der Krankheit regelmäßig verbundene, hochgradige Knochenatrophie wesentlich in Frage gestellt; dagegen ergeben sich zahlreiche Indikationen für unblutige orthopädische Maßnahmen.

Wegen der Behandlung mit Sanarthrit (Heilner) vgl. S. 238.

## V. Chronischer Gelenkrheumatismus.

Die im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus sich entwickelnden chronischen Gelenkerkrankungen dürfen als ein wohl charakterisiertes, eigenes Krankheitsbild aufgestellt werden. Eine erhebliche Schwierigkeit besteht nach Hoffa und Wollenberg für die Abgrenzung zwischen diesem sekundären chronischen Gelenkrheumatismus und der primären chronischen progressiven Polyarthrits nur insofern, als zweifellos auch Fälle letzterer Erkrankung mit initialem Fieber einsetzen. Chronischwerden des akuten Gelenkrheumatismus ist dann anzunehmen, wenn wiederholte Anfälle der akuten Erkrankung auftraten, die eine Vielheit von Gelenken beteiligten und das Herz in Mitleidenschaft zogen, oder wenn nach Rückgängigwerden des akuten Prozesses in den meisten Gelenken das eine oder andere von ihnen mehr oder weniger versteift. Übrigens muß in Fällen, wo, zumal bei jugendlichen Personen, nach angeblich gewöhnlichem Gelenkrheumatismus Gelenkankylose zurückgeblieben ist, besonders an gonorrhöische Ätiologie gedacht werden. Hoffa und Wollenberg führen Beobachtungen an, wo akuter Gelenkrheumatismus und chronische progressive Polyarthrits scheinbar unabhängig voneinander bei dem gleichen Kranken auftraten.

Nach Příbram gestaltet sich der Übergang des akuten in den chronischen Gelenkrheumatismus in den schweren Fällen so, daß das Fieber trotz großer Salizylgaben nicht aufhört, und daß es unter wechselnden, von

geringen Remissionen unterbrochenen Temperatursteigerungen zur Steifigkeit und Ankylosierung zahlreicher peripherer sowie dem Rumpf näher gelegener Gelenke kommt. Die Schwellungen, die in der ersten Zeit bedeutend sein können, gehen nach Monaten zusammen mit dem Fieber zurück, ohne daß dadurch an der hilflosen Lage der Patienten etwas Wesentliches geändert wäre. Diese Form der Erkrankung befällt namentlich Kinder. Beteiligung des Herzens wird in einer Reihe von Fällen beobachtet. Pigmentierung der Haut, welche Pribram als wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal des chronischen Gelenkrheumatismus gegenüber der chronischen progressiven Polyarthritits hervorhebt, wurde von Hoffa und Wollenberg ebenso wie Sklerose der Haut und Glanzhaut auch bei der letzteren Erkrankung beobachtet. Auch im Verhalten der Gelenkkapsel (Verdickung, fühlbare Zottenwucherung), im Fehlen des Ergusses sowie in bezug auf die Kontrakturen, Ankylosen, Subluxationen und Luxationen fanden diese Autoren keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden fraglichen Krankheitsgruppen. Die begleitende Muskelatrophie war fast stets im Bereich des erkrankten Gliedes eine hochgradige. Auch beim chronischen Gelenkrheumatismus ist die Abduktionsstellung der Finger stark ausgeprägt. Für den chronischen Gelenkrheumatismus ist es im Gegensatz zur Arthr. def. bezeichnend, daß nicht selten erhebliche Ergüsse außer in den Gelenken in den benachbarten Schleimbeuteln und Sehnenscheiden auftreten.

Im Röntgenbild fällt besonders die hochgradige Knochenatrophie auf. Namentlich an den Knochen der Handwurzel zeigt sich starke Zusammenpressung, so daß sie zuweilen eine einheitliche Knochenmasse darstellen. An den verschiedenen erkrankten Gelenken läßt sich erkennen, daß sich die Gelenkflächen gegeneinander verschoben haben. Zuweilen finden sich da, wo sich die Gelenkenden berühren, einige unregelmäßige, teils schattenarme, teils dichtere Knochenwucherungen. Wo dornförmige „Osteophyten“ vorhanden sind, handelt es sich um Komplikation mit Arthritis deformans. Im übrigen ist es für die unkomplizierten Fälle kennzeichnend, daß eigentliche „Deformationen“ fehlen. Im ganzen ergibt die Röntgenuntersuchung genau die gleichen Veränderungen beim chronischen Gelenkrheumatismus wie bei der chronischen progressiven Polyarthritits.

Port bespricht Fälle von chronischem Rheumatismus, die neben Befallen sein eines großen Gelenks ausgezeichnet sind durch zahlreiche in den Muskeln, den Gelenkkapseln und der Haut vorhandene Gewebsinfiltrate, welche sich als erbsen- bis haselnußgroße, sehr druckempfindliche Knötchen in dem sonst weichen Gewebe abtasten lassen. Es besteht ein ursächlicher Zusammenhang mit Witterungsverhältnissen, feuchter Wohnung, zugigem Arbeitsplatz usw. Auch die schmerzhaften Exazerbationen sind von Erkältungen abhängig. Bei chronischem Verlauf kommen häufige Steigerungen mit unbestimmten allgemeinen Klagen und Wandern der Schmerzen vor. Sichere pathologisch-anatomische Unterlagen fehlen. Massage und Gymnastik leisten sehr gute Dienste.

Die Prognose des chronischen Gelenkrheumatismus ist wesentlich abhängig von der Ausbreitung der Erkrankung. Sind nur wenige Gelenke befallen, und kommt der Prozeß zum Stillstand, so können die Schmerzen verschwinden und die Bewegungsstörungen der Gelenke, soweit sie nicht durch irreparable anatomische Veränderungen bedingt sind, rückgängig werden. Unter Mitwirkung geeigneter Behandlung kann dann ein für die körperliche Betätigung günstiger Zustand sich herstellen. Anders, wenn eine Vielheit

von Gelenken erkrankt oder gar das Herz in ernster Weise mitbeteiligt ist. Im ganzen ist die Prognose günstiger als bei der progressiven Polyarthrit.

Über die Ätiologie des chronischen Gelenkrheumatismus läßt sich bis heute nichts Bestimmtes aussagen, wie ja auch die letzte Ursache des akuten Gelenkrheumatismus noch der Aufklärung harret. Von verschiedenen Seiten mitgeteilte Bakterienbefunde haben keine Bestätigung gefunden, ebenso wenig die Angaben über die ätiologische Bedeutung vorausgegangener Infektionskrankheiten. Es läßt sich auch nicht behaupten, daß ungünstige soziale Verhältnisse zur Entstehung des chronischen Gelenkrheumatismus führen. Feuchte und kalte Wohnung, heftige Erkältung oder Durchnässung werden öfter von den Kranken verantwortlich gemacht, doch können sie höchstens als disponierende, nicht aber als ausschlaggebende Momente angesehen werden.

Bezüglich der Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus kann auf das für die chronische progressive Polyarthrit Gültige verwiesen werden. Zu betonen ist, daß sich beim chronischen Gelenkrheumatismus eher durch Verordnung von Salizylpräparaten auf Erfolg rechnen läßt.

## VI. Chronische Gelenkerkrankungen im Kindesalter.

Nach Ibrahim bevorzugt der chronische Gelenkrheumatismus der Kinder das weibliche Geschlecht. Mehr als die Hälfte der von ihm beobachteten 245 erkrankten Kinder war noch nicht 6 Jahre alt; das 3. Jahr war am stärksten belastet. In mehr als einem Drittel der Fälle hatten krankhafte Diathesen in den Familien irgendwelche Rolle gespielt. Der sekundär chronische Gelenkrheumatismus bietet bei Kindern in den klinischen Erscheinungen keine Abweichungen vom Verhalten bei Erwachsenen. Neunmal hatte die chronische Erkrankung von einem Scharlachrheumatismus ihren Ausgang genommen. Von dem chronischen Gelenkrheumatismus sind die ebenso häufigen primär chronischen progressiven Formen zu trennen. Bei Kindern zeigen sie eine wesentlich beschleunigte Progredienz gegenüber Erwachsenen. Knie- und Knöchelgelenk sind häufiger als die kleinen Finger- und Zehengelenke zuerst befallen. Die Halswirbelsäule ist sehr häufig erkrankt. Auch bei der primär chronischen progredienten Gelenkerkrankung im Kindesalter kommen Fieber und schubweise Attacken in großer Zahl vor (Rheumatoidarthritis der Amerikaner). Ibrahim schlägt für diese Fälle die Bezeichnung chronisch infektiöse Polyarthrit vor und hält sie für identisch mit dem von Still beschriebenen chronischen Gelenkleiden, das ausgezeichnet ist durch gleichzeitiges Bestehen von Milzvergrößerung und von multiplen bohnen- bis haselnußgroßen Drüsenschwellungen; diese treten zunächst in der Nachbarschaft der erkrankten Gelenke auf.

In den Stillschen Fällen bildete sich bei kleinen Kindern unter dauerndem oder in Intervallen auftretendem Fieber nahezu schmerzlose spindelförmige Verdickung und Versteifung zunächst in den Knien, den Handgelenken und der Halswirbelsäule. Dann wurden allmählich Knöchelgelenke, Ellenbogen und Finger befallen, ohne zu destrukturierenden Veränderungen zu führen. Endokarditis wurde nicht, dagegen mehrfach Perikardverwachsung festgestellt. Dazu kamen, wie erwähnt, Milzvergrößerung und Lymphdrüsenschwellung. Es bestand Anämie mit starkem Hämoglobinmangel. Wenn die Krankheit vor der zweiten Dentition auftrat, so blieben die Kinder in der allgemeinen Entwick-

lung zurück. Die Ätiologie war unklar; es wurde an Tuberkulose und chronische Sepsis gedacht. Der Tod erfolgte durch komplizierende Erkrankungen.

Nach Rhonheimer sollte bei chronischen Gelenkerkrankungen der Kinder stets die Tuberkulinreaktion ausgeführt werden, bei deren negativem Ausfall Tuberkulose auszuschließen und auch an hämophile Erkrankung zu denken ist.

Als Komplikationen der chronischen progressiven Polyarthrit der Kinder sind beschrieben worden: Exophthalmus, Wachstumsstörung des Unterkiefers, Zurückbleiben des Körperwachstums, Hypertrophie der großen Zehe. An der Haut wurden Ödeme, bronzefarbige Pigmentierungen, sklerodermieartige Veränderungen, Exantheme, subkutane Knötchen festgestellt. Die Prognose ist keine generell schlechte; einzelne wesentliche Besserungen oder sogar Heilungen wurden beobachtet. Von keiner Art der medikamentösen oder physikalischen Behandlungsverfahren läßt sich in bestimmter Weise Erfolg erwarten. Die orthopädische Chirurgie vermag weitgehend das Los der Kranken zu bessern. (Zu vgl. Rhonheimer, Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 18, 1921, S. 531.)

## VII. Chronische gichtische Gelenkerkrankungen.

Die Ansichten der Autoren über die Gicht sind vielfach entscheidend beeinflußt durch die Art ihres Beobachtungsmaterials, welche wiederum durch geographische und soziale Bedingungen bestimmt wird. Während z. B. His sagt, daß mit dem Namen Gicht sehr viel Mißbrauch getrieben wird, glaubt Fr. Müller, daß viele Ärzte die uratische Gicht vielfach verkennen und in ihrer Häufigkeit unterschätzen. Andererseits wird von verschiedenen Seiten hervorgehoben, daß wohl infolge der veränderten Ernährungsverhältnisse der Kriegs- und Nachkriegszeit namentlich die chronische Gicht sehr viel seltener als früher zur Beobachtung gelangt. Nach Strümpell kommt bei den Angehörigen wohlhabender Gruppen der Bevölkerung auf 50 bis 80 Männer ein Fall von Gicht, während bei der arbeitenden Klasse die Gicht außerordentlich selten ist.

Die Hauptschwierigkeit für die Diagnose liegt offenbar in dem so häufigen atypischen Verlauf der Erkrankung. Andererseits ist der Vorgang der gichtischen Gelenkentzündung wesentlich verständlicher und viel genauer bekannt als die entsprechenden Verhältnisse bei anderen Arthritiden, und es ergeben sich daraus interessante Analogieschlüsse. Es ist nicht zweifelhaft, daß die Harnsäure ebenso wie die Homogentisinsäure (bei der Ochronose) in den Gelenknorpel und die Gelenkkapsel ausgeschieden wird; es findet geradezu von den betr. Gelenkteilen ihre Absorption aus dem Blute statt. Diese arthropoten Gifte zeigen die gleiche Verwandtschaft auch mit den Sehenscheiden und Schleimbeuteln und, wie die Schwarzfärbung bei der Ochronose ergibt, auch mit den Herzklappen und der Intima der Arterien.

Da die Gicht eine richtige entzündliche Erkrankung ist, wird sie, wenn sie polyartikulär auftritt, leicht mit dem akuten Gelenkrheumatismus verwechselt, insbesondere dann, wenn höheres Fieber besteht und die für sie bezeichnenden Stellen unbeteiligt sind. Das Befallensein der Großzehengelenke und die Harnsäureperlen an den Ohrmuscheln können durchaus

nicht als für die Diagnose Gicht notwendige Symptome angesehen werden (Fr. Müller). Die chronische Gicht braucht nicht von akuten Anfällen der Gelenkgicht eingeleitet zu sein. Auch verschont sie zuweilen die sonst für das Leiden typischen Gelenke. In vielen Fällen verläuft sie von Anfang an schleichend; ihr Beginn ist oft mehr durch Neuralgien und Muskelschmerzen als durch typische Podagraanfalle ausgezeichnet (Fr. Müller). Diese Formen werden namentlich bei Frauen beobachtet, bei denen das typische Podagra geradezu zu den Seltenheiten gehört. Im allgemeinen bevorzugt die Gicht jedoch das männliche Geschlecht im mittleren und höheren Lebensalter. Sehr wertvoll für die Diagnose ist die weitgehende Heredität des Leidens. Entscheidend ist es, wenn es gelingt, Harnsäureablagerungen in den Schleimbeuteln, etwa des Olekranons oder der Kniescheibe, nachzuweisen. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergibt neben allgemeiner Aufhellung der Knochensubstanz umschriebene rundliche Defekte in den Epiphysen, die auf Harnsäureablagerung hinweisen.

Nach Fr. Müller ist die Dupuytren'sche Kontraktur in der Hohlhand und in der Fußsohle „sicherlich in einer sehr großen Zahl von Fällen auf chronische Gicht zurückzuführen (s. S. 234), ebenso die Achillodynie und der Fersenschmerz“. An der Haut zeigen sich zuweilen diagnostisch wichtige Veränderungen, wie schmerzhafte, torpide Anschwellungen im Unterhautzellgewebe, vor allem aber trockene, schwach juckende Ekzeme, die mit Vorliebe an den Vorderarmen, den Händen, der Innenseite der Oberschenkel oder den Unterschenkeln ihren Sitz haben. Die entzündliche Natur auch der chronischen Gelenkgicht ergibt sich aus der Schmerzhaftigkeit auf Druck und bei Bewegungen. Der auffallendste Befund sind bei der Gicht die zu Deformierung führenden Veränderungen an den kleinen Gelenken der Finger und Zehen, zumal wenn sich in deren Umgebung knotenförmige Uratablagerungen mit kreideähnlichem Inhalt (Gichtknoten, Tophi) gebildet haben. Diese führen übrigens gelegentlich zur Abszedierung, zu Geschwüren und Fisteln, was zu Verwechslung mit Tuberkulose Anlaß geben kann. Der Nachweis der harnsauren Salze im Fistelsekret sichert die Diagnose Gicht. Die Fingergelenke sind verdickt, die Finger in den Grundgelenken ulnarwärts abgelenkt. Ist es in den Kniegelenken zu Knorpelusura gekommen, so entsteht bei den Bewegungen feines Krepitieren, was von manchen als besonders bezeichnend angesehen wird. Der Ausgang der chronischen Gelenkgicht kann knöcherne Ankylose sein, am frühesten an der Handwurzel, später auch an den Phalangealgelenken der Finger und Zehen.

Für die Diagnose kommt der Nachweis von Störungen des Harnsäurestoffwechsels entscheidend in Betracht. Der Befund von Harnsäure im Blut ist dann für Gicht beweisend, wenn er nach mehrtägiger purinfreier Kost erhoben wird, und wenn sich über 2 mg in 100 ccm Blut finden. In zweiter Linie ist die Verlangsamung der Harnsäureausscheidung nach purinreicher Kost, z. B. nach Darreichung von 300 g Thymus, diagnostisch zu bewerten. Es kommt auch vor, daß nach Verabfolgung von Thymus oder Nukleinsäure unmittelbar ein Anfall von Gelenkschmerzen oder ein richtiger Gichtanfall auftritt. Bekannt ist ferner, daß bei der chronischen Gicht nicht selten Superazidität des Harns besteht, die zur Ausscheidung von kristallinischem Harnsäuresand führt. Fr. Müller gibt an, daß sich seit Heranziehung der

Röntgenphotographie, der Blutuntersuchung und der Stoffwechseluntersuchung die Zahl jener Fälle bedeutend vermehrt hat, bei welchen als Ursache einer chronischen, bis dahin unaufgeklärten Gelenkerkrankung eine gichtische Störung nachzuweisen war.

Bei schwer Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später Zeichen chronischer Nierenschrumpfung ein mit sekundärer Hypertrophie des linken Ventrikels, welche den weiteren Verlauf beherrschen. Öfter ist ursächlicher Zusammenhang zwischen Gicht und Arteriosklerose wahrscheinlich. Von verschiedenen älteren, zumal englischen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß sich Arthr. def. auf dem Boden schleicher Gicht entwickeln kann, und nach Fr. Müller lassen sich bei der Gicht alle nur möglichen Übergänge von den entzündlichen zu den degenerativ hyperplastischen Vorgängen feststellen; die rein entzündlichen oder degenerativen Fälle dürften nach ihm sogar selten sein gegenüber der Überzahl von Mischformen.

Die sog. Heberdenschen Knötchen, kleine halbkugelige Auswüchse an den Gelenkenden der Fingerphalangen, sind zwar offenbar nicht für Gicht bezeichnend, finden sich aber doch mit großer Häufigkeit bei solchen Kranken, welche im übrigen die Kennzeichen chronischer Gicht darbieten (Fr. Müller). Sie bestehen, wie die Röntgenstrahlen zeigen, keineswegs aus Harnsäureablagerungen, sondern stellen knöcherne Wucherungen der Gelenkenden dar, die sich aus hyperplastischen Prozessen des Knorpels und Periosts entwickeln. Nach His sind sie bezeichnend für den Arthritismus der Franzosen; sie werden dementsprechend sehr häufig bei Fettsucht, Schrumpfniere, Diabetes und harnsaurer Diathese schon im jugendlichen Alter angetroffen.

Die Behandlung der chronischen Gelenkgicht erfordert in erster Linie eine Reihe von diätetischen Vorschriften, ferner sind solche lokale Maßnahmen an den erkrankten Gelenken angezeigt, die sich auch bei der Behandlung anderer Formen von chronischer Arthritis bewährt haben (s. S. 237). His empfiehlt bei sehr chronisch verlaufender Gicht vornehmlich die Diathermie. Röntgenbestrahlung wirkt schmerzlindernd. Einatmen von Radiumemanation, 5 bis 10 Macheeinheiten im Liter Luft, hat sich in  $\frac{2}{3}$  der Fälle bewährt. Trinkkuren mit emanationshaltigem Wasser ergaben weniger Erfolge. Als besonders wirksam empfiehlt His Injektionen von radiumbromidhaltigen Lösungen in die Umgebung der erkrankten Gelenke, pro injectione 1 bis 10000 Macheeinheiten, 4 bis 5mal an dem betr. Gelenk. Auch radioaktive Kompressen von geringer Intensität wirkten zuweilen ausgesprochen schmerzstillend. Die Radiumbehandlung findet auch bei anderen Formen der chronischen Arthritis Anwendung. Bettruhe und Schonung sind wegen zu befürchtender Muskelatrophie auf das geringst zulässige Maß zu beschränken. In Bad Köstritz werden die Kranken in ihren Sandkästen ins Freie geführt und bleiben dadurch von dem sonst unvermeidlichen Staub verschont.

Chirurgische Eingriffe können bei der chronischen Gelenkgicht notwendig werden in Form der Inzision und Auskratzung von Abszessen und Fisteln, der Exstirpation größerer, Beschwerden verursachender Uratablagerungen, der Amputation deformierter Finger oder von Osteotomien und Resektionen bei Kontrakturen, Subluxationen und Ankylosen.

## VIII. Chronische Gelenkerkrankungen bei Alkaptonurie. (Arthritis alcaptonurica.)

Umber und Bürger haben über eine mit hereditärer Alkaptonurie und Ochronose behaftete Familie berichtet, deren Mitglieder neben der Ausscheidung der Alkaptonsäuren (Homogentisinsäure) im Harn und der dunkelblauen Verfärbung der Knorpel beider Ohrmuscheln ausgesprochene arthritische Beschwerden zeigten. Sämtliche Alkaptonuriker der Familie waren arthritisch erkrankt, dagegen kein einziges nichtalkaptonurisches Familienmitglied. Bei zwei von den genannten Autoren klinisch beobachteten Geschwistern dieser Familie wurde multiple Arthr. def. auch auf der Röntgenplatte nachgewiesen. Bemerkenswert ist, daß auch in dem ersten von Virchow beschriebenen Fall von Ochronose Osteoarthritis der Gelenke, insbesondere der Knie, vorlag, die Virchow als Arthr. def. auffaßte. Später haben Allard und Groß (Groß und Allard) die Arthr. def. als direkte Folge der Ochronose bezeichnet und auf Veränderungen zurückgeführt, die durch Einlagerung des Farbstoffs in die Knorpel entstanden waren.

Umber und Bürger weisen darauf hin, daß die dauernde chemische Beeinflussung der Gelenke durch gewebsschädigende, im Blut kreisende abnorme bzw. abnorm angehäuften Stoffwechselprodukte, wie wir sie bei der Gicht als Harnsäure und bei der chronischen Bleivergiftung als Bleischädigung kennen, zur Osteoarthritis führen kann. Unsere persönliche Auffassung, sagen sie, daß die Osteoarthritis (Arthr. def.) überhaupt durch jahrelang schädigende abnorme Stoffwechselprodukte entsteht, gewinnt dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit.

## IX. Chronische Gelenkerkrankungen bei Psoriasis.

Bei Psoriasis-kranken wird in 2 bis 5% der Fälle eine chronische Polyarthritits beobachtet, die man als Arthropathia psoriatica bezeichnet. Meist erscheint sie erst nach jahrelangem Bestehen der Psoriasis (Adrian). In etwa  $\frac{3}{4}$  der Fälle betrifft sie das männliche Geschlecht, vorzugsweise im Alter von 40 bis 45 Jahren. Am häufigsten erkranken die Finger- und Zehengelenke, was eine gewisse Verwandtschaft mit der chronischen progressiven Polyarthritits und dem chronischen Gelenkrheumatismus bedeutet; dann folgen das Kniegelenk, das Schultergelenk, das Fußgelenk. Wesentlich seltener sind befallen: das Hand-, Ellenbogen- und Hüftgelenk, am seltensten das Kiefer- und Sternoklavikulargelenk. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Vielheit von Gelenken erkrankt. Hervorzuheben ist das öftere Freibleiben der Daumengelenke. Die Stellung und Art der Deviation der erkrankten Finger und Zehen ist regellos nach allen möglichen Richtungen.

Der Beginn und Verlauf der psoriatischen Gelenkerkrankungen ist sehr verschieden. Häufig wird das Leiden mit Gelenkschmerzen eingeleitet, aber auch Neuralgien in der Umgebung, wie Ischias, Lumbago, Interkostal- oder Trigeminusneuralgie, wurden beobachtet. Nach längerem Bestehen der Psoriasis treten mit Temperatursteigerung Schmerzhaftigkeit und Schwellung vornehmlich der Gelenke der Finger und Zehen auf. Im chronischen Stadium

kommt es zu schweren Deformitäten. Das Herz pflegt unbeteiligt zu bleiben. Salizylpräparate haben keine Einwirkung auf die Erkrankung. In seltenen Fällen kommen Veränderungen in den an die Gelenke angrenzenden Sehnenscheiden zustande. Ausgesprochene Muskelatrophie kann auftreten.

Nach Adrian wird das Krankheitsbild am verständlichsten durch die Annahme einer Erkrankung des Nervensystems als gemeinsamer Ursache sowohl der Psoriasis als der Gelenkerkrankungen. So würden auch die zahlreichen nervösen Störungen am besten erklärt, die häufig im Verlauf der Psoriasis auftreten. Als bewiesen kann diese Auffassung allerdings nicht angesehen werden.

Französische Autoren haben die Psoriasis samt den bei ihr vorkommenden Gelenkerkrankungen zur Gicht gerechnet (Arthritismus). Fr. Müller wendet sich dagegen und findet, daß die betr. Gelenkveränderungen nicht die für Gicht bezeichnenden Anhaltspunkte darbieten; auch lassen sich weder Störungen des Purinhaushalts noch Vermehrung des Harnsäuregehalts des Blutes bei Fällen von psoriatischer Arthritis feststellen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat mehr oder weniger ausgedehnten Knorpelschwund an den dem stärksten Druck ausgesetzten Stellen neben Wucherungen des Knorpels an Stellen, wo kein Druck einwirkte, ergeben.

Die Prognose ist in leichten Fällen gut, in schweren ernst oder sogar ungünstig. Für die Behandlung kommen Jodkalium, Salizylpräparate und Badekuren in Betracht; Arsen scheint unwirksam zu sein.

## X. Chronische Gelenkerkrankungen bei Hämophilie.

Namentlich durch die Mitteilungen von Franz König sind die Gelenkerkrankungen der Bluter genauer bekannt geworden. Es hat sich herausgestellt, daß diese Gelenkleiden, welche man früher als rheumatisch und allgemein arthritisch oder dem Tumor albus verwandt ansah, spezifischer Natur sind; auch wurde erkannt, daß sie nicht allzu selten vorkommen. Das Hauptinteresse der Erkrankung liegt darin, daß sie, namentlich im Kniegelenk, große Ähnlichkeit mit der Tuberkulose und unter Umständen auch mit der Arthritis deformans aufweist, woraus sich die Gefahr ergibt, auf Grund unrichtiger Diagnose einen durch unstillbare Blutung tödlich verlaufenden Eingriff zu unternehmen.

Die in den betr. Gelenken zustande kommenden Veränderungen sind bedingt durch die wiederholt erfolgenden Blutungen sowie durch die Reize, welche der fortgesetzte Gebrauch der Gelenke verursacht. König unterscheidet drei Stadien der Erkrankung. Im ersten handelt es sich um die Erscheinungen des Hämarthros als Folge erstmaliger spontan oder nach Trauma entstandener intraartikulärer Blutung. Es kann zur Resorption des ergossenen Blutes und damit zur Ausheilung kommen. Oder es bildet sich als Wirkung des blutigen Ergusses eine eigentümliche Form der Gelenkentzündung, eine „Panarthritis“ aus, die sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch große Ähnlichkeit besitzt mit dem Hydrops tuberculosus fibrinosus (zweites Stadium). Im dritten Stadium spielen regressive Vorgänge die Hauptrolle; sie führen zu Verödung des Gelenkraums, zu Verwachsung und Verschie-

bung der Gelenkflächen; Kontraktur, Deformität und Ankylose kommen zustande.

Für die Diagnose ist die schnelle Entstehung auch der spontanen intraartikulären Blutung von Bedeutung. Zuweilen leitet blutige Verfärbung in der Umgebung des Gelenks auf die hämophile Natur des Leidens hin. Entscheidend für die Diagnose ist es begrifflicherweise, wenn man weiß, daß der Kranke aus einer Bluterfamilie stammt, oder daß er selbst Bluter ist. Meist handelt es sich um jugendliche männliche Personen. Nach Gocht machen sich die Erscheinungen des Bluterknies öfter schon in der Zeit des Gehenlernens geltend. An den Kranken fällt die blasse Gesichtsfarbe auf; es ist auf etwaige Ekchymosen oder blaue Flecken am Körper sowie auf etwaige Rückstände früherer hämphiler Erkrankung in anderen Gelenken zu achten. Die Kranken pflegen anzugeben, daß das betr. Gelenk ganz plötzlich erkrankt sei, daß es zunächst schmerzlos und nicht gebrauchsbeschränkt war, und daß erst allmählich, schubweise wesentliche Verschlimmerung erfolgte.

In frischen Fällen findet sich im Gelenk flüssiges Blut mit Gerinnseln, die teilweise entfärbt in der Flüssigkeit schwimmen oder der Kapsel anhaften. Die Kapsel selbst ist verdickt sowie mit Blutfarbstoff durchsetzt und deshalb von braunroter Farbe. Auch an den Knorpeln zeigen sich Faserstoffauflagerungen und beginnende Auffaserung. Im weiteren Verlauf pflegt der Erguß bräunliche Färbung anzunehmen; er kann aber auch rein serös werden. Man stellt eine große Menge flottierender, bräunlich verfärbter Synovialzotten fest, denen Fibringerinnsel aufgelagert sind. Dies bedingt eine gewisse Ähnlichkeit mit braunem Moos. Der Knorpel hat seine weiße Farbe und seinen Glanz verloren, er ist schmutzig rötlichbraun oder graubraun verfärbt. Nach König sind als die eigentlich charakteristischen Veränderungen des Knorpels anzusehen: scharfrandige, landkartenartig fortschreitende, kleinere und größere, tief bis an die Knochenoberfläche den Knorpel ausnagende Defekte, die am meisten da ausgebildet sind, wo sich die Faserstoffgerinnungen finden. Randwülste im Sinne der Arthritis deformans wurden nicht festgestellt.

Im Endstadium ist das Gelenk verödet, indem die von Knorpel entblöbten, zum Teil mit Bindegewebe bedeckten Gelenkflächen partiell oder total miteinander verwachsen. Zumal am Knie kommt es unter dem Einfluß des Gebrauchs zu leichter Flexions- und Abduktionsstellung, wobei der innere Kondylus des Femur vermehrt nach innen vortritt. In allen Stadien fehlt die Neigung zur Abszedierung und Fistelbildung.

Die im Röntgenbild nachweisbaren Veränderungen hat Engels bei einem 25jähr. Hämophilen, bei dem die Erkrankung des rechten Kniegelenks im 10. Lebensjahr begonnen hatte, studiert. Das Gelenk war stark verdickt. Die Gelenkflächen ergaben sich als abgeflacht, nach den Seiten zu sporenförmig und zackig auslaufend. Die Gelenkenden waren durchsetzt mit zahlreichen, erbsengroßen, unregelmäßigen Aufhellungen; sie waren ferner vielfach schlecht konturiert und mit wolkigen Auflagerungen versehen. Kalkreiche, beinahe knochendichte Schatten waren unterhalb der Kniescheibe von der Regio intercondyloidea bis zur Tibia zu erkennen. Die Eminentia cruciata wies unscharfe, geradezu kraterförmige Zeichnung auf. Die Fossa intercondyloidea war wie zu einem Napf verbreitert. An der Kniescheibe bestanden zackige Deformitäten. Wenn auch im Vergleich zum anderen Knie die Knochenzeichnung mehr verwischt und die Balken weniger deutlich waren, so lag doch keine eigentliche Knochenatrophie vor.

Die Prognose der hämphilen Gelenkerkrankung ist davon abhängig, in welchem Umfang der Knorpel Not gelitten hat. Ist dies in weitgehendem Maße

erfolgt, so ergibt sich daraus die Unmöglichkeit der Wiederherstellung des Gelenks, und es bleiben deshalb Deformierung oder Ankylose bestehen.

In frischen Fällen muß der Gebrauch des befallenen Gelenks eingestellt werden. Massage, Kompression und Hochlagerung vermögen die Resorption des ergossenen Blutes zu fördern. Von operativen Maßnahmen kann nur die Punktion, etwa mit nachfolgender Karbolwaschung des Gelenks, wie sie König in 3 Fällen erfolgreich ausführte, in Betracht kommen. Gegen die Kontrakturen sind Extension, Schienenhülsenapparate und sehr vorsichtige Streckung in Narkose mit nachfolgendem fixierenden Verband angezeigt. In einer größeren Anzahl von Fällen hat operative Eröffnung des Gelenks auf Grund falscher Diagnose zum Tod durch Verbluten geführt. Auf die allgemeine Behandlung der Hämophilie soll hier nicht näher eingegangen werden. Von den neuesten Empfehlungen seien die Bluttransfusion, die Blutinjektion (Gelpke) und die Milzbestrahlung nach Stephan erwähnt. Als lokales Blutstillungsmittel hat sich das Auflegen oder Aufnähen von Muskelstücken auf blutende Wunden vielfach bewährt.

Hübscher berichtet über einen 15jährigen Knaben mit typischer Bluteranamnese und doppelseitiger Kniegelenkskontraktur. Der vorsichtige Versuch, eines dieser Gelenke in Nekrose zu strecken, hatte sofort zu heftiger Blutung in das Gelenk geführt. Außerdem war ein großes Hämatom am Oberschenkel mit nachfolgender, stets blutender Fistel entstanden. Auf Injektion von 10 ccm Normalpferdeserums hörte die Fistelblutung auf. Eine zweite Injektion wurde wegen Blutung nach Zahnextraktion notwendig. Für die orthopädische Behandlung der Kontrakturen kamen artikulierte Gipsverbände und Kautschukzüge zur Anwendung. Zum Schluß wurde nach erneuter Seruminjektion Streckung in Narkose vorgenommen. Es trat keine weitere Blutung auf, und der Kranke konnte nach 3 Monaten gehfähig entlassen werden.

Tilmann beobachtete einen 22jährigen, aus nicht hämophiler Familie stammenden Mann mit starker Schwellung des linken Kniegelenks; in dem oberen Rezessus waren mittelharte Körper zu fühlen. Es wurde die Diagnose auf Lipoma arborescens gestellt. Die Inzision entleerte klare seröse Flüssigkeit und 36 erbsen- bis mandelgroße lose Körper. 3 Wochen nach dem Eingriff ging der Kranke infolge unstillbarer Blutungen aus dem Gelenk und der Inzisionswunde zugrunde. Die Gelenkkörper waren nach der mikroskopischen Untersuchung als Produkte serös-fibrinöser Ausschüttung der Gelenkkapsel anzusehen.

(Abgeschlossen Ende März 1921.)

# III. Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie.

Von

H. F. O. Haberland-Köln.

Mit 147 Textabbildungen.

	Inhalt.	Seite
<b>Literatur</b> . . . . .		257
<b>A. Der Gefäßverschuß</b> . . . . .		283
I. Ohne Erhaltung der Durchgängigkeit . . . . .		283
a) Zur Blutstillung . . . . .		283
b) Zu therapeutischen Zwecken . . . . .		309
II. Mit Erhaltung der Durchgängigkeit . . . . .		317
a) seitlich . . . . .		317
1. durch Ligatur . . . . .		317
2. durch Klemmen . . . . .		317
3. durch Naht . . . . .		319
b) zirkulär . . . . .		322
1. durch Prothesen . . . . .		322
2. durch Naht . . . . .		326
<b>B. Die operative Gefäßchirurgie</b> . . . . .		333
I. Arteriemia . . . . .		333
Herzchirurgie . . . . .		333
II. Phlebotomia . . . . .		335
III. Gefäßanastomosen . . . . .		338
1. lateral . . . . .		340
2. End- zu Seit . . . . .		341
3. End- zu End . . . . .		344
<b>C. Spezielle Gefäßoperationen</b> . . . . .		346
I. Wietingsche Operation . . . . .		346
II. Delbetsche Operation . . . . .		347
III. Katzensteinsche Operation . . . . .		348
IV. Organtransplantation (vgl. R. Stich, Bd. I dieser Ergebnisse) . . . . .		349
<b>D. Gefäßtransplantationen</b> (vgl. R. Stich, Bd. I dieser Ergebnisse) . . . . .		349
<b>E. Gefäßplastik</b> . . . . .		356

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

1. Abbe, Aneurysmorrhaphy. Ann. of surg. 1908. Juli. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 43. 1287.
2. Abrams, Albert, Behandlung des Aortenaneurysmas. Brit. med. Journ. 1911. 8. Juli. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 30. 1411.

---

<sup>1)</sup> Die Arbeiten, welche die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände behandeln, sind nicht aufgeführt. Sie sind erwähnt bei R. Stich und A. Fromme, Bd. XIII, S. 145—162 der Ergebn. d. Chir.

3. Agnew, D. H. The principles and practice of surgery. Philadelphia 1878. 1, 516.
4. Alessandri, Un caso di aneurisma dell' arteria epatica. Ref. in Jahresber. von Hildebrand. 1905. 915.
5. Alexander, Medical Times and Gazette. 1881. 19. XI. — Brain 1882. Zit. nach H. Küttner, Die Verletzungen und traumatischen Aneurysmen der Vertebralgefäße am Halse und ihre operative Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1917. 108, Heft 1. l. c. 29.
6. D'Amato, L., Neue Untersuchungen über die experimentelle Pathologie der Blutgefäße. Virchows Arch. 192, 86. 1908.
7. Amberg, H., Experimenteller Beitrag zur Frage der zirkulären Arteriennaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 68, 1. 1903.
8. Amberger, Beitrag zur Chirurgie der Gefäße. Beitr. z. klin. Chirurg. 72, 455. 1911. Derselbe Fall: Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11. 532.
9. Anderson, W., Contusion of arteries. Brit. Journ. of surg. 7. Nr. 25. 1919. Juli. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 21. 526.
10. Aßmann, Dissert. inaug. Geringue 1773 (Collection Thomas Lauth scriptor. latinor. de aneurysmatibus collectio. Argentorati. 1785). Zit. nach J. Dörfler, l. c. 824.
11. Backer, Harnröhrenersatz bei Hypospadie durch die Vena basilica. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1911. 40. Kongreß. Teil I. 117.
12. Bajardi, Daniele, Contributo alla chirurgia delle arterie. Settimana med. 52, 4. Heft 3.
13. Bakay, Ludwig, Über Gefäßnaht und Gefäßtransplantation. Orvosi Hetilap. 1911. Nr. 40. Ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 45. 1575.
14. Ballantyne, Some cases of clinical and pathol. interest. in the Buchanan ward, under Prof. Simpson. Edinburgh med. Journ. 1884. Nov. 443.
15. Baracz, Roman v., Vier Fälle von Kontinuitätsunterbindung der Arteriae vertebrales bei Epilepsie. Wien. med. Wochenschr. 1889. Nr. 7—9. 241, 286 u. 318.
16. Barker, Arthur E., A case of obliterative endo-aneurysmorrhaphy for popliteal aneurysm. Brit. med. Journ. 1911. 15. Juli. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 31. 1453.
17. Barling, H. G., Aneurysmal dilatation of the right subclavian artery, the innominate and the first part of the common carotid. Lancet. 1905. Nr. 4281. 822. Sept. 16.
18. Battistini, Sulla sutura delle ferite arteriose. Policlinico, sez. chirurg. 3, 141. Nr. 5.
19. Baudet, R., et L. Kendirdjy, Ligature de l'artère hypogastrique; de son application thérapeutique, en particulier dans les anévrysmes fessiers. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1899. Nr. 38.
20. Baum, F. L., Über die Blutgefäß-Naht. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1902.
21. Beck, O., Traumatisches Aneurysma arterio-venosum der rechten Subklavia. Med. Klinik 1915. Nr. 45. 1249.
22. Becker, Eine neue plastische Operation bei hochgradiger Hypospadie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 38. Kongreß. Berlin 1909. Teil I. 94.
23. Bégouin; Disk. à: Plaie de l'artère pulmonaire à son origine. Revue de chirurg. 1902. Tome 26. 631.
24. Benedetti, Umberto, Su un caso di aneurisma artero-venoso della succlavia. Policlinico, sez. prat. 27. Fasc. 18. 1920. Mai 3. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 38. 1180.
25. Bérard, A., et C. Dononvilliers, Compendium de chirurg. practique. 1851. T. II. 148.
26. Bergmann, E. v., Die isolierte Unterbindung der Vena femoralis. Festschrift zur 3. Säcularfeier für die alma Julia Maximiliana. 1, 215—232. Würzburg 1882.
27. Bernard, Über arteriovenöses Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 13. 372.
28. Bernheim, A note on some methods of anastomosing blood-vessels. Bull. of the Johns Hopkins hospital. 1909. April.
29. Bier, A., Die Entstehung des Collateralkreislaufes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 147, 1897. Heft 2. 256 u. Heft 3. 444.

30. Bier, August, Über Kriegsaneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 5. 121 u. Nr. 6. 157.
31. Binnie, Uses of fat in surgery. Surg., gynecol. a. obstetr. 18, 336. 1914.
32. Blackett, C. Powell, Instrument for compressing the Carotid Artery. The London Medical and Physical Journal. 53, Nr. 5. 380. 1825.
33. Blasius, H., Über die seitliche Unterbindung der Venen. Gekrönte Preisschrift als Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg. 1871. Druck: Halle, Otto Hendel. l. c. 21.
34. Blecher, Die Verwendung metallener Spiralfedern als Ersatz des Gummischlauches bei der künstlichen Blutleere. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 27. 1454.
35. Bleichröder, F., Intraarterielle Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32. 1503.
36. Boeckel, J., Ligature et résection des grosses veines dans la continuité. Revue de chirurg. 1881. T. 1. 152.
37. Bode, E., und E. Fabian, Über die Transplantation freier und konservierter Gefäße. Beitr. z. klin. Chirurg. 66, 67. Heft 1. 1910.
38. Bohn, Ulrich, Anatomische und klinische Studien über die Unterbindung der Arteria vertebralis nebst Mittheilung eines neuen Operationsverfahrens nach Prof. Helferich. Inaug.-Diss. Greifswald. 1892.
39. v. Bonin, Aneurysmen durch Schußverletzungen und ihre Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. 97, 146. Heft 2. 1915.
40. Borchardt, Schußverletzungen der Nerven. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 101, 82. 1916.
41. Borst und Enderlen, Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 99, 54. 1909.
42. Bouglé, La suture artérielle. Etude critique et expérimentale. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1901. T. 13. Mars. 205.
43. Braithwaite, L., Excision of a subclavian aneurysm. Brit. Journ. of surg. 7. Nr. 27. 1920. Jan. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a. 801.
44. v. Bramann, Das arteriovenöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chirurg. 33. 1. 1886.
45. Brandenstein, Abschnürungsklemme als Ersatz der Esmarchschen Binde. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 21. 568 u. Nr. 44. 1221.
47. Braun, H., Über die Unterbindung der Vena femoralis am Poupartschen Bande und über die seitliche Venenligatur. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1882. 11. Kongreß in Berlin. Teil I. 9 u. Teil II. 233, 277.
48. — Die Unterbindung der Schenkelvene am Poupartschen Bande. Arch. f. klin. Chirurg. 28, 610. 1883.
49. — Über den seitlichen Verschuß von Venenwunden. Arch. f. klin. Chirurg. 28, 654. 1883.
50. — Über Ganglionneurome. Fall von Resektion und Naht der Bauchorta. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908. Teil II. 104.
51. — Die Unterbindung der Vena iliocolica bei mesenterialer Pyämie nach Appendicitis. Beitr. z. klin. Chirurg. 86, 314. Heft 2 u. 3. 1913.
52. — Operationen an den Blutgefäßen. In Bier, Brauer und Kümmell, Chirurg. Operationslehre. 3. Auflage. 1920. 160.
53. Braune, W., Die Oberschenkelvene des Menschen in anatomischer und klinischer Beziehung. Leipzig 1871.
54. Brewer, G. E., Experimente mit einer neuen Methode zum Verschuß verletzter großer Gefäße. Ann. of surg. 40. Nr. 6. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 9. 427.
55. Briau, Suture artérielle. Lyon médic. 83, 305.
56. Broca, Paul, Des anévrysmes et de leur traitement. Paris 1856. l. c. 202.
57. Brock, Penetrating wound of the pericardium and left ventricle; suture; recovery. The Lancet. 1897. 260. July 31.
58. Brougham, Arterial anastomosis by invagination. Surg., gynecol. a. obstetr. 1906. 410.
59. Brüning, Gefäßchirurgie. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1911. Nr. 16. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36. 1667.

60. Bruns, O. und F. Sauerbruch, Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, Heft 3. 343. 1911.
61. Bumm, E., Über die chirurgische Behandlung des Puerperalfiebers. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Frauenheilk. u. Geburtshilfe. Halle a. S. 1901, Marhol.
62. — — Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. Wiesbaden 1909, J. F. Bergmann. 6. Auflage. I. c. 710.
63. Büngner, O. v., Über eine sog. Spontanruptur der Arteria femoralis mit Aneurysmbildung bei einem 17jährigen Knaben. Arch. f. klin. Chirurg. **40**, 312. 1890.
64. Burci, E., Ricerche sperimentali sul processo di riparazione delle ferite longitudinali delle arterie. Atti della soc. Toscana di sc. natur. **11**. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 47. 897.
65. — — Del processo di riparazione delle ferite arteriose trattate colla sutura (Secondo comunicazione). Pisa 1890. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1891. Nr. 23. 452.
66. Burnell, An aid to vessels suturing. Surg., gynaecol. a. obstetr. 1910. März. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 25. 859.
67. Burns, Succesfull ligation of the innominate artery. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1908. Nov. 14.
68. Caforio, L., La rigenerazione delle fibre elastiche nelle ferite delle arterie in rapporto al materiale di sutura ed al fattore funzionale. Riforma medica. 1914. Nr. 3.
69. Caird, Diskussion zu: Die elektrische Behandlung von Aneurysmen. Edinburgh Medico-Chirurgical Society. Sitzung am 3. Juni 1908. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44. 2309.
70. Callander, Curle L., Study of arteriovenous fistula with an analysis of 447 cases. Johns Hopkins hospital Reports. **19**, 259. 1920.
71. Camaggio, F., Un caso di angiorafia per ferita da punta e taglio dell'arteria e vena femorale. Rif. med. 1898. Nr. 26. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 13. 388.
72. Cantas, Contribution à l'étude du traitement de l'hypospadias. Sur un nouveau procédé autoplastique. Lyon chirurg. **5**, 250. 1911. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1911. 1165.
73. Capelle, Über Dauerresultate nach Gefäß- und Organtransplantationen. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Cöln 1908. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44. 1916.
74. — W., Über Dauerresultate nach Gefäß- und Organtransplantationen. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 7. 256.
75. — Dauerresultate nach Gefäß- und Organtransplantationen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45. 2012.
76. Cappelen, Vulnus cordis, Herznaht. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 26. 186. Litteratur-Beilage.
77. Carrel, A., La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. Lyon médical. 1902.
78. — The Surgery of Blood-vessels etc. Bulletin of Johns Hopkins Hosp. **18**, 18. 1907.
79. — Über direkte Bluttransfusion beim Menschen. Lyon chirurg. I. **1**, 13. 1908.
80. — Results of the transplantation of blood vessels, organs and limbs. Journ. of the Americ. med. assoc. **51**, 1662. 1908. Nov. 14.
81. — — Doppelte Nephrektomie und Reimplantation einer Niere. Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 379. 1909.
82. — Technique and remote results of vascular Anastomoses. Surg., gynecol. a. obstetr. **14**, 246.
83. — Résultats éloignés de la transplantation des veines sur les artères. Revue de chirurg. **41**, 987. 1910.
84. — Graft of the vena cava on the abdominal aorta. Ann. of surg. 1910. Okt.
85. — Peritoneal Patching of Aorta. Journ. of exp. med. **12**, 139. 1910.
86. — Patching of abdominal aorta with pieces of rubber. Journ. of exp. med. **14**, 126. 1911.
87. — Résultats éloignés de la resection de l'aorte et de la transplantation des vaisseaux. Ann. of surg. **54**, 567. 1911.

88. Carrel, A., Results of the permanent intubation of the thoracic aorta. Surg., gynecol. a. obstetr. 15, 3.
89. — and Guthrie, Transplantation biterminale complète d'un segment de veine sur une artère. Compt. rendu des séances de la soc. de biol. 2, 412. 1905.
90. — and Guthrie, The reserval of the circulation in a limb. Ann. of surg. 1906. Febr. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 23. 640.
91. — — Uniterminal and biterminal venous transplantation. Surg., gynaecol. a. obstetr. 2, 266. March. 1906.
92. — — Complete Amputation of the Thigh with Replantation. Americ. Journ. of the med. science. 1906. 297.
93. — — Resultats du patching des artères. Compt. rendu des séances de la soc. de biol. June 22. 1906.
94. — — Anastomose der Blutgefäße. XV. intern. med. Kongr. 1906. Lissabon. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 20. 823.
95. — et Morel, Anastomose bout à bout de la jugulaire et la carotide interne. Lyon méd. cal. 1902. 114.
96. Cavalcante, M., Ligatur der Arteria iliaca externa bei Aneurysma arterio-venosum der Femoralis. Presse méd. 24. Okt. 1908. 688.
97. Ceccerelli, La forcipressure et la suture des artères. Nâples 1890.
98. Chiasserini, Plastiche vasali con lembi liberi di aponevrosi. Policlinico, sez. chirurg. 20, 467. 1913.
99. — Fascienersatz für resecierte Arterienstücke. XVII. internat. med. Kongr. in London. 1913. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 36. 1690.
100. Choljzow, B. N., Über die Blutstillung bei Verwundung großer Venen und über die Unterbindung der Vena femoralis communis im Besonderen. Chirurgitscheski Westnik 1892. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 13. 276.
101. Christian, S. L., and E. L. Sanderson, Arterial Transplantation, with Technic Employed. New Orleans med. a. surg. Journ. 66, Nr. 7. 1914.
102. Clairmont, P., Zur Behandlung der Luftaspiration. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 39. Kongreß. 1910. Teil II. 356.
103. — Kriegschirurgische Erfahrungen. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 16. 613.
104. Clermont, G., Suture latérale et circulaire des veines. Presse méd. 1901. Nr. 40.
105. Clutton, H. H., and L. S. Dudgeon, A case of aneurysm of the femoral artery in a man, aged 78 years, in which suppuration took place from pneumococcal infection; recovery. Lancet 1908. 556. Febr. 22.
106. Clyde, Traumatic femoral aneurism cured by Matas' method of endo-aneurismorrhaphy. Ann. of surg. 1912. Dez. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 8. 290.
107. Coenen, H., Die Gefäßnaht bei Varizen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21. 1154.
108. — Experimentelle Untersuchungen zur Wietingschen Operation. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911. 246 u. 257.
109. — Anastomosis varico-tibialis. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 40. Kongreß. Berlin 1911. Teil I. 266.
110. — Entgegnung auf Wietings Bemerkungen zur arterio-venösen Blutüberleitung bei angiosklerotischer Gangrän. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. 1272.
111. — Neue Beiträge zur Frage der Umkehrbarkeit des Blutstromes. Münch. med. Wochenschr. 1912. 1585.
112. — Disk. z. Varix communicans des Schädels. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 28. 1347.
113. — Kriegserinnerungen an Athen. Breslauer chirurg. Ges. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 29. 1150.
114. — Wichtige Kriegsverletzungen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1913. 42. Kongr. in Berlin. Teil I. 53.
115. — Disk. zur Implantation der Vena saphena bei Aneurysmaoperation. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 42. Kongr. in Berlin. 1913. Teil I. 116.
116. — Kriegsverletzungen während des Balkankrieges auf Grund von Beobachtungen aus Athen (mit Projektionen). Med. Klinik. 1913. Nr. 36. 1475.
117. — Zur Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 50. 1913.

118. Coenen, H., und Wieviorowski, Über das Problem der Umkehr des Blutstromes und die Wietingsche Operation. Beitr. z. klin. Chirurg. 75, 313. Heft 1 u. 2. 1911.
119. — Weil, Brandes, Hauke, Cili mbaris, Die im zweiten Balkankriege im Hospital des Roten Halbmonds in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen. Beitr. z. klin. Chirurg. 91, 101. 1914.
120. Collins, Rupert J. and C. Braine-Hartnell, A case of abdominal aneurysm with unusual features, operated on by means of Colt's apparatus. Brit. med. Journ. 1913. Mai. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 46. 1807.
121. Cooley and Vaughan, A simple method of blood-transfusion. Journ. of the Americ. med. assoc. 60, Nr. 6. 1913.
122. Da Costa, Double distal ligation of the common carotid and subclavian arteries at an aneurysm for innominate aneurysm. Surg., gynecol. a. obstetr. 1910. Juni.
123. Crabtree, Reconstructive endo-aneurysmorrhaphie: a case report. Journ. of the Americ. med. assoc. 56, Nr. 16. 1911.
124. Crisp, Von den Krankheiten und Verletzungen der Blutgefäße. Aus dem Englischen übersetzt von Förstner. Berlin 1848.
125. Cunéo, Ligature du tronc brachio-cephalique pour un anévrisme de la portion ascendante de la crosse aortique. Amélioration considérable des troubles fonctionnels. Rapport par A. Guinard. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 37, Nr. 22. 1911. Juni 13.
126. Currie, Transperitoneal ligation for aneurism of external iliac artery. Ann. of surg. 1905. Nr. 4. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 34. 901.
127. Czerny, V., Ein Aneurysma varicosum. Ein Beitrag zu der Lehre von der Organisation geschichteter Thromben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 62, H. 4. 464. 1875.
128. Danis, Chirurgie des Arteriensystems. XVII. internat. med. Congr. in London 1913. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 36. 1690.
129. Danielsen, W., Sind Wundinfektion und langdauernde Abschnürung Gegenindikation gegen die Gefäßnaht bei Verletzungen? Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 11. 381.
130. Danna, Die Matasoperation zur Radikalbehandlung von Aneurysmen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1905. Nr. 6. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 35. 1406.
131. Davis, Transplantation of Free Flaps of Fascia. Ann. of surg. 1911. liv. 743.
132. Delanglade, M., Suture circulaire des artères radiale et cubitale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 29, 401. 1903.
133. Delbet, Pierre, Du rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inferieur. Semain. médical. 1897. 372.
134. — — Traitement des varices par l'anastomose saphéno-femorale. Bull. méd. 1906. Nr. 99.
135. — Tentative de greffe artérielle. (A l'occasion du procès-verbal.) 24. April 1907. Avec discussion. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1907. 30. Avril. Ref. in Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Chirurg. 1907. Jahrg. 13. 1350.
136. — et P. Mocquot, Affections chirurgicales des artères. Baillière et fils. Paris 1911.
137. Delorme et Mignon, Sur les ponctions et incisions du péricarde. Revue de chirurg. 1895. 797.
138. Demons, Contribution au traitement antiseptique des phlébitis. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 7, 878. 1882.
139. Le Dentu, Anévrisme traumatique du tronc tibio-peronier ou de l'artère tibiale postérieure près de son origine guéri par des injections sous-cutanées de serum gélatiné. Bull. de l'acad. de méd. 69, 3. Nr. 15. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 12. 662.
140. Désgouttes, L., Neuf observations d'aneurysmes divers. Lyon chirurg. 16, 164. 1919.
141. Dilger, Gefäßverletzungen im Kriege und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 44. 1775.
142. Djemil, Pacha (Original war nicht zu erlangen). XII. Congr. internat. de méd. tenu à Moscou août 1897. Zit. nach F. v. Faykiß.

143. Doberauer, Demonstration eines Falles von operierter Embolie der Arteria axillaris. *Prag. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 33.
144. — Die Unterbindung großer Gefäßstämme mit Hilfe der allmählichen Zuschnürung. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 37. Kongr. in Berlin. 1908. Teil I. 122.
145. Dobrowolskaja, N. A., Zur Technik der Nähte an Gefäßen kleinen Kalibers. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 119, 31. Heft 1 u. 2. 1912.
146. — Zur Frage von den Aneurysmen der Arterien kleinen Kalibers. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 85, 596, Heft 3. 1913.
147. — Zur Frage von den Aneurysmen der kleinen Gefäße. Ein Fall von Aneurysma art. radialis traumaticum nach subkutaner Verletzung. *Praktitscheski Wratsch* 1913. Nr. 29. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 39. 1531.
148. — Über eine das Lumen der Gefäßanastomose erweiternde Methode der Venennaht. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 86, 426. Heft 2 u. 3. 1913.
149. — Zur Technik der End-zu-Seit-Gefäßanastomose. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 89, 428. 1914.
150. Döderlein, A., Die desmoiden Geschwülste des Uterus. In O. Küstners Lehrb. d. Gynäkol. Jena 1910. 4. Aufl. 215; l. c. 238 u. 239.
151. — Krönig, Operative Gynäkologie. 4. Aufl. 1921. 44 u. 997.
152. Dörfler, Julius, Über Arteriennaht. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 25, 781. 1899.
153. Dorrance, George, Morris, An experimental study of suture of arteries with a description of a new suture. *Ann. of surg.* 44, 409. 1906. Sept. und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1906. Nr. 48. 1271.
154. Doyen, E., Eine neue Art der Aneurysmabehandlung. XVI. internat. med. Kongr. in Budapest 1909. Ref. in *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 38. 1751.
155. — E., Diskussion zur Gefäßchirurgie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. Nr. 14. 501.
156. Drewitz, P., Künstliche Blutleere der unteren Extremität durch Druck mit Hebelpelotte. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 22. 603.
157. Dreyer, L., Beitrag zur Gefäßchirurgie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 34. 1671.
158. — Prüfung des Henle-Coenenschen Zeichens an einem Seitenast. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1916. Nr. 42. 825.
159. Dumont, L., Der gegenwärtige Stand der Gefäßchirurgie. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 43. Jahrg. 1913. Nr. 20.
160. Dunn, H. N., Innominate aneurysm; simultaneous ligature of right carotid and subclavian arteries; recovery. *Lancet.* 1905. June 3. 1497.
161. Dupuich, Des modes d'hémostase actuels dans les blessures des grosses artères par les armes à feu. *Arch. de méd. et de pharm. milit.* Febr. 1913.
162. Dussutour, Des plaies de la veine jugulaire interne et de leur traitement. Thèse de Paris. 1873. Nr. 359. 52.
163. Duval, Pierre, Technique opératoire de la ligature de la sousclavière en dedans des scalènes et dans le mediastin. *Revue de chirurg.* 30, Nr. 12. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 16. 585.
164. Eden, R., Zur Technik der Gefäßnaht. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 80, 593. Heft 3. 1912.
165. v. Eiselsberg, Venentransplantation zum Ersatz der Harnröhre bei Hypospadie. *Chirurg.-Kongr. Verhandl.* 1911. Zit. nach E. Lexer.
166. Eliot, The treatment of subclavian aneurysm. *Transact. of the Americ. surg. assoc.* 30, 1912. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 26. 1050.
167. Eloesser, L., Repair of defects in blood vessels by free grafts of fatty tissue. *The Journ. of the Americ. med. assoc.* 64, Nr. 5. 426. 1915.
168. Elsberg, C. A., Über Herzwunden und Herznaht, nebst histologischen Untersuchungen über die Heilung von Herzwunden. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 25, 426. 1899.
169. Enderlen, Über Gefäßnaht. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 14. 624 und *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 12. 622.
170. — Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. 34. Jahrg. Nr. 37. 1581.
171. — Stichverletzung der linken Arteria cubitalis und Aneurysma traumaticum. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 30. 1570.
172. — Schilddrüsentransplantation. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 39. Kongr. in Berlin. 1910. Teil I. 195.

173. Enderlen und Borst, Beiträge zur Gefäßchirurgie und zur Organtransplantation. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 36. 1865.
174. Emin, Schwere Hirnstörung nach Unterbindung einer A. carotis communis und Vena jugularis int. mit Ausgang in völlige Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 35. 1736.
175. Erhardt, Erwin, Die in der Chirurgie gebräuchlichen Nähte und Knoten in historischer Darstellung. R. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1910. Nr. 580/581. Chirurg. Nr. 165/166.
176. Eshner, A. A., Die Behandlung der Aneurysmen der Aorta durch Einführung von Gold- oder Silberdraht und Anwendung des galvanischen Stromes. Americ. Journ. of the med. scienc. Phila. 1910. Nr. 4. 496.
177. Esmarch, F., Über künstliche Blutleere. Arch. f. klin. Chirurg. 17, 292. 1874. l. c. 299.
178. — Die Behandlung der Gefäßverletzungen im Kriege. 1882. Separatabdruck aus Nr. 3. III. Jahrg. d. Mitt. d. Vereins Schleswig-Holsteiner Ärzte.
179. v. Esmarch, Handbuch der kriegschirurgischen Technik. 3. Aufl. 1885. 213.
180. Exner, A., Einige Tierversuche über Vereinigung und Transplantation von Blutgefäßen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 273. 16. Jahrg.
181. — Kriegschirurgische Erfahrungen aus Bulgarien. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 6. 203.
182. Fáykiß, F., Die Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chirurg. 58, 606. 1908.
183. — Gefäßtransplantation. XVI. Internat. Ärzte-Kongr. in Budapest. 1909. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 38. 1973.
184. — Über Gefäßtransplantation. Beitr. z. klin. Chirurg. 78, 537. Heft 3. 1912.
185. Felsenreich, A. und J. Mikulicz, Beiträge zur Kenntnis und chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyohaemie mit Einschluß einiger progredienter nicht metastatischer Entzündungsprozesse im Puerperium. Zeitschr. f. Heilkunde. 2, 112. 1881.
186. Ferguson, Alexander Hugh, A case of end-to-end anastomosis of the popliteal artery for gunshot injurg. Ann. of surg. 37, 719. May 1903.
187. Fießler, A., Abschnürvorrichtung nach Dr. Fießler, ein Ersatz der elastischen Binde zur künstlichen Blutleere der Gliedmaßen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 24. 661.
188. Fischer (Frankfurt) und Schmieden, Gefäßtransplantationen. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 46. 1367.
189. — — Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Anpassung der Gefäßwand. Histologie transplanterter Gefäße. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathologie 3, 8. Heft 1. 1909.
190. Finkelstein, B. K., Über zufällige (nicht operative) Verwundungen der großen Venenstämmе. Wratsch. 1901. Nr. 52. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 17. 481.
191. Fleischer, Die Anwendung der Sehrtschen Bauchortenklemme bei Nachgeburtsblutungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 18. 508.
192. Flörken, Über plastische Deckung von Ureterdefekten. Beitr. z. klin. Chirurg. 64, 609. 1909.
193. Flörcken, H., Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 9. 305.
194. — Ein klinischer Beitrag zur Bewertung der cirkulären Gefäßnaht. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 11. 600.
195. — Zur Operation der Varizen. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 11. 322.
196. Floresco, N., Recherches sur la transplantation du rein. Deuxième mém. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1905. 27.
197. Follin, E., Traité élémentaire de pathologie externe. 2, 532. 1871.
198. Forgue, E., Unterbindung der Carotis communis. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 14. 500.
199. Fowelin, H., Ein Fall von partieller Naht der Arteria brachialis und ein Fall von cirkulärer Naht der Arteria femoralis. Beitr. z. klin. Chirurg. 83, 56. Heft 1. 1913.
200. Fraenkel, Felix, Über die Verletzung der Vena femoralis communis am Poupart'schen Bande und deren Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurg. 30, 81. 1901.

201. Frangenheim, P., Sapheno-femorale Anastomose. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911. 40. Kongr. Berlin. Teil I. 267.
202. Franck, Fr., Soc. de biologie. 1896. c. n. S. Hadda, Anlegung arteriovenöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, l. c. 766. 1911.
203. Franke, Felix, Zu der vorläufigen Mitteilung von Stabsarzt Dr. Momburg; „Künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte“ in Nr. 23 d. Bl. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 31. 960.
204. — Die Amputatio colli femoris als Ersatz der Exarticulatio coxae. (Darmblutung nach elastischer Umschnürung des Leibes.) Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 45. 1169.
205. — Zur Behandlung der Herzverletzungen. (Punktion des Herzbeutels.) Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 38.
206. — Organtransplantationen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 39. Kongr. in Berlin. 1910. Teil I. 195.
207. — E., Die End-auf-Seitenanastomose von Vena portarum und Vena cava inferior. Zeitschr. f. biolog. Technik u. Methodik. **2**, 262. 1912.
208. Franz, Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum. Arch. f. klin. Chirurg. **75**, 572. 1905.
209. — Valentin, Zur Ligatur der Karotis. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 28. 966 (454).
210. Frazier, Endo-aneurysmorrhaphy (Matas). Ann. of surg. 1907. Sept. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 2. 54.
211. Freund, W. A., Über die Methoden und Indikationen der Totalexstirpation des Uterus. (Unterbindung und Exstirpation d. Vena spermatica bei Pyämie.) Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. von Hegar. **1**, 398. 1898.
212. Frick, W. J., Reconstructive endoaneurysmorrhaphy. Surg., gynecol. a. obstetr. **5**, Heft 3. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 2. 55.
213. Frisch, Otto R. v., Beiträge zur Behandlung der peripheren Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **79**, 515. 1906.
214. — Beitrag zur Behandlung peripherer Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **79**, 515. 1906.
215. — Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. 42. Versamml. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1913. Teil I. 244.
216. — Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 3. 89.
217. — Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 186. 1914.
218. Frouin, Albert, Die Resultate der Arterien-Venen-Naht. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 21. 1106.
219. Fullerton, Nerven-nahtumscheidung mit Venenstück. Brit. med. Journ. 1915. Zit. nach E. Lexer.
220. Gabriel, G., Der heutige Stand der Frage des traumatischen Aneurysma an der Hand von 40 eigenen Beobachtungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **116**, 562. Heft 4. 1919.
221. Gage und Heylmann, Fluoroskop bei der Diagnose der Aneurysmen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Nr. 9. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 41. 1677.
222. Gaillac, H. Rigal de, Zwei laterale Venenligaturen an Thieren. Bulletin de l'Académie impériale de Médecine. Vol. **24**, p. 65. Année 23. Aus: H. Blasius, l. c. p. 13.
223. Gardner, F., Über Endoaneurysmorrhaphie. Gaz. des hôp. 1910. Nr. 118. Ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1. 34.
224. Garrè, Diskussion zu: Über zirkuläre Gefäßnaht. 71. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte zu München. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 48. 1283.
225. — Über Gefäßnaht. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 16. 560.
226. — Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysmaexstirpation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **82**, 287. 1906.
227. — Über Gefäß- und Organtransplantationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 40. 1735.

228. Garrè, Demonstration eines Aneurysma arterio-venosum femorale. XV. internat. med. Kongr. 1906. Lissabon. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 20. 823. Derselbe Fall: Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysmaexstirpation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 82, 287. 1906.
229. — Diskussion: Über Gefäß- und Organtransplantationen. XVI. Internat. med. Kongr. in Budapest. 1909. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 39. 1723.
230. — Über Gefäß- und Organtransplantationen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 40. 1735.
231. Gatsch, The tratment of aneurism of the abdominal aorta by partial occlusion of the aorta with the metallic band. The effect upon the urinary secretion of this procedur. Ann. of surg. 1911. Juli.
232. Gauß, C. J., Die isolierte Aortenkompression ist eine prompt, sicher, schmerz- und gefahrlos wirkende Methode der geburtshilflichen Blutstillung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 1. 10.
233. — Ein neues Instrument zur Kompression der Aorta abdominalis. Verhandl. d. 5. internat. Kongr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. St. Petersburg. 9.—15. Sept. 1910.
234. — Die instrumentelle Kompression der Aorta abdominalis, eine ungefährliche und sichere Methode geburtshilflicher Blutstillung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1912. Nr. 18. 565.
235. Gaza, W. v., Über die Unterbindung der Arterien und über neuere Unterbindungsverfahren. Habilitationsschrift. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 118, 546. Heft 3. 1920.
236. Genewein, Fritz, „Selbstheilung“ eines traumatischen Aneurysmas. Beitr. z. klin. Chirurg. 93, 306. Heft 2. 1914.
237. Gensoul, Venennaht. Gazette méd. de Paris. 1833. Nr. 43.
238. Geßner, The Matas operation for aneurism. Ann. of surg. 1905. Nr. 1. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 19. 541.
239. Gibbon, Endo-aneurysmorrhaphy (Matas). Ann. of surg. 1907. Sept. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 2. 54.
240. Giehl, Journ. f. Chirurg. 1. Ref. in Schmidts Jahrb. 64, 1847. Zi. n. F. Smoler.
241. Gilbert Barling, H., On the surgical treatment of aneurysm. Lancet. 1912. May 25. Nr. 4629. 1399.
242. Giordano, Unterbindung der Anonyma. Gazz. d. ospedali. 1905. Nr. 39. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 15. 597.
243. — e Stropeni, Sostituzione del coledoco con trapianto libero di un segmento di vena. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 5, 752. 1914.
244. Glasstein, J. M., Über die circuläre Gefäßnaht und über die Transplantation der Gefäße. Beitr. z. klin. Chirurg. 74, 533. 1911.
245. Gluck, Th., Über zwei Fälle von Aortenaneurysmen nebst Bemerkungen über die Naht der Blutgefäße. Arch. f. klin. Chirurg. 28, 548. 1883.
246. — Indication und die Technik des seitlichen Klemmenverschlusses und der Naht der Blutgefäße. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34. 746.
247. — Über neuere Operationen an Blutgefäßen. Arch. f. Kinderheilk. 22, 374. 1897
248. — Die moderne Chirurgie des Cirkulationsapparates. Berl. Klinik. Juni 1898. Heft 120
249. — Diskussion zu Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 22. 589.
250. — Demonstrationen zur plastischen und prothetischen Chirurgie. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 182. Sitzung am 8. Nov. 1909. Zentralbl. f. Chirurg. 1910 Nr. 4. 116.
251. Gobiet, J., Beiträge zur Arteriennaht. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 42. 1435
252. Goebel, Direkte Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 28. 1574
253. Goecke, Exstirpation eines Aneurysma der Art. poplitea und Ersatz des Defekts durch freie Transplantation eines Stückes der Vena saphena. Med. Klinik. 1911 Nr. 3. 105.
254. Goodall, Diskussion zu: Die elektrische Behandlung von Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44. 2309.
255. Goodmann, Charles, Über arteriovenöse Anastomose bei beginnender Gangrän Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 36. 1428.
256. Goodman, C., Arteriovenous anastomosis of femoral vessels for impending gangrene Report of sixteen cases. Ann. of surg. 60, Nr. 1. 1914.

257. Gottschalk, S., De la valeur thérapeutique et des indications de la ligature des artères utérines dans les cas de myomes de l'utérus. Ann. de gynécol. 1898. Mai. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 36. 934.
258. Goyanes, J., Über Gefäßplastik. Revue de méd. y cir. práct. 1905. Nr. 877—881. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 31. 1508.
259. — Nuevos trabajos de cirugía vascular. Substitucion plastica de las arterias par las venas. El Siglo Medico. 53, 546. 1906.
260. — Ideale Aneurysmabehandlung. Revist. de med. y cir. Nr. 7, 1908. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 34. 1485.
261. — Estado actual de la cirugía de las arterias. Progresos. de la clin. 1919. VII. Nr. 84. Dez. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 28. 860.
262. Griffiths, C. A., A case of sacculated aneurysm of the abdominal aorta, treated by the introduction of silver wire and the passage of constant current. Lancet. 1905. Nr. 4276. 442. August 12.
263. Groß, S. W., Observations on wounds of the internal jugular vein and their treatment etc. Americ. Journ. of the med. scienc. 106, 1867. N. S. 53, 319 u. 338.
264. Grünbaum, A., Zwei Fälle von Wunden großer Gefäße. Zentralbl. f. Chirurg. 19, 770. 1892. Nr. 38.
265. Grünberger, Viktor, Über ein durch Gelatineinjektionen wesentlich gebessertes Aneurysma der Arteria anonyma. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7. 188.
266. Gubaroff, A. v., Über die Unterbindung der Uterusgefäße. Zentralbl. f. Chirurg. 1889. Nr. 22. 369.
267. — Zur Frage über die Operation der extraperitonealen Unterbindung der Uterusgefäße. Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 44. 833.
268. Guinard, Traitement des anévrismes de la base du cou par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites. Ligature de l'aorte thoracique. Revue de chirurg. XXIX. année. Nr. 2. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 33. 1159.
269. Guleke, Experimenteller Beitrag zur Gefäßnaht. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. in Berlin. 39. Kongr. 1910. Teil I. 189.
270. Gurlt, E., Geschichte der Chirurgie und ihrer Ausübung. Berlin 1898. 1, 271, 343, 428, 452, 533; u. 3, 538 u. f., 556—561.
271. Guthrie, G. J., On the diseases of arteries. London 1830. l. c. 328.
272. — On wounds and injuries of the Arteries of the human body. London 1846. 78.
273. — Carrel, Matas, Burns, Gefäßchirurgie und Organtransplantationen. Journ. of the Americ. med. assoc. 1908. Nr. 20. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 51. 2236.
274. — F. V. und C. C. Guthrie, Die Anwendung menschlicher Haare bei der Gefäßnaht. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago 1910. Nr. 5. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 21. 1142.
275. Haberer, H. v., Experimentelles zur Unterbindung der Arteria hepatica. 34. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1905. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 22. 1070.
276. — Weitere Erfahrungen über Kriegsaneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßnaht. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17. 435 u. Nr. 18. 471.
277. Haberland, H. F. O., Zur Behandlung der Schußaneurysmen durch künstliche Wandverstärkung bei Aneurysmen besonderen Sitzes. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 17. 281.
278. — Zur Technik der Gefäßnaht. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 100, 52. Heft 1. 1916.
279. — Zur Epikrise der Schußaneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 6. 160.
280. — Die Alloplastik bei Gefäßwunden mittelst Klebemethode. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 16. 542.
281. v. Hacker, Temporäre Unterbindung der großen Gefäßstämme nach Stammresektion bei lebensgefährlicher Verletzung der Halsgefäße. 85. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Wien. 1913. Ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47. 1971.
282. Hadda, S., Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Gefäßchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 1. 5.

283. Hadda, S., Anlegung arterio-venöser Anastomosen bei erhaltenem Blutkreislauf. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 761. 1911.
284. Haedke, M., Die „elastische Blutsperre“, ein neues Gerät zur Erzeugung der Esmarchschen Blutleere. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. **44**. 1220.
285. Halsted, W. S., The partial occlusion of blood-vessels, especially of the abdominal aorta. Preliminary report. Bull. of the Johns Hopkins hospital. 1905. Okt.
286. — Partial Occlusion of the Thoracic and Abdominal Aorta by Bands of Fresh Aorta and Fascia Lata. Ann. of surg. **183**. 1913.
287. — Der partielle Verschuß der großen Arterien bei der Behandlung der Aneurysma, eine klinische und experimentelle Studie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1914. 43. Kongr. Teil I, 2, 95; Teil II, 349.
288. Halstead and Vaughan, Arteriovenous anastomosis in the treatment of gangrene of the extremities. Surg., gynecol. a. obstetr. **14**, 1.
289. Hanser, Robert, Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria gastrica sinistra bzw. dextra nach Verschlucken eines inzwischen weitergewanderten Nagels. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **22**, 327. Heft 3. 1920.
290. Hare, Hobart Amory, Three cases of aortic aneurysm treated by wiring and electrolysis. Journ. of the Americ. med. assoc. 1919. Dez. 20. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a. 714.
291. — Elektrische Behandlung der Aneurysmen. Americ. Journ. of electrotherapeut. a. radiol. Febr. 1920. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 27. 756.
292. Hartmann, H., Diskussion zum Vortrage Tuffiers. Congrès français de chirurg. 18.—23. Okt. 1897. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 12. 339.
293. — et P. Fredet, Les ligatures atrophiantes dans le traitement des tumeurs uterines. Ann. de gynéc. 1898. Febr. u. April. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 36. 934.
294. Hauke, H., Die Wietingsche Operation. Beitr. z. klin. Chirurg. **79**, 257. Heft 2. 1912.
295. — Gefäßnaht bei drei frischen Schuß- und einer Schnittverletzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 41. 1269.
296. Havenstein, Gertrud, Über Thromben und Aneurysmen in peptischen Magengeschwüren. Inaug.-Diss. Bonn 1920.
297. Heidenhain, L., Über Naht von Arterienwunden. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 49. 1113.
298. Heile, B., Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und nach der Pleurakuppe. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914. 43. Kongr. in Berlin. Teil II. 326.
299. Heinlein, Bemerkungen über Gefäßnaht. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 20. 713.
300. Heisters, D. Lavrentii, Chirurgie. 3. Aufl., viel vermehrt und verbessert. Nürnberg, bey Johann Hoffmanns seel. Erben. 1731. l. c. 100, 365, 402.
301. Heller, E., Ein Beitrag zur sog. idealen Operation der arteriellen Aneurysmen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. in Berlin. 1911. 40. Kongr. II. Teil. 550 und derselbe Fall: Exstirpiertes, sackförmiges Aneurysma der Art. femoralis von über Kindskopfgröße. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 30. 1421 und derselbe Fall: Arch. f. klin. Chirurg. **96**, 83. Heft 1. 1911.
302. Henle, A., Gefäßplastik. 41. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. zu Berlin. 1912. Teil I. 134.
303. — Ein haltbarer Ersatz der Esmarchschen Gummibinde. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 13. 418.
304. — Zur Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 3. 91.
305. Henschen, K., Die Wiederbelebung des Herzens durch peri- und intrakardiale Injektion, durch Herzaderlaß und Herzinfusion. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14.
306. Herzog, U., Über traumatische Gangrän durch Ruptur der inneren Arterienhäute. Beitr. z. klin. Chirurg. **23**, 643. Heft 3. 1899.
307. Hesse, E., Über die klinische Anwendung der Gefäßnaht auf Grund eines Materials von 60 Fällen. Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, 123. 1913.

308. Hesse, E., und W. Schaack, Die sapheno-femorale Anastomose, eine Überpflanzung der Vena saphena in die Vena femoralis mittelst Gefäßnaht als operative Behandlungsmethode bei Varicen. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 381. 1911.
309. — Zur Frage der pathologischen Anatomie und Histologie der Venennaht bei der Anastomosenbildung zwischen der V. saphena magna und der V. femoralis — Anastomosis sapheno-femoralis — bei variköser Venenerweiterung an den unteren Extremitäten. Russki Wratsch. 1914. 193. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 7. 159.
310. Heymann, E., Zur Gefäßchirurgie: Arterien-Venenverbindung. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21. 1002 u. Nr. 34. 1559.
311. — Zur Chirurgie der Gefäße. Med. Klinik. 1911. Nr. 52. 2026.
312. Hildamus, Fabricius, Opera quae extant omnia. Francofurti 1646. Zit. nach E. Gurli. **3**, 146. Tafel XXV, Fig. 68.
313. Hilse, A., Experimentelle Untersuchungen über freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Organe. Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 1042. 1914.
314. Hirsch, Robert, Über die Unterbindung der Vena cruralis. Inaug.-Diss. Halle-Wittenberg. 1875. l. c. 21.
315. Hirschmann, Apparat zur Verbesserung der Gefäßnahttechnik. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 187. Sitzung vom 13. Juni 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 45. 1445.
316. — Apparat zur Verbesserung der Gefäßnahttechnik. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 36. 1684.
317. Hoffmann, Ad., Arterienplastik nach Arterienresektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 43. 981.
318. Hofmann, A. H., Heftklammer als Ersatz der Gefäßklammer. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 26. 933.
319. Hofmann, Eduard v., Zur Chirurgie der Herzverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**, 175. Heft 1—6. 1920.
320. Honzel, De la ligature des veines et en particulier de la veine cave inf. Revue de chirurg. **27**, 285. 1903.
321. Hoorn, Friedrich, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem russisch-japanischen Kriege nebst einem Anhang über den Verwundetenabschub bei den Russen und Japanern. Wien 1907, Joseph Šafár.
322. Höpfner, E., Über Gefäßnaht, Gefäßtransplantationen und Replantation von amputierten Extremitäten. Arch. f. klin. Chirurg. **70**, 417. 1903.
323. Horoch, C. v., Die Gefäßnaht. Allgemeine Wien. med. Zeitung 1888. Nr. 22 u. 23. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1888. Nr. 37. 676.
324. Horsley, J. S., Note on a new method of suturing blood-vessels. Journ. of the Americ. med. assoc. **59**, Nr. 24. 1912.
325. — Surgical Repair of Blood-Vessels. Bulletin of Medical and Chirurgical Faculty of Maryland. **6**, 197. Nr. 12. June. 1914.
326. — New method of lateral anastomosis of blood vessels and operation for cure of arteriovenous aneurysm. Ann. of surg. **61**, Nr. 5. 1915.
327. Hosemann, Gefäßchirurgie. Antrittsvorl. Rostock 1911.
328. Hotz, G., Zur Chirurgie der Blutgefäße. Beitr. z. klin. Chirurg. **97**, 177. 1915.
329. Houzel, Résultat éloigné de la ligature de la veine cave inférieure. Arch. prov. de chirurg. 1905. Nr. 9.
330. Hubbard, Arteriovenous anastomosis for gangrene. Ann. of surg. 1908. Dez. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 14. 514.
331. Hüter, C., Die allgemeine Chirurgie. Leipzig. 422. 1873.
332. Isch-Wall, De la résection veineuse dans les cas de thrombose pour parer aux accidents emboliques. Bullet. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. **19**, 553. 1893.
333. Israel, Carl, Unterbindung der Arteria hypogastrica dextra wegen Aneurysma der Arteria glutea inferior. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. 176.
334. Israel, J., Diss. zur Frage der Arteriennaht. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34. 747.
335. Jacobsthal, H., Zur Histologie der Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chirurg. **27**, 199. 1900.

336. Janssen, Elephantiasis penis und ihre operative Behandlung durch Drainage mit implantierten Venenstücken. Beitr. z. klin. Chirurg. **90**, 111. 1914.
337. Jassinowsky, Alexander, Die Arteriennaht, eine experimentelle Studie. Inaug. Diss. Dorpat. 1889.
338. — Ein Beitrag zur Lehre von der Gefäßnaht. Arch. f. klin. Chirurg. **42**, 816. 1891.
339. Jaboulay, Semaine médicale. 1902. Nr. 50. Zit. n. Franz, Arch. f. klin. Chirurg. **75**, 572; l. c. 581. 1905.
340. Jeger, E., Eine neue Klemme zur Herstellung von Seit-zu-Seitanastomosen zwischen Blutgefäßen ohne Unterbrechung des Blutstromes. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 18. 604.
341. — Ein Instrument zur Erleichterung der Gefäßnaht nach Carrel. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 2. 67.
342. — Demonstration zur Blutgefäß- und Herzchirurgie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1913. 42. Kongr. in Berlin. Teil I. 122.
343. — Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens. Berlin 1913, Verlag August Hirschwald.
344. — Der gegenwärtige Stand der Blutgefäßchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 38. 1645 u. Nr. 39. 1667.
345. — Kriegschirurgische Erfahrungen über Blutgefäßnaht. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 50. 1907.
346. — Zur Technik der Blutgefäßnaht. Beitr. z. klin. Chirurg. **97**, 553. Heft 5. 1915.
347. — und W. Israel, Über Neointplantation der Vena renalis in die Vena cava, zugleich ein Beitrag zur Technik der Gefäßnaht End-zu-Seit. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 893. Heft 3. 1913.
348. — und H. Joseph, Über Ersatz eines Stückes der Aorta abdominalis durch die Carotis desselben Tieres. Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 535. Heft 2. 1913.
349. — und H. Lampl, Einige Bemerkungen zur Technik der Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 29. 988.
350. — — Einige Bemerkungen zur Technik der Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 34. 1153.
351. — und J. Leland, Zur Nahttechnik am Aortenbogen. Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 780. 1914.
352. — und E. Unger, Beitrag zur Technik der Gefäßchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **102**, 305. Heft 1. 1913.
353. Jensen, Georg, Über circuläre Gefäßsuture. Arch. f. klin. Chirurg. **69**, 938. 1903.
354. Jianu, Joan, Revista de chirurg. 1908. Aug. Zit. n. Hesse u. Schaack.
355. — Die Wiedereinpflanzung des Schenkels beim Hunde. Spitalul 1910. Nr. 14. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 52. 1656.
356. — Vier Fälle von Freilegung der Arterie bei Brand infolge Verstopfung der Arterie. Wien. klin. Rundschau. 1913. Nr. 12/13. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22. 1222.
357. — Peritoneo-Portoplastik. Revista de chirurg. 1909. Juni. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 9. 332.
358. Jiano, Angioplastie peritoneale pediculee. Journ. de Chirurg. de Bucarest. **1**, 20. 1913.
359. Jordan, M., Die Behandlungsmethoden bei Verletzungen der Schenkelvenen am Poupartschen Bande. Beitr. z. klin. Chirurg. **14**, 279. 1895.
360. — Zur Ligatur der Carotis communis. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1907. 36. Kongr. Teil II. 83.
361. — Diskussion zur Gefäßchirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 14. 502.
362. Jurasz, A. T., Zur Frage der therapeutischen und prophylaktischen Blutstillung in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 27. 824.
363. Kaposi, H., Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **13**, 373. 1904.
364. Karewski, Unterbindung der iliaca externa. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 15. 688.
365. Kaspar, F., Beiträge zur Kenntnis des Verschlusses im Pfortaderstamm und der Vena lienalis. Kavernöse Umwandlung der Vena portae und chronisches Ulcus duodeni. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **156**, 1. Heft 1—6. 1920.

366. Kast, A., Die Unterbindung der Bauchaorta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **12**, 405. Heft 4 u. 5. 1880.
367. Katzenstein, M., Die Unterbindung der Aorta, ihre physiologische und ihre therapeutische Bedeutung. Arch. f. klin. Chirurg. **76**, 581. Heft 3. 1905.
368. — Demonstration über die functionelle Heilung der Varicen durch Operation. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1911. 40. Kongr. Teil I. 264.
369. Kehr, H., Der erste Fall von erfolgreicher Unterbindung der Art. hepatica propria wegen Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 43. 1861.
370. Keppich, J., Ein Beitrag zur Chirurgie der Blutgefäße. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 15. 346.
371. Key, E., Ein Fall operierter Embolie der Arteria femoralis. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 23. 936.
372. Kikuzi, Z., Über die traumatischen Aneurysmen bei Schußwunden. Beitr. z. klin. Chirurg. **50**, 1. Heft 1. 1906.
373. Kirschner, M., Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen, freien Faszien-Übertragung. Beitr. z. klin. Chirurg. **86**, 5. 1913. l. c. 123. Die Wandverstärkung von Aneurysmen.
374. Klapp, R., Operationen an den Blutgefäßen, Nerven und Lymphdrüsen. In Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun u. Kümmell. III. Aufl. **5**, 330 u. f. 1920.
375. Klose, H., Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. I. Chirurg.-experimenteller Teil. Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 1. 138. 1921.
376. Köhler, B., Naht eines Risses der Vena saphena. Charité-Annalen. 1886.
377. — Einfluß der Unterbindung zuführender Gefäße auf pathologische Prozesse. Charité-Annalen. 14. Jahrg. 1889. 606—619.
378. König, Franz, Chirurgie des Gefäßsystemes. — Chirurgie des practischen Arztes. Stuttgart 1907.
379. — Neue Wege der plastischen Chirurgie. (Verlötung und Überbrückung.) Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 326. 1911.
380. Konjetzny, G. E., Aortotomie bei Embolie der Aorta abdominalis. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. 753.
381. Körte, W., Ein Fall von Arterien-Verletzung bei Verrenkung des Oberarmes. Arterien-naht. Nachblutung. Unterbindung. Heilung. Arch. f. klin. Chirurg. **66**, 919. 1902.
382. — Über Kriegsverletzungen der Arteria glutea. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 607. Heft 3 u. 4. 1919.
383. Komarewski, N., Das Schicksal einer bei Ovariectomie versenkten Ligatur nach 5½ Jahren. Chirurgische Annalen. **2**, 333. 1892.
384. Koning, P. de, Traité sur le calcul dans les reins et dans la vessie par Abu Bekr Muhammed Ibn Zakariya al-Razi. Traduction accompagnée du texte. Leyde. 1886. 285.
385. Korotkoff, Versuch zur Bestimmung der Kraft der arteriellen Collateralen. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1910.
386. Korteweg, Unterbindung der Carotis communis. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 10. 353.
387. Kostić, M. H., Über die Gefäßnaht und ihre klinische Anwendung. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 21. 1178 und Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19. 709.
388. Klemm, P., Zur Casuistik der Gefäßverletzungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 18. 279.
389. Krause, F., Implantation der Vena jugularis interna (11 cm) in die Arteria iliaca externa und femoralis. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 636.
390. — Gefäßchirurgie. Diskussion. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37. 1721.
391. Kraussold, H., Über eine operative Methode zur Bekämpfung beginnender Pyaemie. Arch. f. klin. Chirurg. **22**, 965. 1878.
392. Krawtschenko, W., Die Unterbindung der Vena jugularis bei otogener Thrombose. Beitr. z. klin. Chirurg. **79**, 233. 1912.
393. Kreuter, E., Aneurysma venosum verum der Iliaca externa als Folge eines Aneurysma arterio-venosum der Femoralis. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 49. 977.

394. Kreuter, E., Zur Frage der Unterbindung sämtlicher Schilddrüsenarterien bei der Kropfoperation. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 43. 1317.
395. Krische, F., Eine neue Abschnürklemme als Ersatz des Esmarchschen Schlauches und der Gummibinde. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 14. 386.
396. Kroh, Fritz, Frische Schußverletzungen des Gefäßapparates. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **108**, 61. Heft 1. 1917.
397. Krüger, Klinische Beiträge zur Gefäßchirurgie. *Arch. f. klin. Chirurg.* **91**, 473 u. 567. 1910.
398. — Eine neue Operationsmethode bei Varicen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 40. 1101.
399. Kümmell, H., Über circuläre Naht der Gefäße. *Dtsch. Naturforsch.- u. Ärzteversamml.* 1899 in München. Teil II. 102.
400. — Über circuläre Gefäßnaht beim Menschen. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **26**, 128. 1900.
401. — Aortennaht. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 51. 2404.
402. Kümmel, H., Chirurgie des Aortenaneurysmas. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 14. 731.
403. Küster, Über seitlichen Venenverschluß. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Kongr. zu Berlin* 1882.
404. — Zur Behandlung des Zungenkrebses und die Unterbindung der Carotis externa. *Arch. f. klin. Chirurg.* **81**, 292. 1906.
405. Küstner, Otto, *Lehrb. d. Gynäkol.* 4. Aufl. l. c. 238. Jena 1910, Gustav Fischer.
406. Küttner, H., Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege. 1899/1900. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **28**, 717. 1900.
407. — Beitrag zur Gefäßnaht. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. in Berlin.* 1911. 40. Kongr. Teil I. 257 und *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 35. 1184.
408. — Die Verletzungen und traumatischen Aneurysmen der Vertebralgefäße am Halse und ihre operative Behandlung. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **108**, 1. Heft 1. 1917. l. c. 29.
409. — Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 41. 1269.
410. Läden, A. und R. Sievers, Experimentelle Untersuchungen über die chirurgisch wichtigen Abklemmungen der großen Gefäße in der Nähe des Herzens unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **94**, 580. 1909.
411. — — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophantin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschluß der Aorta und Arteria pulmonalis, unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **105**, 174. 1910.
412. La méris, Carotis communis-Unterbindung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 10. 353.
413. Lancereaux und Paulesco, Ein bemerkenswerter Fall von Aneurysma der Arteria ophthalmica, durch Gelatine geheilt. *Académie des sciences.* 25. Febr. 1907. Ref. in *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 14. 700.
414. Landsberg, Über das Alterthum des Aderlasses. *Janus. N. F.* **1**, 161—192. 1851; **2**, 89—141. 1853.
415. Lang, Gerhard, Die Gefäßverletzungen im modernen Kriege und ihre Behandlung. *Arch. f. klin. Chirurg.* **95**, 602. 1911.
416. Langenbeck, B. v., Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen. *Arch. f. klin. Chirurg.* **1**, l. c. 48. 1861.
417. Laurenti, Th., Contributo clinico alla casistica degli aneurismi traumatici degli arti. *Policlinico, sez. chirurg.* **26**, Heft 10. 1919. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 26a. 714.
418. Legg, T. P., The use of intraperitoneal compression of the common iliac artery during amputation through the hip-joint. *The Lancet.* April 3. 1909. 973.
419. Lengnick, Muskelsuperplantation bei unvollkommener Arteriennaht. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 20. 603.
420. Leotta, Sulle anastomosi termino-terminali dei vasi sanguigni con i tubi riassorbibili di magnalio. *Ricerche sperimentali. Policlinico, sez. chirurg.* 1907. Ref. in *Hildebrands Jahresb.* 1907. 1351.

421. Leriche, R. und J. Murard, Über einen Fall von Arteriotomie der Art. iliaca extern. wegen Zirkulationsbehinderung der unteren Extremität, hervorgerufen durch eine Arteriitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 42. 1433.
422. Lespinasse, V. D., Blood vessels surgery ist theoretical possibilities: its practical applications at the present time. Quarterly bullet. of the Northwestern university med. school 1910. Sept. 12, 107. Nr. 2.
423. — Fisher and Eisenstaedt, A practical mechanical method of end-to-end anastomosis of blood-vessels. Journ. of the Americ. med. assoc. 55, Nr. 21. 1910.
424. Levin, J. and J. H. Larkin, Transplantation of devitalized arterial segments. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1908. July. (Zit. nach R. Stich.)
425. Levy, Richard, Über Verletzung und Versorgung der Art. maxillaris int. in der Flügelgaumengrube. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 41. 1270.
426. Lexer, E., Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. Arch. f. klin. Chirurg. 83, 459. 1907 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1907. 36. Kongr. in Berlin. Teil I. 19; Teil II. 215.
427. — Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 2, 392f. 10. u. 11. Auflage. 1920.
428. — Gefäßplastik. 41. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. zu Berlin. 1912. Teil I. 132.
429. — Ideale Operation eines Aneurysmas mit erfolgreicher Einheilung und Durchgängigkeit eines 18 cm langen Venenstückes. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 42. 2314.
430. — Ideale Aneurysmaoperation und Gefäßtransplantation. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 42. Kongr. Berlin 1913. Teil I. 113.
431. — Die freien Transplantationen. I. Teil. 8. Abschnitt. Gefäßtransplantation. Neue Deutsche Chirurgie. 26a, 574. 1919.
432. Lobenhoffer, W., Über die Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien bei doppelseitiger Kropfresektion. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 43. 1319.
433. Lorenz, Hans, Die Bloßlegung des verletzten Herzens. Arch. f. klin. Chirurg. 67, 390. 1902.
434. Lotsch, F., Zur Technik der Esmarch'schen Blutleere. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 10. 221.
435. Lilienthal, Endoaneurysmarrhaphie bei Aneurysma der rechten Subklavia. Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Nr. 12. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 17. 692.
436. Linhart, W. v., Compendium der chirurgischen Operationslehre. 4. Aufl. 1874. 210.
437. Lindner, H., Über Gefäßnaht. Berl. Klinik. April. 1898. Heft 118.
438. — Über Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 22. 589.
439. Lindström, L. J., Nagra Krigsaneurysmer. Finska Läkaresällskapets Handlingar. 61, 607. 1919.
440. Linser, P., Über Cirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. Beitr. z. klin. Chirurg. 28, 642. 1900.
441. Lucas-Championnière, Des ligatures artérielles et du traitement des anévrysmes. Gazette des hôpitaux civ. et milit. 1888. Nr. 16/17.
442. Mc Clure, Hydrocephalus treated by drainage into a vein of the neck. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1909. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1909. 1052.
443. Mc Ewer, Aneurysmabehandlung. XVI. internat. med. Kongr. in Budapest. 1909. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38. 1751.
444. Mc Glannan, Alexius, Aneurysm of the posterior tibial artery. The Journ. of the Americ. med. assoc. 63, 1448. Nr. 17. 1914.
445. McLennan, A few examples of grafting. Clinic. Journ. 42, 513. 1913. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 5, 545. 1914.
446. Madlener, M., Über die Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien bei der Kropfoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 31. 949.
447. Malgaigne, Traité de l'Anatomie chirurgicale et de Chirurg. experimentale. Paris 1842. I. édition: I. 195 et II. édition: I. 342.
448. Mantelli, Résultat éloigné d'une transplantation d'un segment de veine entre deux segments d'artère fémorale réséquée pour sarcome. La Clinica chirurg. 20, 601. 1912.
449. Marion, Intervention pour plaie du coeur. Presse méd. 1899. 148.

450. Marquardt, Über die seitliche Venenligatur. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1879. Heft 10. 518.
451. Martin, E., Über die Fortschritte der modernen Gefäßchirurgie, Arterien- und Venennaht. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20. 1104.
452. — Zirkuläre Arteriennaht beim Menschen. Med. Klinik. 1908. Nr. 38. 1455. Derselbe Fall: Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20. 1104 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 37. Kongr. in Berlin. 1908. Teil I. 125.
453. — F. H., De la ligature vaginale des ligaments larges contre les tumeurs fibreuses de l'utérus. Ann. de gynécol. 1898. April. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 36. 933.
454. Matas, R., Traumatic arterio-venous aneurysms of the subclavian vessels. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1902. Nr. 2—5. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 17. 485.
455. — Radikalkur der Aneurysmen. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1906. Nr. 13. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 45. 1837.
456. — Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. The Journ. of the Americ. med. assoc. 63, 1441. Nr. 17. 1914.
457. — und C. W. Allen, Folgerungen aus experimentellen Untersuchungen über die Möglichkeit, durch Einwärtsfaltung der Gefäßwand das Lumen der Aorta thoracica zu reduzieren. Annals of Surgery Philadelphia. 58, Nr. 3. 1913. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 46. 2592.
458. Matheis, H., Zur Injektionsbehandlung der Krampfaderen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 8. 254.
459. Matlakowski, L., Drei Fälle von Ligatur der Art. thyreoideae bei Struma nach Drobnik. Gaz. lekarska. 1889. Nr. 18. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 14. 269.
460. — Exstirpation der Vena saphena bei Varicen und Fußgeschwüren. Nowing lekarskie. 1891. Nr. 10. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 1. 24.
461. Matti, H., Erfolgreich operierter Fall von Embolie der Arteria femoralis und der Arteria profunda femoris. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. 13. Dez. Nr. 50. 1657.
462. Maubrac, Des plaies de la veine fémorale par armes à feu. Archives de médecine et de pharmacie militaires. 12, 366. 1884.
463. Maunsell, Ch. B., Mit Erfolg operiertes Aneurysma der Aorta abdominalis. Brit. med. Journ. 1. Febr. 1913. 221.
464. Mayer, Karl (Speyer), Über die Venennaht. Inaug.-Diss. Würzburg. 1898.
465. Mayr, Anselm, Über die Venennaht. Inaug.-Diss. Erlangen. 1890. Druck: Neuburg a. D., Griebmayersche Buchdruckerei. I. c. 16.
466. Melchior, Ed. und M. Wilimowski, Über das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen. Ein Beitrag zur Diagnostik der traumatischen Aneurysmen. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 3. 49.
467. Miklucho-Maclay, N. v., Bericht über Operationen australischer Eingeborener. Zeitschr. f. Ethnologie 1882. 14. Jahrg. Heft 1. 26.
468. Miles, A., A case of entrance of air into vein. Edinburgh med. Journ. N. S. 24, 1. 1920. Jan. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a. 703.
469. Mocny, F., Über eine neue Art der Versorgung von Gefäßverletzungen und Aneurysmen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 46. 1682.
470. Momburg, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 23. 697.
471. — Verengerung der Karotiden bei Epilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 15. 753.
472. Monod, Ch. und J. Vanverts, Du traitement des anévrismes artériels. Documents et remarques. Revue de chirurg. 1910. Mai—August. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14. 755.
473. Moreau, Contribution à l'étude du traitement de l'anévrisme du creux poplité par injections de sérum gélatiné. Bull. de l'acad. de méd. de Belg. 1905. Juli. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 13. 392.

474. Moszkowicz, Ludwig, Wie vermindern wir die Gefahr der Gangrän nach Aneurysmen-Operationen? Beitr. z. klin. Chirurg. **97**, 569. Heft 5. 1915.
475. Mühsam, Ersatz eines Hamröhrendefektes durch die Vena saphena. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. 1093.
476. — Dasselbe, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 42. Kongr. in Berlin 1913. Teil I. 200.
477. Muir, E. S., New Device for Anastomosing Blood-Vessels. The Lancet. **34**, Nr. 8. 1914.
478. Muller, The treatment of gangraen of the foot by arterio-venous anastomosis. Ann. of surg. 1910. Febr. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 25. 876.
479. Müller, W., Zur operativen Behandlung infektiöser und benigner Venenthrombosen. Arch. f. klin. Chirurg. **66**, 642. 1902.
480. — Zur Frage der operativen Ascitesbehandlung bei Pfortadercompression. Arch. f. klin. Chirurg. **66**, 652. 1902.
481. Murad Bey, Embolie der A. brachialis sinistra. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 31. 1477.
482. Murdoch, J. B., The torsion of arteries for the arrest of hemorrhage. Journ. of the Americ. med. assoc. 1893. Nr. 25.
483. Murphy, J. B., Resektion of arteries and veins injured in continuity — end to end suture — experimental and clinical research. Medical Record. New York. Jan. 16. 1897. 1073.
484. — Gefäßnaht. XII. internat. med. Kongr. in Moskau. 19.—26. Aug. 1897. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 39. 1042.
485. Muscatello, Arteriennaht. VIII Dal Congresso della società italiana di chirurgia tenutosi a Roma dal 25 al 29 Ottobre 1891. Riforma med. 1891. Nov. 23, 24, 26 u. 27. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 4. 85.
486. Myles, Thomas, Unterbindung der Arteria innominata wegen Aneurysmas der rechten Art. subclavia. Brit. med. Journ. 16. Nov. 1907. 1426. Ref. in Med. Klinik. 1908. Nr. 6. 210.
487. Narath, A., Über die Unterbindung der Arteria hepatica. Beitr. z. klin. Chirurg. **65**, 504. Heft 2. 1909.
488. Neff, Unterbindung großer Gefäße. Journ. of the Americ. assoc. 26. Aug. 1911. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39. 1812.
489. Negroni, Gioachino, Eine seltene Art von arteriovenösem Aneurysma und die sozusagen ideale operative Behandlung desselben. Ospedale maggiore. 1917. H. 8B. 30—37. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a. 714.
490. Neuburger, Max, Geschichte der Medizin. **1**, 14, 231; **2**, Teil I, 51, 52, 208, 452. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1906.
491. Neuffer, Über Milzbestrahlung bei Haemophilie. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 2. 40.
492. Ney, E., Über die Bedeutung der Venen bei arteriell-venösen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 531. 1913.
493. Nicaise, E., Des plaies et de la ligature des veines. Thèse d'agrégation. Paris 1872. 111.
494. — A propos d'un nouveau procédé de ligature. Revue de chirurg. 1894. Nr. 7.
495. Nicoletti, Sugli effetti della legatura dell' arteria epatica. XXI. Kongr. d. italien. Ges. f. Chirurg. Roma 1908. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 49. 1702.
496. Niebergall, Über Verletzungen großer Venenstämme und die bei denselben zur Anwendung kommenden Methoden des seitlichen Verschlusses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **33**, 540. Heft 6. 1892.
497. — Die Verletzung der Vena femoralis communis am Poupartschen Bande, ihre Folgen und ihre Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **37**, 268. H. 3 u. 4. 1893.
498. Nitze, Diss. zu Gefäßnaht. XII. internat. med. Kongr. in Moskau. 19.—26. Aug. 1897. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 39. 1042.
499. Nonnenbruch und W. Szyszka, Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzdiathermie. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 37. 1064.
500. Nuck, Anton, Operationes & Experimenta Chirurgica. Edita per J. T. Brem. Jenae. Apud Henric. Christoph. Gröckerum. 1698. l. c. 68 u. 123.
501. Obaliński, Przyczynę do Kazyistyki nowoczesnych operacyj wola. Przegląd lekarski. 1887. Nr. 27, 28. Zit. nach Rydygier.

502. Offergeld, Über die Unterbindung der großen Gefäße des Unterleibes. Experimentelle und kritische Studien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 88, 217. 1907.
503. Ollier, Des plaies des veines. Thèse pour l'agrégation. 1857.
504. Omi, Kaoru, Die ideale Operation des arteriellen Aneurysma. Ein Beitrag zur cirkulären Gefäßnaht am Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 110, 443. 1911.
505. — — Beiträge zur idealen Aneurysma-Operation. Über die zirkuläre Gefäßnaht und die Transplantation der Gefäße an Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 118, 172. Heft 1 u. 2. 1912.
506. Opokin, A. A., Experimentelle Untersuchungen über die cirkuläre Gefäßnaht. Chirurgia. 1907. Nr. 123 u. 124. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1907. Nr. 34. 1009.
507. — Zur Pathologie, Klinik und Behandlung der falschen Aneurysmen. Russki Wratsch. 1916. 318. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 1. 23.
508. Oppel, W. A. v., Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. 86, 31. Heft 1. 1908.
509. — Die Bedeutung der Venen bei der operativen Behandlung der falschen arteriellen Aneurysmen. Russki Wratsch. 1910. Nr. 21. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 33. 1078.
510. Orlow, L. W., Ein Fall von Arteriennaht. Westnik Medizing i Hyg. 1896. März 1. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 21. 608.
511. Orth, Oscar, Ein Fall von traumatischem Aneurysma der Arteria renalis sinistra und einer traumatischen rupturierten Hydronephrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 151, 272. Heft 3 u. 4. 1919.
512. — Frühere traumatische Aneurysmen unter dem späteren Bild von Abszessen Phlegmonen usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14 u. Nr. 15. 392.
513. Ortiz de la Torre, Sutura de la arteria femoral. Revista de med. y cirúrg. pract. 1902. Nr. 723. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 23. 632.
514. — Naht der Arteria iliaca externa. El Siglo Médico. 21. Dez. 1907. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 6. 299.
515. Owen, E., Popliteal Aneurysm in a boy cured by Hunters Operation. The Lancet. 1905. Okt. 21. 1171.
516. Parozzani, I primi due casi di sutura del ventricolo sinistro. Bollettino della Reale Accademia medica di Roma. Anno 23. 1896/97. 243.
517. Patel et Lérique, Uréthroplastie veineuse. Bull. de la soc. de chirurg. Paris. 34, 1910 (Zit. nach E. Lexer.)
518. Patzsch, E. P., Soll man bei Unterbindung einer großen Schlagader auch die Vene mit unterbinden? Inaug.-Diss. Jena 1919.
519. Payr, E., Beiträge zur Technik der Blutgefäß- und Nervennaht nebst Mittheilung über die Verwendung eines resorbirbaren Metalles in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 62, 67. 1900.
520. — Weitere Mittheilung über Verwendung des Magnesiums bei der Naht der Blutgefäße. Arch. f. klin. Chirurg. 64, 726. 1901.
521. — Aneurysma der A. poplitea. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 16. 781.
522. — Drainage der Hirnventrikel mittels frei transplantirter Blutgefäße; Bemerkungen über Hydrocephalus. Arch. f. klin. Chirurg. 87, 801. 1908.
523. — Über Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Arch. f. klin. Chirurg. 95, 986. 1911
524. Petit, Elektrotherapie der Aneurysmen. Gaz. d. hôp. civ. et milit. No. 101. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 42. 1971.
525. Perthes, G., Über die Ursache der Hirnstörung nach Karotisunterbindung und über Arterienunterbindung ohne Schädigung der Intima. Arch. f. klin. Chirurg. 114 403. Heft 2. 1920.
526. Pignatti, A., Experimentelles traumatisches Aneurysma. Reform. med. 1912. Nr. 23 Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 26. 1250.
527. — Innessi sul deferente. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 4, 646 1914.
528. Pilger, A., Über Resection von großen Venenstämmen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 14, 130. 1881.
529. Pirogoff, N., Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. 1864. 440.

530. Pirovano, A., Nouveau procédé de sutures artérielle et veineuse (procédé à lambeaux). *Revue de chirurg.* XXIX. année. Nr. 10. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. Nr. 9. 328.
531. — Un cas de greffe artérielle. *La Presse médicale.* 1911. 55.
532. Plattner, R., Ein Fall von Aneurysma der Arteria brachialis, geheilt durch Exstirpation des Sackes. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 26, 86. 1900.
533. Porta, Silvio, Neues Verfahren zur Gefäßvereinigung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 120, 580. 1913.
534. Polak, Carotidenunterbindung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 10. 353.
535. Pozzi, Neue Experimente von Karrel mit Gefäß- und Organtransplantationen. *Bull. de l'Acad. de Méd.* 1909. Nr. 23. Ref. in *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 34. 1197.
536. Preuss, J., Zur Geschichte des Aderlasses. *Wien. klin. Wochenschr.* 1895. 608, 625.
537. Pringle, Hogarth, Two cases of vein-grafting for the maintenance of a direct arterial circulation. *The Lancet.* 1913. Nr. 4687. 1795. June 28.
538. Pupovac, D., Ein Beitrag zur Arteriotomie bei Embolie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 4. 90.
539. Quénu et Duval, Ligature bilatérale de l'artère hypogastrique par voie transpéritonéale. *Revue de chirurg.* 1898. Nr. 11.
540. — et Muret, Revue critique sur le traitement moderne des anévrysmes poplités. *Rev. de chirurg.* XXX. ann. Nr. 2. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. Nr. 34. 1147.
541. Rabe, L., Zur Unterbindung der großen Gefäßstämme in der Continuität bei Erkrankungen und Verletzungen der unteren Extremitäten. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 5, 140. 1875.
542. Räsanoft, Temporäre Unterbindung der Carotis communis bei Blutung aus den Jugularvenen. *Chirurg.* 19, Nr. 110. Ref. in *Zentralbl. f. Chirurg.* 1907. Nr. 8. 226.
543. Ramsauer, Zur Technik der Nervennaht. Entscheidung der Distanznaht durch ein Venenstück. *Inaug.-Diss.* Bonn. 1907.
544. Ranzi, E., Über Gefäßnaht am Menschen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 42. 1431.
545. Rehn, Ed., Zur Gefäßchirurgie im Felde, speziell bei Schußverletzungen der Hals- und Schlüsselbeingefäße. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* 112, 535. Heft 4. 1918.
546. — L., Über penetrierende Herzwunden und Herznaht. *Arch. f. klin. Chirurg.* 40, 315. 1897.
547. Reinbach, G., Weitere Beiträge zur Gewebssaft-, speziell zur Thymustherapie der Kröpfe. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 3, 309. 1898.
548. Reinsholm, V., Die verschiedenen Methoden für zirkuläre Vereinigung abgeschnittener größerer Arterien- und Venenstämme. *Nordiskt medicinskt Arkiv. Abt. I (Chirurgie).* 1902. Heft 3. u. 4 und 1903. Heft 1. Ref. in *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 41. 1791.
549. Ricard, De la suture des plaies accidentelles ou opérations de gros troncs veineux. IX. Congrès français de Chirurg. 1895. Oct. 21.—26. *La Semaine méd.* 1895. Nr. 54.
550. Richet, A., *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale.* Deuxième édition. 1860. 175.
551. Richter, Georg, Beitrag zur Kasuistik seltener Gefäßverletzungen. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* 116, 586. Heft 4. 1919.
552. Riedinger, Zur Unterbindung der Carotis communis nach Schußverletzung. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 16. 561.
553. Riese, H., Über die temporäre Ligatur der großen Gefäßstämme mit besonderer Berücksichtigung der Constriction der Carotis als Voroperation zur Oberkieferresection. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1896. Nr. 5. 67.
554. — Harnröhrenplastik. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 38. 1131.
555. Ritter, Carl, Eine neue Methode der Sehnennaht. *Med. Klinik.* 1908. 1191.
556. — Beiträge zur Gewebstransplantation. *Med. Klinik.* 1910. 663.
557. — Die Amputation und Exartikulation im Kriege. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 12, 1; l. c. 18 u. f. 1920.
558. Rohrbach, R., Über Gehirnweichung nach isolierter Unterbindung der Vena jugularis interna. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 17, 811. Heft 3. 1896.

559. Rose, E., Über Stichwunden der Oberschenkelgefäße und ihre sicherste Behandlung. Samml. klin. Vortr. 1875. Nr. 92. 731.
560. Rosenhauer, Ersatzstoffe in der Kriegschirurgie. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **113**, 267. Heft 2. 1918.
561. Rosenfeld, Instrument zur Gefäßchirurgie v. Bergmann jun. Disk. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2. 83.
562. Rosenstein, Paul, Ein Fall von erfolgreich operierter fortschreitender Thrombose der Vena subclavia. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 36. 1071.
563. Rosenstirn, Jul., Die Brasdorsche Operation bei Aneurysmen des Arcus-Aortae und der Anonyma. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. **34**, 1. 1886.
564. Rosenthal, Oscar, Unterbindung der Arteria pulmonalis. Med. Klinik. 1913. Nr. 12. 480.
565. Rothmann, M., Ist eine experimentelle Umkehr des Blutstromes möglich? Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 21. 982.
566. Rydygier, Zur Behandlung des Kropfes durch Unterbindung der zuführenden Arterien. Wien. med. Wochenschr. 1888. Nr. 49. 1633 und Nr. 50. 1665.
567. — Über die Endresultate nach Unterbindung der zuführenden Arterien bei Struma. Arch. f. klin. Chirurg. **40**, 806. 1890.
568. — Zur Unterbindung der zuführenden Arterien des Uterus bei Uterusmyomen. Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 52. 1001.
569. — L. R. v., Ein neues Verfahren zur Unterbindung der Arteria anonyma, eventuell des Anfangsteiles der Arteria subclavia. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 50. 1514.
570. Sabanejew, Über Gefäßnaht. Chirurg. Arch. 1895. Nr. 4. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 42. 990.
571. Salomoni, A., Beitrag zur Chirurgie des Herzens. XI. Kongr. italien. Chirurgen zu Rom. 26.—29. Okt. 1896. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1896. Nr. 51. 1224.
572. — Suture della arterie. Gazette degli Ospedale. **21**, 84. 1897.
573. — Sutura circolare delle arterie con l'affrontamento dell' endotelio. Clinica chirurgica 1900. Nr. 4. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 17. 464.
574. — — Sulla sutura delle arterie. Arch. ital. di chirurg. XXII. Vers. Rom 1909.
575. Samuel, Max, Über Erleichterung der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 43. 1388.
576. Sargent, Percy, Aneurysm of the innominate artery; proximal ligature; recovery. The Lancet. 1911. 1200. May 6.
577. Satrustégui, San Martín y, Cirurgia del aparato circulatorio. Ref: La Semaine médicale. 1902. Nr. 48. 395.
578. Scarenzio, A., Casi importanti di diresi elastica. Ann. univ. di med. e chirurg. 1887. Febr. 129.
579. Schede, Max, Über den seitlichen Verschuß der Venenwunden. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Kongr. zu Berlin. 1882.
580. Schede, Venenligatur. Disk. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1882. 11. Kongr. in Berlin. Teil I. 9.
581. — Einige Bemerkungen über die Naht von Venenwunden, nebst Mitteilung eines Falles von geheilter Naht der Vena cava inferior. Arch. f. klin. Chirurg. **43**, 338. 1892. In der Festschrift, Herrn Thiersch gewidmet.
582. Scheel, Paul, Die Transfusion des Blutes und Einspritzung der Arzeneien in die Adern. Erster Theil I. l. c. 71 unten. Copenhagen 1802, bey Friedrich Brummer.
583. Schepelmann, E., Klinischer Beitrag zur Gefäßtransplantation. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **220**, 283. 1915.
584. Scheven, Über Resektion großer Venenstämme bei Exstirpation maligner Neubildungen. Inaug.-Diss. Rostock 1887.
585. Schlatter, C., Über Carotisunterbindungen als Voroperationen der Oberkieferresektionen. Beitr. f. klin. Chirurg. **30**, 157. 1901.
586. Schloffer, H., Fernresultat der Wietingschen Operation. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 215. Heft 1. 1920.
587. Schmidt, Hans, Über den seitlichen Verschuß der Venenwunden durch Abklemmung und Liegenlassen der Klemmen. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 19. 339.

588. Schmieden, V., Praktische Erfahrungen mit der zirkulären Gefäßnaht, zugleich ein Beitrag zur Behandlung der angiosklerotischen Gangrän nach Wieting-Pascha. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 571 und Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 636.
589. Schneider, O., Klinische Erfahrungen über eine neue Art der künstlichen Blutleere in der Geburtshilfe. Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
590. Schultes, Franz, Die Blutstillung bei seitlichen Verletzungen großer Venenstämmen mit besonderer Berücksichtigung der Venennaht. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
591. Schulze, Erich, Erfahrungen mit dem Sehrtschen Aortenkompressorium bei Blutungen in der Nachgeburtsperiode. Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. Nr. 11. 415.
592. Schumacher, E. D., Die Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzeugung von Lungenschwund. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 536. 1911.
593. Seggel, R., Über die Naht der Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1900. 7. August. Nr. 32. 1105.
594. Sehr, E., Eine neue Methode der künstlichen Blutleere. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21. 731.
595. — Zur Frage der künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 1. 8.
596. — Über die künstliche Blutleere an Gliedmaßen und unterer Körperhälfte, sowie über die Ursachen der Gangrän des Gliedes nach Unterbindung der Arterie allein. Med. Klinik. 1916. Nr. 51. 1338.
597. — Vollkommener Dauerersatz von Venenautotransplantation eines Defektes der Arteria femoralis nach 1½ Jahren. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 12. 326.
598. — Zur Frage der künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 1. 8.
599. — Über künstliche Blutleere. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 428. Heft 2. 1920.
600. Senn, N., Experimental researches on cicatrization in bloodvessels after ligature. Extracted from the transactions of the American Surgical Association 1885. 117.
601. Sheen, W., Of ligature of the innominate artery. Annals of surgery. 1905. July. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 41. 1106.
602. Sherrill, J. G., Direct Suture of Brachial Artery for Traumatism. Old Dominion Journ. of med. a. surg. **18**, 113. Nr. 3. 1914.
603. Sievers, R., Vorschläge zur Ligatur großer Arterien. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 7. 118.
604. Silberberg, O., Über die Naht der Blutgefäße. Inaug.-Diss. Breslau 1899. l. c. 21.
605. Slawinski, Zur Anatomie und Pathogenese der Venenerweiterungen an den unteren Extremitäten. Diss. Warschau. 1903. (Zit. n. Hesse u. Schaack.)
606. — Über die Verwendung der Gefäßnaht. Gaz. lekarska. 1910. Nr. 2—4. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 41. 1385.
607. Smith, A., Über Arteriennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 729. 1909.
608. Smoler, F., Zur Drosselung großer Gefäßstämmen. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. in Berlin. 40. Kongr. 1911. Teil I. 249.
609. — Zur Unterbindung der carotis communis. Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, 494. 1913.
610. Sofoteroff, S., Frauenhaar als Material für die Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 21. 727.
611. — Über Gefäßnaht. (Vorläufige Mitteilung.) Wratschebnaja Gaz. 1910. Nr. 33. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 49. 1571.
612. Soresi (New York), Instrument zur Adaption zweier Gefäßlumina. XVI. internat. med. Kongr. in Budapest. 1909. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38. 1751.
613. Ssabanejew, J. Th., Zu der Gefäßnaht. Russki chirurgitscheski archiv. 1896. Heft 4. Ref. in Hildebrands Jahresb. 1896. Jahrg. II. 285.
614. Steinthal, Die Deckung größerer Nervendefekte durch Tubularnaht. Beitr. z. klin. Chirurg. **96**, 295. 1915.
615. Stettiner, Venentransplantation als Harnröhrenersatz bei Hypospadie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurg. 1909. 38. Kongr. Teil I. 95.
616. — Epispadie und Hypospadie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, 532. 1913.

617. Stewart, A clamp for isolating a portion of the lumen of a blood-vessel without stopping the circulation through the vessel. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **55**, Nr. 8. 1910.
618. Stich, R., Zirkuläre Arteriennaht und Nierenverpflanzung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 20. 830.
619. — Zur Transplantation von Organen mittels Gefäßnaht. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1907. 36. Kongr. in Berlin. Teil II. 234.
620. — Exstirpation eines Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Ein Beitrag zur circulären Gefäßnaht am Menschen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **95**, 577. 1908.
621. — Über biologische Veränderungen nach Gefäß- und Organtransplantationen. *Ref. in Zentralbl. f. Chirurg.* 1908. Nr. 46. 1366.
622. — Exstirpation eines Aneurysma, Arteriennaht. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 53. 2327.
623. — Über Gefäß- und Organtransplantation mittels Gefäßnaht. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* **1**, 6. 1910.
624. — Referat über die Gefäßchirurgie und Transplantation. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 33. 1572.
625. — Aneurysma der Arteria femoralis durch Schußverletzung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 12. 568.
626. — und A. Fromme, Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Aneurysmen). *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* **13**, 144—310. 1921.
627. — M. Makkas, C. E. Dowmann, Beiträge zur Gefäßchirurgie. Zirkuläre Arteriennaht und Gefäßtransplantation. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **53**, 113. Heft 1. 1907.
628. — — und W. Capelle, Beiträge zur Gefäßchirurgie. Dauerresultate der zirkulären Arteriennaht und Venenimplantation. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **62**, 780. 1909.
629. — und H. Zoeppritz, Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen. *Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol.* **46**, Heft 2. 337. 1909.
630. Stierlin und v. Meyenburg, Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiete der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **152**, 1. Heft 1. 1920.
631. van Stockum, Carotis communis-Unterbindung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 10. 353.
632. Stratton, Aneurysmabehandlung durch direkten, allmählichen Arterienverschluß. *Journ. of Americ. assoc.* Nr. 10. *Ref. in Dtsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 15. 597.
633. Strauß, F., Über Circulationsstörungen an der unteren Extremität nach Unterbindung der Arteria iliaca communis und der Arteria iliaca externa. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **86**, 395. Heft 2 u. 3. 1913.
634. Sudeck, Aneurysma der Leberarterie. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 45. 1303.
635. Sweet, J. E., Technique of blood-vessels suture. *Annals of surgery.* 1907. 350.
636. Tansini, J., Ableitung des portalen Blutes durch die direkte Verbindung der V. portae mit der V. cava. Neues operatives Verfahren. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1902. Nr. 36. 937.
637. Tanton, La transplantation veineuse pour l'autoplastie de l'urètre. *La Presse médicale.* 1909. No. 8.
638. — Autoplastie urétrale par transplantation veineuse. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Paris.* **36**, 501. 1910.
639. — Plastic repair of urethral defects by venous transplantations and mucous grafting. *Urol. and cut. rev.* **1**, 225. 1913. *Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* **3**, 430. 1913.
640. Tassi, Intervento chirurgico nei traumi del pericardio e del cuore. *Bolletino della Reale Accademia med. di Roma.* Anno 23. 1896/97. 77.
641. Tichow, P., Über die Anlegung der Venennaht. *Chirurg. Annalen* 1894. 916. *Ref. in Zentralbl. f. Chirurg.* 1895. Nr. 5. 110.
642. Tichy, H., Durch Reizbestrahlung der Leber beschleunigte Blutgerinnung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 46. 1389.
643. Tietze, A., Über Versuche zur Transplantation lebender Gefäßstücke auf andere Hohlorgane des Körpers. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 8. 333.

644. Tillmanns, H., Über Gefäßverletzungen, besonders über die Verletzung und Unterbindung der Arteria und Vena femoralis. Berl. klin. Wochenschr. 1881. 57.
645. — Über prähistorische Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 28, 775. 1883.
646. Tilmann, Otto, Blutsparrung und Blutstillung in: Die Operationen am Schädelteile des Kopfes. Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre. Dritte vermehrte Aufl. 1, 311—319.
647. Tomaselli, G., Sutura circolare delle arterie coll' affrontamento dell' endotelio. Clinica chirurgica. 1902. No. 6. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 52. 1351.
648. — Sugli esiti lontani della sutura col metodo dell' affrontamento dell' endotelio e sui processi di guarigione delle ferite arteriose. Clin. chirurg. 11, Heft 5. 1903.
649. Torrance, G., Arterio-venous anastomosis. Annals of surgery. 1907. 333.
650. Trendelenburg, F., Über die chirurgische Behandlung der puerperalen Pyämie. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 13. 513.
651. — Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908. 37. Kongr. Teil II. 89.
652. Tscherniachowski, E., Zur Frage von der Anwendung der Gefäßnaht bei der Behandlung der Aneurysmen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 123, 1. 1913.
653. Tuffier, Th., Essai sur les ligatures vasculaires dans les tumeurs inopérables et dans certaines infections. Congrès français de chirurgie. 18.—23. Okt. 1897. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 12. 339.
654. — Pièces expérimentales d'anastomoses vasculaires. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1906. 2.
655. — Wietingsche Operation. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 14. 500.
656. Turner, D., Die elektrische Behandlung von Aneurysmen. Edinburgh Medico-Chirurgical Society. Sitzung am 3. Juni 1908. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44. 2309.
657. Ullmann, Experimentelle Nierentransplantation. Wien. klin. Wochenschr. 1902. 281.
658. Unger, E., Nierentransplantation. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 46. 1367.
659. — Nierentransplantation. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 23. 1057.
660. — Gefäßtransplantation bei Harnröhrendefekten. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909. 38. Kongr. in Berlin. Teil I. 99.
661. — Über Gefäß- und Organtransplantation. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 39. Kongr. in Berlin. 1910. Teil I. 194.
662. — Bemerkungen zur intraarteriellen Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32. 1504.
663. — Ideale Aneurysmaoperation und Gefäßtransplantation am Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 45. 2543.
664. — Zur Operation des Aneurysma mit Gefäßtransplantation. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47. 2172.
665. Vaughan, Aneurismorrhaphy. Annals of surgery. 1913. Juli. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 44. 1728.
666. Veau, La suture des artères. Gazette des hôpitaux civ. et milit. 1901.
667. Del Vecchio, Sutura del cuore. Riforma medica. 2, No. 79. 1895.
668. Velden, R. von den, Die prophylaktische Blutstillung bei Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 21. 739.
669. Venturi, A., Aneurisma arterio-venoso dell' iliaca esterna. Policlinico, sez. prat. 26, Heft 44. 1919. Nov. 2. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a. 811.
670. Zu Verth, Über das Aneurysma arteriovenosum und die in seinem Gefolge auftretenden Störungen im allgemeinen Körperkreislauf. 129. Kriegschirurg. Mitt. a. d. Vörkerkriege 1914/18. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 151, 333—342. 1919.
671. Vicoletti, Über die Ligatur der Arteria hepatica und ihrer Äste. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 35. 1850.
672. Viereck, Die Unterbindung der Vena jugularis etc. Leipzig 1901. (Zitiert nach F. Trendelenburg.)
673. Villard, E., Blutgefäßtransplantation. IV. internat. Chirurgenkongr. 1914. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 23. 1101.
674. Villars et Brachet, Suture des veines. Étude expérimentale. Journal de méd. de Bordeaux. 1895. No. 51. 585.

675. Volkmann, J., Zur Unterbindung großer Gefäße mit Catgut. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1918. Nr. 43. 766.
676. — Zur Blutstillung bei Verletzungen schwer zugänglicher Gefäße. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. Nr. 47. 1710.
677. Walsh, Ligatur der Vena pulmonalis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1907. Nr. 15. Ref. in *Dtsch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 47. 1964.
678. Walther, Ph. Fr. von, System der Chirurgie. 2. Aufl. 1, 263. 1843 und 5, 112. 1851.
679. Ward, W., Histological changes in transplanted blood-vessels. *Proceedings of the soc. f. exp. biol. a. med.* 1908. Juli.
680. — Vessel anastomosis by means of rubber tubing. *The New York medical record.* Oct. 17. 74, 71. 1908.
681. Wattmann, Ch. J. von, Sicheres Heilverfahren bei dem schnell gefährlichen Luft-eintritt in die Venen und dessen gerichtsarztliche Wichtigkeit. *Wien* 1843. 110.
682. Watts, St. H., The suture of blood-vessels. Implantation and transplantation of vessels and organs. An historical and experimental study. *Annals of surgery* Sept. 1907.
683. Wieck, F., Ein Fall von Unterbindung der Carotis communis (nach frischer Verletzung) nebst einem Beitrag zur Frage der Carotisunterbindungen. *Bruns. Beitr. z. klin. Chirurg.* 118, 696. Heft 3. 1920.
684. Wieting, J., Über der Röntgentiefenbestrahlung bösartiger Geschwülste planmäßig vorausgeschickte Unterbindung der zuführenden Schlagader. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 52. 1556.
685. Wilms, Unterbindung eines Unterlappenastes der Arteria pulmonalis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 34. 1641.
686. — Verletzungen peripherer Nerven. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 98, 733. 1916.
687. Winiwarter, Die Unterbindung der Vena femoralis in der Behandlung der inficierten Kniegelenkverletzungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 148, Heft 5—6. 333. 1919.
688. Wölfler, A., Die operative Behandlung des Kropfes durch Unterbindung der zuführenden Arterien. *Wien. med. Wochenschr.* 1886. Nr. 29 u. 30.
689. — Die chirurgische Behandlung des Kropfes. III. Teil. Die Behandlungsmethoden des Kropfes. I. c. 47 u. 63. *Berlin* 1891, Verlag von August Hirschwald.
690. Wolff, E., Die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung großer Gefäßstämme. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 58, 762. 1908.
691. Wrede, L., Überbrückung eines Nervendefektes mittels Seidennaht und lebenden Venenstücks. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1909. 1125.
692. — Aneurysma verum der A. poplitea, geheilt durch Implantation einer Vene. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. 1727 u. 1916. 978.
693. Wullstein und Wilms, *Lehrb. d. Chirurg.* 2. Aufl. 1, 34—40. *Jena* 1910, Gustav Fischer.
694. Wunderlich, C. A., *Geschichte der Medizin.* I. c. 75. *Stuttgart* 1859, Verlag von Ebner u. Seubert.
695. Wolzendorf, Zur Geschichte der Blutstillung im Alterthum und Mittelalter. *Berl. klin. Wochenschr.* 1876. 428, 456, 470, 540.
696. Yamanouchi, H., Über die cirkulären Gefäßnähte und Arterienvenenanastomosen sowie über die Gefäßtransplantationen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 112, 1 Heft 1—3. 1911.
697. — Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 118, 191. 1912.
698. Zaaizer, J. H., Zirkuläre und laterale Venennaht. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1911 Nr. 39. 1283.
699. Zesas, Denis G., Über den gegenwärtigen Stand der Gefäßanastomosen- und Gefäßtransplantationsfrage. *R. v. Volkmann, Samml. klin. Vortr.* 1910. Nr. 57 *Chirurgie.* Nr. 164. 143—173.
700. Ziegler, Der gegenwärtige Stand der Aderlaßfrage. *Zeitschr. f. ärztl. Fort* 1921. Nr. 9.
701. Zimmermann, W., Über die Gehirnweichung nach Unterbindung der Carotis communis. *Beitr. z. klin. Chirurg.* 8, 364. 1892.
702. Zirn, C., Über die Behandlung der Krampfaderen, Krampfaderbrüche usw. mit intravenösen Sublimatinjektionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 14. 382.

703. v. Zoega-Manteuffel, Demonstration eines Aneurysma arterio-venosum traumaticum ossificans der Art. und Vena profunda. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1895. 24. Kongr. Ref. in Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 27. (Beilage) 147.
704. — Exstirpation eines Nierencarcinoms sowie Resektion eines Carcinomknotens aus der Wand der Vena cava. Heilung. Zentralbl. f. Chirurg. 1899. Nr. 27. 763.
705. Zondek, Hohe Unterbindung der Arteria und Vena femoralis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 11. 611 und Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12. 559.
706. Zwirn, Eine neue Aderpresse. Dtsch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24. 660.

## A. Der Gefäßverschluß.

### I. Der Gefäßverschluß ohne Erhaltung der Durchgängigkeit.

#### a) Zur Blutstillung.

Die ersten Anfänge der Gefäßchirurgie finden sich bei den Maßnahmen zur Bekämpfung einer Blutung. Primitive Methoden zur Blutstillung in Gestalt pflanzlicher und mineralischer Styptika haben noch heute einige Indianerstämme Brasiliens und Neger Zentralafrikas. Den Verschluß eines größeren Gefäßes versuchen sie durch zirkulären Druck herbeizuführen, wie dies in den vorchristlichen Zeiten geübt wird. Die Chirurgie der alten Ägypter berichtet über Geschwulstoperationen. Sie müssen also der dabei entstehenden Blutung Herr geworden sein. In der VI. Schrift „*περὶ ἐλκῶν*“ des Hippocrates (460 bis 375 v. Chr.) werden zur Blutstillung angegeben: Styptika, Suspension, Kompression, Tamponade und Verband sowie die Kälteapplikation. Thrombosen bilden sich und wirken als Verschluß. Die Verwendung des Glüheisens, die selbst bei größeren blutenden Gefäßen in späteren Zeiten sich allgemeiner Beliebtheit erfreut, wird nicht befürwortet. Auch einen Hinweis auf die Unterbindung der Adern finden wir daselbst:

*Αίματος φλεβῶν σιάσεις λεπτοθυμῆν σχῆμα ἄλλη ἀπόληψις μοιῶμαῖος  
ζύστροφῆ πρόσθεσις ἐπίδεσις . . . . .*

Die Alexandrinische Schule übt offenbar erfolgreich die Unterbindungen in Gestalt der Umstechung, bei der das umliegende Gewebe mitgefaßt wird. Parenchymatöse Blutungen stillt Cornelius Celsus (etwa 30 v. Chr. bis 50 n. Chr.) durch Tamponieren und Druckverband. Eine Modernisierung dieses Verfahrens gibt in dem jetzigen Völkerringen A. Bier an. Als Notbehelf tamponiert er eine stark blutende Wunde, näht die Haut darüber dicht zu und legt einen Druckverband an. Die doppelte Unterbindung mit Zwirnsfäden, Seide oder Sehnenfäden führt Celsus dagegen bei spritzenden Gefäßen aus, welche seitlich angeschnitten werden. Hierauf erfolgt eine Durchschneidung, damit sich die Gefäßstümpfe zurückziehen können: „*venae quae sanguinem fundunt, apprehendendae, circaque id quod ictum est, duobus locis deligandae, intercidendaeque sunt, ut et in se ipsae coeant, et nihil ominis ora praeclusa habeant . . . .*“

Bei den Amputationen findet die Ligatur keine Verwendung wegen der anatomischen Unkenntnis. Die Blutung wird bekämpft durch Kauterisation oder mit Kompressen. Diese sind mit verschiedenartigen hämostatischen Mitteln getränkt. Claudius Galenus (131—210 n. Chr.) erfaßt in einer Wunde ein querdurchtrenntes blutendes Gefäß mit einem Haken (Abb. 1) und dreht es mäßig herum. Falls durch dieses Verfahren die Blutung nicht aufhört, so wird die Ligatur von ihm befürwortet oder die vollständige Durchschneidung

der Gefäße. Wenn sich kraft ihrer Elastizität die Vasa zurückziehen und die Weichteile darüber sich schließen (z. B. Muskel), so versiegt die Hämorrhagie. Über das Material zur Unterbindung gibt Galen ausführliche Angaben: Fäden aus Seide, Darm und anscheinend Kokos werden seinerzeit verwendet. Offenbar übt er die Anwendung der sog. Doppelligatur, d. h. jeder Gefäßstumpf wird zweimal unterbunden. Dadurch wird eine erhöhte Sicherheit erzielt gegen eine eventuelle Nachblutung. Um die Wende des 2. Jahrhunderts n. Chr. erwähnt gleichfalls Rhufos von Ephesus (um 100 n. Chr.) die Ligatur und Torsion blutender Gefäße. Wie Celsus beschreibt er das von den Alten bereits griechene Verfahren, die seitlich angerissenen resp. angeschnittenen Gefäße vollständig zu durchtrennen. In dem jetzigen Weltkriege konnte man in den vorderen Linien häufig beobachten, daß sich nach totaler Abtrennung einer Extremität durch ein Explosivgeschloß vielfach eine nennenswerte Blutung nicht einstellt. Ebenfalls durch Retraktion der Gefäßstümpfe und Aufrollen der Intima<sup>1)</sup> ist dieses Geschehen zu erklären. In welcher Weise torquiert wird, ob mit einem eigens dazu angefertigten Instrument, oder mit den Fingernägeln, wie es die Ärzte auf den Marquesa-Inseln noch heutzutage ausführen, ist nicht ersichtlich. Wertvolle Angaben für die Gefäßchirurgie finden sich in dem Sammelwerke: „*Ἱατρικαὶ Συναγωγαὶ*“ des Oribasios (geb. 325 n. Chr.), Leibarzt des Kaisers

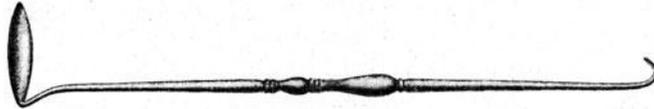


Abb. 1. Haken, welche von römischen Ärzten zum Erfassen, Vorziehen und Abdrehen der Gefäße verwendet wurden. (Aus Gurlt, Geschichte der Chirurgie.)

Julianus. Darin sind im 47. Buche Fragmente des Syrer Archigenes (um 100 n. Chr.) enthalten, die die Amputation mit dem Zirkelschnitt behandeln: „Es sind nun die zur Durchschneidungsstelle führenden Gefäße zu unterbinden oder zu durchnähen . . . .“ „Wenn eine erhebliche Blutung vorhanden ist, muß man mit glühenden, eine gewisse Dicke besitzenden Brenneisen kauterisieren.“ Ob mit dem „zu durchnähen“ eine Umstechung der Gefäße gemeint ist, wie wir sie jetzt üben, ist nicht sicher zu ergründen. Eine Stelle ist meines Erachtens bei Oribasius, Lib. 45, Kap. 17 wichtig, welche auf die prophylaktische Gefäßligatur hinweist. Bei der Herausnahme einer Drüsen- geschwulst am Halse soll zunächst die Haut nur wenig eingeschnitten werden. Die ins Operationsgebiet entfallenden Gefäße sind beiderseits zu unterbinden. Daraufhin darf erst die Exstirpation resp. Inzision vorgenommen werden. Bei dem griechischen Chirurgen Heliodoros (um 100 n. Chr.) ist zu lesen, daß er bei einer Ablatio zuerst ein Band über die Durchtrennungsstelle legt: „um so viel als möglich eine Verschließung der Gefäße herbeizuführen“. Anscheinend handelt es sich dabei um eine Art Esmarchsche Binde (s. S. 297). Paulus von Aegina (um 650 n. Chr.) kennt die Gefäßligatur, aber nicht die Torsion. Im 7. Jahrhundert n. Chr. geben die beiden Indier Caraka und Suçruta ein Werk über Chirurgie heraus. Es umfaßt die große und kleine

<sup>1)</sup> Schockwirkung mit Blutdrucksenkung spielt dabei natürlich eine nicht unerhebliche Rolle.

Chirurgie. Auch ihnen ist die Ligatur geläufig. Rhazes (um 850—923) gibt eine genaue Schilderung, wie das nekrotisch werdende Netz abzutragen ist. Vor der Entfernung desselben muß die Unterbindung seiner Gefäße mit feinen Fäden erfolgen. Der arabische Chirurg Abulkasim, etwa um 1000 n. Chr., gibt eine Darstellung der Chirurgie in 3 Bänden heraus. Gegen arterielle Blutungen empfiehlt er das Kauterisieren. Desgleichen ist ihm bekannt, daß die verletzten Arterien vollständig durchtrennt werden müssen (s. oben Rhufos). Die Ligatur ist ihm geläufig. Einen großen Fortschritt bedeutet seine diesbezügliche genaue Angabe. Mit einem Haken wird die blutende Ader gefaßt und emporgehoben. Darauf führt er eine doppelte Unterbindung mit doppeltem Faden aus. Eine Vervollkommnung auf dem Gebiete der Gefäßchirurgie erblicke ich in dem Verfahren Avicennas (980—1037 n. Chr.). Mit einem Haken wird das spritzende Gefäß gefaßt und dasselbe durch Präparieren mit dem Messer freigelegt. Hierauf erst unterbindet dieser arabische Arzt die Arterie mit einem Leinenfaden. Bruno

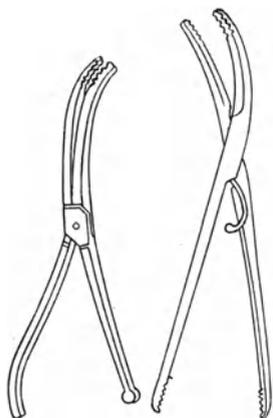


Abb. 2.

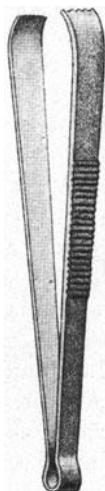


Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

da Longoburgo (etwa um 1200), Roger v. Parma und Lanfranchi gehen einen Schritt weiter. Auch sie erfassen die Arterie oder Vene mit einem Uncinus. Sodann erfolgt die Umstechung mit einer Nadel und das feste Zuzchnüren des Fadens. Am proximalen und distalen Gefäßstumpf wird dieser Eingriff vollzogen. Im 15. Jahrhundert fixiert sich Bertopaglia den Gefäßstumpf, durchsticht mit Nadeln zentralwärts das Gefäß wie einen Geschwulststiel und knüpft nach beiden Seiten die Fäden der Nadel. Dionis und Astley Cooper — letzterer durch Cline darauf aufmerksam gemacht — bedienen sich später desselben Verfahrens. Der berühmte französische Chirurg Ambroise Paré schlägt 1552 statt der bis dahin geübten Kauterisation der Arterien bei Kriegsverletzung zwecks Verschluss der blutenden Vasa die Ligatur vor. Sein Prinzip ist die Massenligatur, bei der die Gefäße, Nerven, Weichteile nach erfolgter Umstechung mit eingebunden werden. Zum Vorziehen der Gefäßstümpfe bedient er sich nicht der scharfen Haken, die bis zu seiner Zeit zur Anwendung

kommen. Er konstruiert für diesen Zweck besondere Zangen (= becs de corbin), mit denen er alles fest erfassen kann (Abb. 2). Th. Gluck bezeichnet das Verfahren später als „grausam und unsicher“.

Dünne Lautensaiten wählt J. Houllier (gest. 1562). Zur Fixierung und zum Hervorziehen der Adern benutzte er eine Pinzette.

Derartige Instrumente aus Bronzen sind schon in ältesten Zeiten im Gebrauch. Ärzte zur Zeit des römischen Kaiserreiches (z. B. Galen) arbeiten sowohl mit sog. anatomischen (ohne Haken) als auch mit sog. chirurgischen (mit Haken) Pinzetten. Solche mit Schiebering, ähnlich den v. Bergmannschen Klemmen, wie sie im Neuen Museum zu Berlin oder im Budapester National-Museum ausgestellt sind, werden ebenfalls verwendet (Abb. 3, 4, 5).

Die mit einem Seiden- oder Leinenfaden armierte gerade Nadel führt Vidus Vidius (gest. 1569 n. Chr.) um das blutende Gefäß herum und knüpft dann den Faden. Alfonso Ferri (geb. um 1500 n. Chr.) verwendet einen Doppelfaden. Mit einer schwach gebogenen Nadel legt er ihn um die verletzte Arterie herum (Abb. 7). Dies ist der erste Schritt zur Deschamps'schen Nadel (s. später). Bevor eine Gefäßunterbindung erfolgt, schnürt Fallopio (1523 bis 1562)

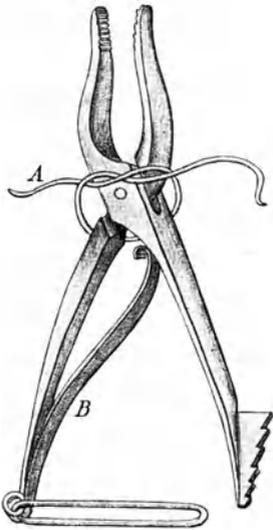


Abb. 6.



Abb. 7.

zunächst zentralwärts mit einem dicken, widerstandsfähigen Bande ab. Die Arterie wird sodann freipräpariert, von den begleitenden Nerven und Bindegewebe abgelöst. Mit einem einfachen oder doppelten Knoten verschließt der gewachste Seidenfaden das Lumen. An Stelle dieses Unterbindungsmaterials werden im folgenden Jahrhundert gerne breite Leinwandbänder gewählt. Ein Durchschneiden der Gefäßwände mit den Fäden will man seiner Zeit damit vermeiden. Auch Anton Nuck betont, gleich wie Fallopio, 1689 in seinem „operationes et experimenta chirurgica“ die

Isolierung der Gefäße von den anliegenden Nerven zur Schmerzverhütung nach erfolgter Ligatur.

Bemerkenswert ist, daß sich Riolan (1538—1605) zum Erfassen der Vasa der Pinzette oder zangenförmiger Instrumente (volSELLA) bedient. Eine Gefäßklemme ist bei Fabricius Hildanus (1560—1634) abgebildet. Sie hat die Gestalt unserer heutigen Nadelhalter mit Sperrvorrichtung. Furchen an der Innenseite des Maules verhüten ein Abrutschen derselben. (Abb. 6) Die von dem französischen Chirurgen Deschamps (1740—1825) angegebene Unterbindungsnadel ermöglicht es, selbst in erheblicher Tiefe des Operationsgebietes um ein Gefäß einen Abschnürungsfaden zu legen.

Jahrhundertelange Erfahrungen lehren, daß nicht selten eine Ligatur ihren Zweck verfehlt. Tödliche Nachblutungen regen die Erfindungsgaben an, Methoden zu ersinnen, damit eine Gefäßunterbindung absolut zuverlässig sei. Noch 1731 scheint man hilflos zu sein bei Wunden der Pulsader am Halse. So schreibt der berühmte L. Heister (l. c. S. 100):

„Zum anderen sind diese Wunden so gefährlich, weil wenn schon der Chirurgus alsobald dazu käme, er doch das Blut, theils wegen der Größe dieser Arterien nicht leicht stillen kan. theils weil der Hals keinen so festen Verband leidet, als zu dem Verbinden so heftiger Blutstürzungen erfordert wird.“

Die gefürchtete Fadeneiterung mit nachfolgender Blutung versucht in der vorantiseptischen Zeit 1805 J. F. D. Jones mit seiner angegebenen „temporären“ Ligatur auszuschalten. Zwischen dem 1.—4. Tage werden durch Herausschneiden oder besonders konstruierte Entbindungsvorrichtungen die Fäden entfernt. Demselben Autor haben wir es zu verdanken, daß er uns die richtige Erkenntnis der Wirkungsweise einer Unterbindung lehrt. Die erwähnte doppelte Ligierung der Arterie und Vene wird von einigen Autoren als nicht sicher angesehen. — Deshalb muß der periphere arterielle Stumpf abgebunden werden, weil nach der Herstellung des Kollateralkreislaufes aus dem peripheren Ende sich das Blut ergießt (äußerer negativer Druck gegenüber dem inneren Druck im Gefäßsystem). Prophylaktisch legt Saviard oberhalb der Unterbindungsstelle noch einen Reserveligaturfaden. Beim Eintritt einer Nachblutung soll dieser angezogen und zugeknüpft werden. Alexander Monro (1697—1767) und Deschamps (1740—1824) warnen vor der Umstechung, bei der die umliegenden Weichteile mit erfaßt werden. Die gefürchteten Nachblutungen führen sie darauf zurück, daß dabei der zusammengezogene Faden nicht das Gefäß selbst genügend zuschnüren kann. Deshalb legen diese beiden Autoren das Hauptgewicht auf die isolierte Gefäßligatur = unmittelbare Unterbindung = Zirkelligatur. Bei dem kräftigen Zuziehen wird dabei die Intima und Media durchschnitten (Desault). Auf dieser Beobachtung fußend, gibt später Jones (1805) seine Erklärung über den Gefäßverschluß: ein Anreiz zur Thrombenbildung an dem verletzten Gefäßendothel ist gegeben. 1887 befürwortet A. Scarenzio die elastische Ligatur. Hunter (1794) (zit. v. W. v. Gaza) legt 4 Ligaturfäden an, „von denen die unterste fest, die andere immer weniger scharf angezogen wurden, damit sich die Kraft der Pulswelle langsam erschöpfe“, Großen Wert legt Hodge auf die Eröffnung der Gefäßscheide. Nach sorgfältigstem Herauspräparieren werden die großen Gefäße versorgt. Ein Miteinbinden der die Gefäße begleitenden Nerven usw. wird dadurch ausgeschaltet (s. Fallopio und Nuck).

Nicht weniger wendet man um diese Zeit auch dem Unterbindungsmaterial seine Aufmerksamkeit zu. Nachteile werden diesem und jenem Material zugeschrieben. Deshalb empfiehlt Physik das Hirschleder in Gestalt schmaler Streifen (zit. nach v. Gaza). Der englische Chirurg Wardrop (1782—1869) befürwortet den erhärteten Inhalt der Spinndrüse der Seidenraupe. Er wird als Fäden verarbeitet und kommt als Silkworn in den Handel. Später werden (Simpson 1859) feine Drähte aus Eisen, Silber, Gold oder Aluminium-Bronzedraht zur Gefäßligatur gewählt. Derartige Metallfäden haben zu dem genannten Zwecke heutzutage keine Anhänger mehr. Eden und Haberland empfehlen zu Gefäßnähten (s. S. 331) Pferdehaar, welches resorbierbar ist. Später hat damit L. J. Lindström (1919) gute Erfolge. Zur Unterbindung kommt meines Erachtens Haar nicht in Frage, weil es für die Knotung zu brüchig ist und nicht genug Zugfestigkeit hat. Mit Hilfe eines kurz anhaltenden Nadeldruckes auf das blutende Gefäß stillt Simpson die Hämorrhagie. „Die Nadel blieb stecken, wurde nach 24—48 Stunden herausgezogen, und die Blutung war dauernd

und solid gestillt. In 12 Fällen wurde nach Simpson selbst die Art. femoralis durch diese Akupressur geschlossen<sup>(1)</sup>. 1874 tritt Heineke für die Akutorsion ein. Dabei wird der freipräparierte Arterienstumpf mit einer langen Nadel durchstoßen. Diese wird  $1\frac{1}{2}$  mal um ihre Längsachse gedreht und sodann mit ihrer Spitze in die umgebende Weichteile zur eigenen Fixierung gestochen. Nach 48 Stunden wird die Nadel herausgezogen. Die von v. Bruns empfohlenen Ligaturstäbchen resp. -röhrchen haben sich in der Chirurgie keinen Platz sichern können. Erwähnenswert, weil historisch interessant, ist die Stellung des Chirurgen J. B. Murdoch in bezug auf den sicheren Gefäßverschluß. Noch im Jahre 1893 befürwortet er auf Grund seiner 20jährigen Praxis, daß die Torsion der Gefäße als alleiniges Blutstillungsmittel bei sämtlichen chirurgischen Operationen in Frage kommt, selbst bei der Art. femoralis, poplitea, axillaris und brachialis. J. B. Murdoch unterscheidet dabei:

1. die begrenzte Torsion,
2. die freie Torsion.

Bei der ersteren Methode wird mit einer Klemme das durchtrennte Gefäß aus der Gefäßscheide hervorgezogen. Eine zweite wird im Abstand von  $1\frac{1}{2}$  cm von dieser Fixationsklemme zentralwärts, senkrecht zum Gefäßlumen angelegt und damit 3—4 scharfe Drehungen des Gefäßes ausgeführt. Bei der „freien Torsion“ wird das Gefäß gefaßt und sofort 3—4 mal umgedreht. Bei den großen Gefäßen muß so torquiert werden, bis daß das Gefühl des Widerstandes aufhört. Von — mehr historischem — Interesse sind die 3 Punkte, die er als Vorteile gegenüber der Ligatur anführt:

1. Die größere Leichtigkeit, mit der die Torsion angewendet werden kann, der Operateur kann zur Blutstillung des Assistenten entzathen.
2. Die Methode ist eine viel sichere, die viel weniger eine Nachblutung zuläßt.
3. Die Heilung ist erleichtert, da die Wunde frei von einem irritierenden Fremdkörper ist.

Weitere Vorschläge für die Sicherung der Unterbindung werden während des Weltkrieges angegeben. F. Kroh (1917) betont, daß nach Amputationen die zu unterbindende Arterie zentralwärts frei präpariert werden muß und möglichst hoch zu legieren sei. Bei dieser hohen „Resektion“ der Arterie wird der Gefäßstumpf, wenn er sich infolge seiner Elastizität zurückzieht, durch das ihn umkleidende Muskel- oder Fettgewebe genügend geschützt. Volkmann empfiehlt 1918 die Schlingenbildung zur Sicherung der Gefäßstümpfe. Dabei wird zunächst das betreffende Gefäß unterbunden, der periphere Gefäßstumpf hochgeschlagen, nachdem die aus der Gefäßscheide herausgelöste Schlagader weit vorgezogen ist. Das Gefäßende wird sodann mit dem gleichen Ligaturfaden an das unterbundene Blutgefäß nochmals festgebunden. Die Huntersche Methode modifiziert 1919 Sievers. Nur bis zur Aneinanderlegung der Gefäßwände zieht er „elastisch“ den Faden zu, nicht bis zum Durchschneiden der Intima-Media. Um einen ganz sicheren Verschluß zu gewähren, schiebt Sievers (1919) in die offengehaltene Arterie ein aseptisch entnommenes Muskelstückchen. Darüber wird der Faden leicht geknüpft, damit das ligierte Gewebe weiterhin ernährt wird. W. v. Gaza, der in seiner ausgezeichneten Habilitationsschrift 1920 alle diese neuesten Verfahren nachprüft, kommt zu einem ablehnenden

<sup>1)</sup> Zit. nach Niebergall, l. c. S. 575.

Standpunkt. Seine für uns wichtigsten Schlußsätze über die Unterbindung der Arterien und über neuere Unterbindungsverfahren seien angeführt:

„Die Unterbindung muß in jeden Fall eine einfache und unmittelbare Ligatur sein. Das Gefäß muß nach Eröffnung der Gefäßscheide von seinem Nachbargewebe befreit werden . . . . . Zur Unterbindung werden am vorteilhaftesten, auch bei großen Arterien mitteldicke Fäden genommen, da sehr dicke Fäden durch ihren sehr groben Knoten zur Durchlochung der an der Unterbindungsstelle allein übrigbleibende Adventitia führen können. . . . .“

Bei nicht aseptischen Unterbindungen verdient das Katgut <sup>1)</sup> unbedingt den Vorzug vor der Seide; letztere heilt hierbei nicht ein, sondern führt zu lästigen, langwierigen Fadeneiterungen, wenn nicht gar im Einzelfalle zu Nachblutung, während das Katgut, auch bei infizierten Wunden, in der Mehrzahl der Fälle einzuheilen vermag oder verhältnismäßig schnell resorbiert wird.“

Auf das pathologisch-anatomische Geschehen in den Gefäßstümpfen einzugehen, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Es muß aber auf die aufsehenerregenden Befunde Larreys (1760—1842) hingewiesen werden, die dieses Jahr (1920) durch Dietrichs Untersuchung und eine Mitteilung von Düring wieder erneut zur Aussprache gestellt werden. Es handelt sich um das Fehlen eines Thrombus im abgebundenen Gefäßstumpf. Über die Unterbindung ohne Schädigung der Intima nach Georg Perthes s. S. 307.

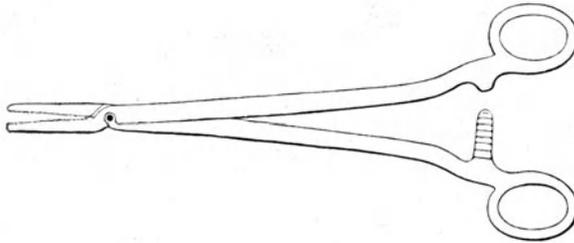


Abb. 8. Dauerklemme zur Blutstillung nach Péan. (Aus Küstners Lehrb. d. Gynäkol. 4. Aufl.)

Die Erfahrung hat gelehrt, daß bei längerem Liegenlassen einer Gefäßklemme sich verhältnismäßig rasch ein Thrombus bildet. Wenn die Arterie nicht zu großkalibrig ist, so drängt nach deren Abnahme der Blutdruck in diesem Gefäß das gebildete Gerinnsel nicht heraus. Deshalb scheidet man sich nicht, falls das Anlegen und Knüpfen des Fadens auf große technische Schwierigkeiten stößt, 12—24 Stunden die Gefäßklemmen liegen zu lassen. Mit äußerster Vorsicht werden sie einzeln nach dieser Zeit abgenommen. Stets ist dabei mit einer Nachblutung, auch bei momentanem Stehen, in den nächsten Tagen zu rechnen. Erst wenn der Thrombus sich zu organisieren anfängt resp. die Intimaflächen verwachsen, schwindet die Gefahr. Jede gebräuchliche Klemme, wie diejenige nach Köberle (geb. 1828), Péan (1830—1898) und Kocher, kann dazu verwendet werden. Besonders konstruierte Dauerklemmen zur Blutstillung nach Péan werden oft bei gynäkologischen Operationen verwendet. Péan legt in der vorantiseptischen Ära fast grundsätzlich klemmende Instrumente an die blutenden Gefäße, die er verschieden lange Zeit liegen läßt (Abb. 8). Dadurch umgeht er die Ligatur, bei welcher er die Fadeneiterung so sehr fürchtet. Ja,

<sup>1)</sup> Katgut, nicht cat = Katzen-Darm, sondern Schaf- oder Ziegendarm.

man scheute sich nicht, sogar Unterbindungsinstrumente dauernd an die Gefäße anzulegen (vgl. S. 318), um sie einheilen zu lassen. Bekannt sind die Presse artère des oben erwähnten Deschamps und die Ligaturstäbchen. Sie gehören



Abb. 9. Thuminesche Angiotriebe. (Aus Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 4. Aufl.)

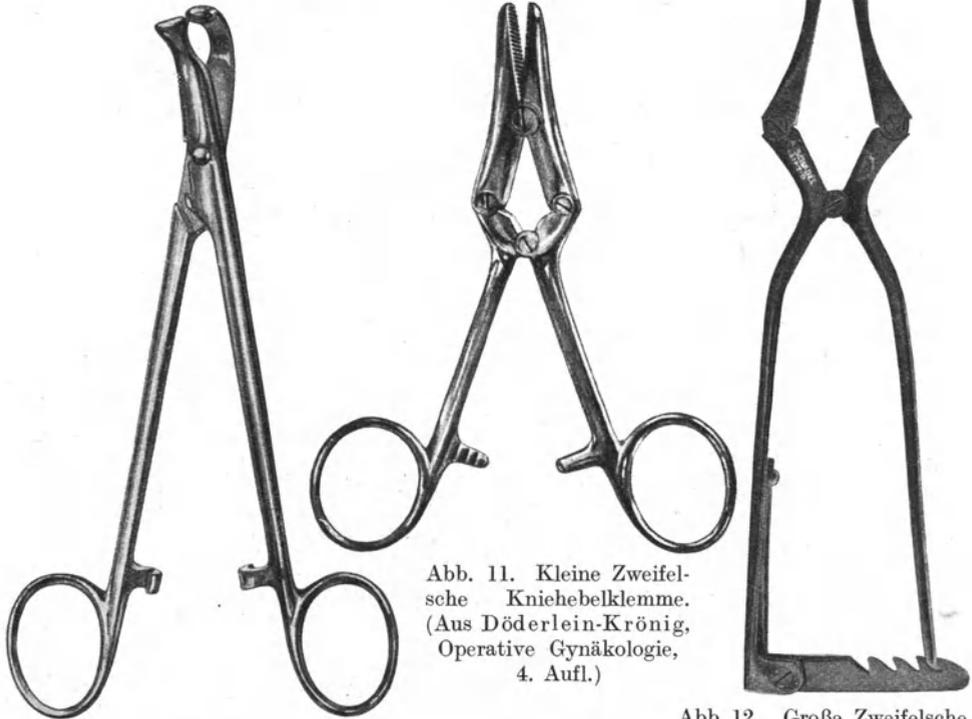


Abb. 10. Blunksche Klemme. (Aus Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 4. Aufl.)

Abb. 11. Kleine Zweifelsche Kniehebelklemme. (Aus Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 4. Aufl.)

Abb. 12. Große Zweifelsche Kniehebelklemme. (Aus Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, 4. Aufl.)

der Vergangenheit an. Mit großen, einen äußerst starken Druck ausübenden Quetschen versuchen Doyen und Tuffier, später Thumine u. a. ihre Angiothrypsie zu bewerkstelligen. Das gesamte Gewebe wird durch eine Angiotriebe dermaßen zusammengedrückt, daß selbst große Gefäße vollständig verschlossen

werden (Abb. 9). Allgemeiner Beliebtheit erfreut sich dieses Verfahren nicht, da die Methode nach dem Urteil Döderleins unsicher ist. Vorsichtshalber soll auf seinen Rat dabei stets eine nachträgliche Unterbindung der Gefäße stattfinden. In neuerer Zeit versucht Blunk (Abb. 10), durch eine Blutstillungszange die Gefäßwand zu arrodieren, damit sich die Intima aufrolle. Kniehebelquetschen werden von Zweifel in dessen Klinik für die kleinen Hautgefäße verwendet (Abb. 11 und 12).

Bei Schädeloperationen werden vielfach vor der Durchtrennung

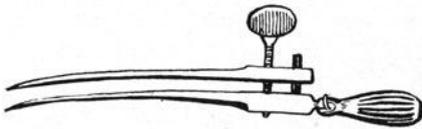


Abb. 13. Umstechungsklammer (nach Bail.)

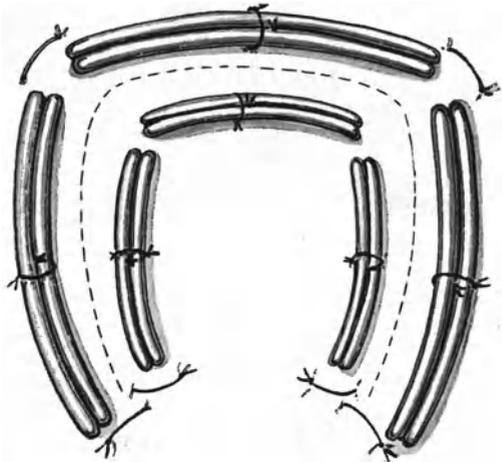


Abb. 14. Angelegte Kredelsche Platten.

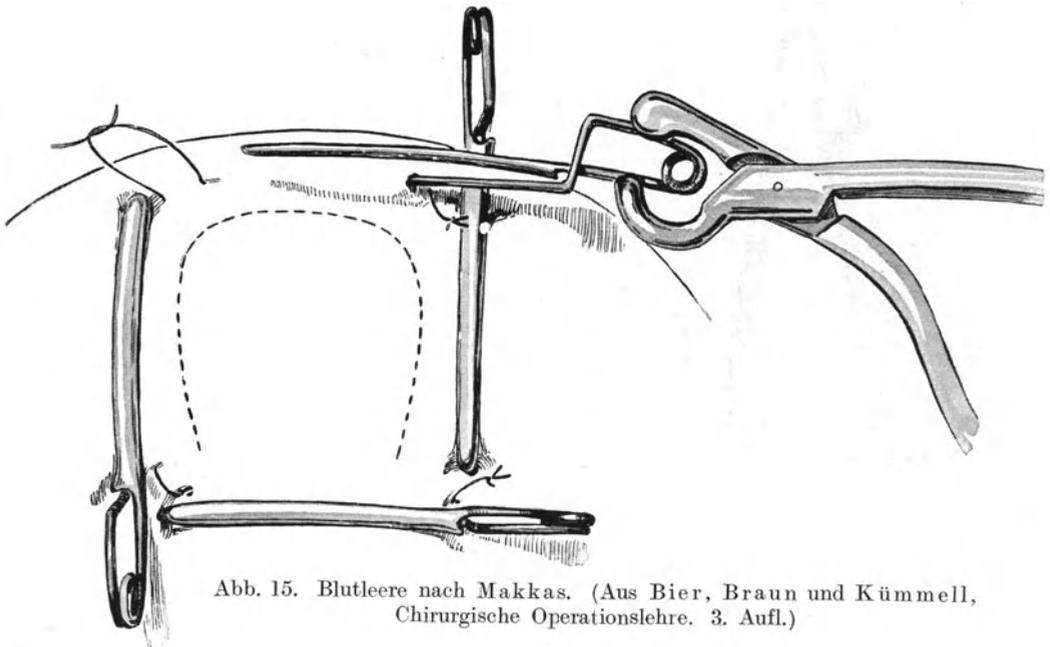


Abb. 15. Blutleere nach Makkas. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl.)

der Kopfhaut stark federnde Klemmen zu beiden Seiten des geplanten Hautschnittes perkutan angelegt. Bail, Friedmann und Makkas geben dafür geeignete Instrumente an, die sich zugleich der Kopfwölbung anpassen (Abb. 13 u. 15). Nach beendeten Eingriff werden die Klemmen entfernt: die kleinen und mittleren Gefäße bluten meist nicht, weil sie schon verschlossen sind. Die größeren werden umstochen. Die Platten nach Kredel (Abb. 14) und die Heidenhainsche

Umstechung des Operationsfeldes mit fortlaufenden Hinterstichnähten erfüllen den gleichen Zweck. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange die Verwendung der Vorschützischen Klemmen bei Schädeloperationen (Abb. 16). Sie kann Tilmann nicht genug rühmen. Durch exakte Naht der Hautweichteilwunde gelingt es vielfach, ohne Gefäßligatur auszukommen. Die Vereinigung der Wundränder wirkt als Tamponade.

Durch die Vertiefung der anatomischen Kenntnisse und der geschilderten technischen Verbesserung der Gefäßunterbindung wird in heutiger Zeit eine

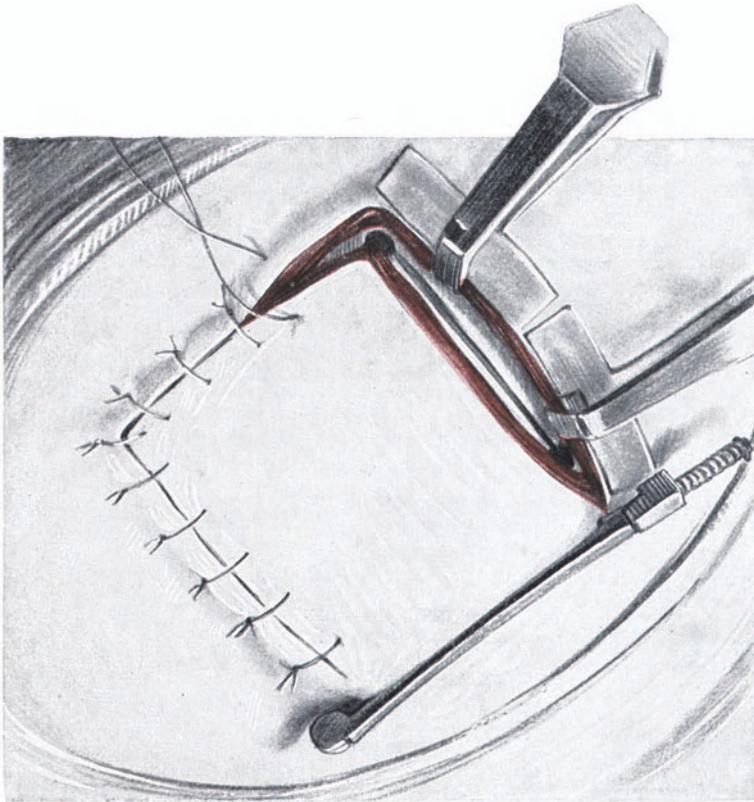


Abb. 16. Vorschütz'sche Klemmen. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl.)

Operation wegen Blutungsgefahr nicht mehr gescheut. Insofern ist ein Wandel eingetreten, daß die bei Oribasius (s. oben) geschilderte prophylaktische Gefäßunterbindung zur Zeit im weitgehendsten Maße geübt wird. Vor allen Dingen ist dabei bestimmend, jeden unnötigen Verlust eines Tropfen Blutes bei dem Patienten zu vermeiden. Bevor ein Gefäß durchschnitten werden muß, wird unter dieses eine Hohlrinne geschoben, mit der Deschamps'schen Nadel 2 Fäden durchgeführt und eine doppelte Ligatur angelegt. Zwischen ihr wird die Ader zertrennt. Das Unterschieben einer anatomischen Pinzette unter das Gefäß und dann Verwendung der Deschamps'schen Nadel (n. H. Braun) erstrebt den gleichen Zweck (Abb. 17).

Einen breiten Raum nimmt gleichfalls die Unterbindung der Arterien und Venen „am Orte der Wahl“ ein. Entfernt von der Operationsstelle werden die zuführenden Hautgefäße freigelegt. Zum Zwecke der Blutersparnis bei großen Operationen treten Säger und Schönborn energisch für die „temporäre“ Ligatur der das betreffende Operationsgebiet versorgenden Hauptarterien ein, die Travers seiner Zeit schon übte. Schönborn z. B. legt bei Oberkieferresektionen während der Operation ein „nacktes Kompressorium“ (zit. nach H. Riese 1896) an die Art. carotis communis an. Das Gefäß wird dabei

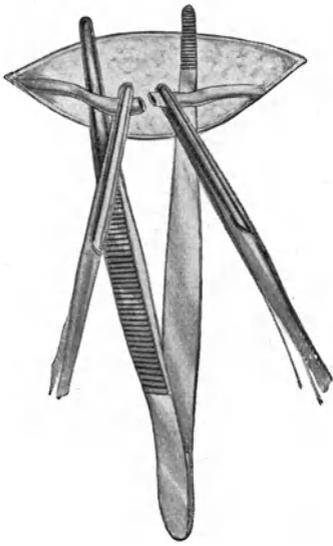


Abb. 17. Fassen und Durchschneiden eines Blutgefäßes auf untergeschobener Pinzette nach Braun. (Aus Bier, Braun, Kümmell, Chirurgische Operationslehre, 3. Aufl.)



Abb. 18. Klemme. (Nach Carrel.)

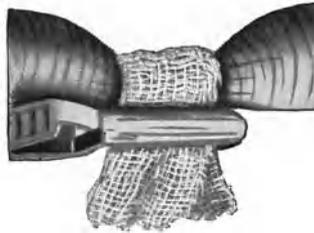


Abb. 19. Abklammern einer Arterie mit einem Mullstreifen. (Nach Braun.)



Abb. 20. Abklemmen einer Arterie zwischen Gummischläuchen. (Nach Smith.)

nicht geschädigt, die Intima geschont. Der Eingriff erfolgt fast blutlos. Zur temporären Ligatur benutzt der genannte Würzburger Chirurg einen Gummiklotz und ein Gummidrain, in welches ein Instrument mit Stahlbranchen eingefügt ist. Durch eine Crémaillière werden dieselben festgestellt. Über die von Alexander Tietze geübte Technik s. S. 332. Der Arterienkatheterismus ist von Bleichröder und Unger erdacht, um eine Ischämie herbeizuführen. J. Goyanes hält es nicht für ausgeschlossen, daß dieses Verfahren z. B. bei interileoabdominellen und interskapulo-thorakischen Amputationen vielleicht einmal Bedeutung erlangen könnte.

Ob bei einer prophylaktischen Gefäßligatur eine definitive Zueschnürung des Lumens vorgenommen wird, ob nur temporär während der Zeit des Ein-

griffes mit Faden, dickem Katgut, Leinenband (Lexer), Mullstreifen (H. Braun), oder zwischen 2 Gummischläuchen mit Hilfe einer Klemme nach Smith (Abb. 19 und 20), oder den Fingern, oder einer weichen elastischen Gefäß-

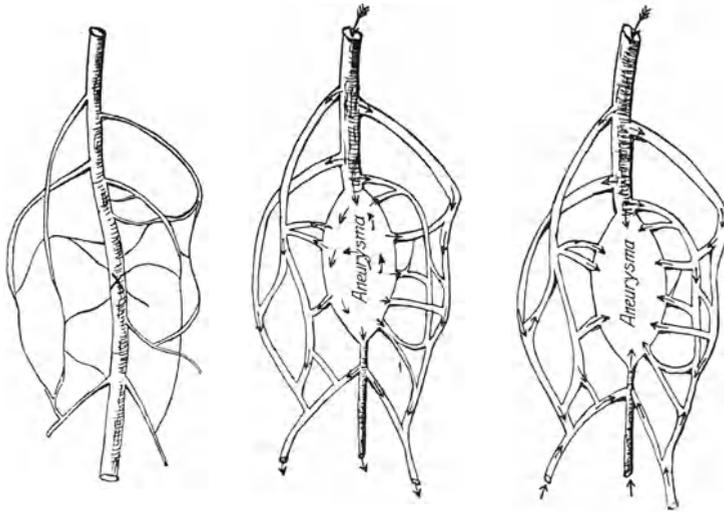


Abb. 21. Die Bildung des Kollateralkreislaufes. (Aus Haberland, Dtsch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 6.)

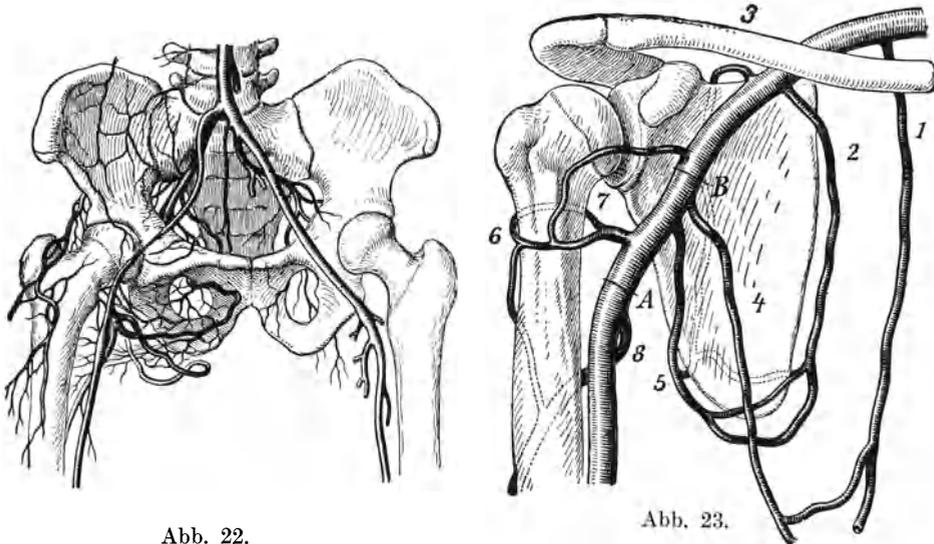


Abb. 22.

Abb. 23.

Der bestehende Kollateralkreislauf da, wo große Muskelmassen zu versorgen sind, d. h. Becken- und Schultergürtel. (Aus G. Hotz, Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 97, Heft 2.)

klemme nach Carrel (Abb. 18), Haecker, Höpfner, E. Jäger, Stich u. a., ob nur prophylaktisch der Faden hergeschlungen wird resp. die Klemme nicht geschlossen angelegt ist, um im Fall einer stärkeren Blutung im Operationsfeld schnell das Gefäß zu verschließen, das alles hängt ab von den jeweiligen Ver-

hältnissen. Stets sind dabei die Kollateraläste zu berücksichtigen, um unliebsamen Nekrosen vorzubeugen.

Eine sichere Beurteilung dafür bietet das Henle-Coenensche Kollateralzeichen. (Spezielles s. *Ergebn. d. Chir.*<sup>1)</sup> Bd. XIII, S. 199, 200 u. 247.) Wenn bei einer durchschnittenen Arterie (oder Aneurysma) der periphere Stumpf blutet, so soll die Blutversorgung im peripheren Teile der Extremität gesichert sein. Haberland wünscht dabei noch eine Blutung derselben Intensität wie aus dem zentralen Stumpfe (Abb. 21). Dreyer prüft an einem Seitenaste das Henle-Coenensche Kollateralzeichen: Ein von der Hauptarterie peripher abgehender Seitenast wird durchschnitten. Wenn es aus diesem rückläufig blutet, so darf unbedenklich das Hauptgefäß unterbunden werden. Dieses Phänomen hält A. Bier für nicht beweisend. Eine Anschwellung der peripheren Anteile

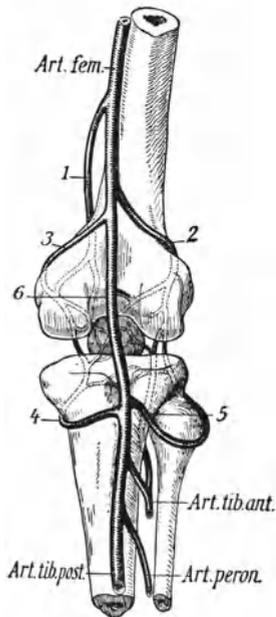


Abb. 24.

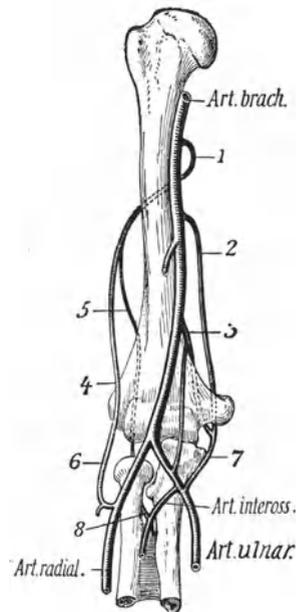


Abb. 25.

Wenig genügend ausgebildeter Kollateralkreislauf normalerweise am Kniegelenk- und Ellbogen wegen spärlichen Muskelmassen. (Aus G. Hotz, *Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 97. Heft 2.)

der gleichzeitig unterbundenen Vene ist für v. Frisch ausschlaggebend. Denn eine *vis a tergo*, das ist das durch die Kollateralbahnen strömende arterielle Blut, löst offenbar diese Stauung aus. Die Zeichen von Dohmen, Haberland, Korotkow und Moszkowicz leisten ebenfalls gute Dienste für die Beurteilung des Kollateralkreislaufes.

G. Hotz beweist in überzeugender Weise, daß die Muskelmasse in der Umgebung der Unterbindung am Orte der Wahl ausschlaggebend ist für die Erhaltung der peripheren Teile (Abb. 22 bis 25). Daraus erklärt sich die Erscheinung, daß z. B. eine Gangrän des Unterschenkels resp. Fußes häufiger auftritt bei Unterbrechung des Blutstromes in der *Art. poplitea* als in der *Femoralis*. Der Arm wird leichter brandig nach der Unterbindung der *Art. brachialis* als nach der der *Art. subclavia*. Die Frage, ob bei einer Unterbindung eines

<sup>1)</sup> Im Band I u. XIII der *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie* finden sich erschöpfende Referate von R. Stich sowie von R. Stich und A. Fromme. Um Wiederholungen zu vermeiden, wird deshalb an dieser und anderen Stellen auf diese beiden Arbeiten verwiesen.

größeren arteriellen Gefäßes, z. B. der Art. femoralis oder Art. carotis oder Art. subclavia bzw. Art. axillaris die begleitende Hauptvene gleichzeitig mitligiert werden muß, um einen Gewebstod der peripheren Teile zu verhüten, ist noch im Fluß und sehr umstritten. Der Weltkrieg mit seinem enormen Material an Gefäßverletzungen hat darin nicht zur völligen Klärung beitragen können. E. P. Patzsch aus der Lexerschen Klinik resümiert 1919: An den Extremitäten sei es nicht notwendig, die Vene gleichzeitig mit der Arterie zu ligieren (bei profusen Blutungen oder Aneurysmen). Die kombinierte Abbindung der Vena jugularis int. mit der Art. carotis communis dagegen scheint berechtigt zu sein. Die Druckverhältnisse im Gehirngefäßsystem sollen dadurch der Norm näher kommen als nach Unterbindung der Arterie allein. Unbedingt notwendig sei erst eine umfangreiche statistisch festgelegte klinische Erfahrung, bevor ein

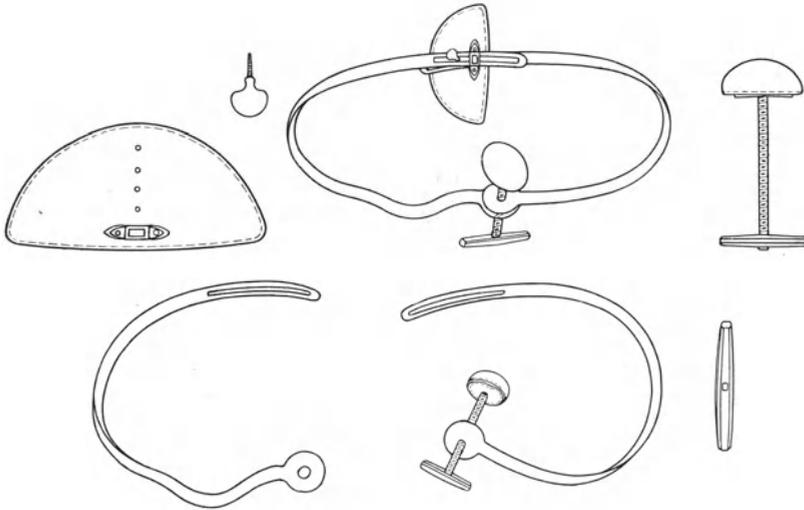


Abb. 26. Das von C. P. Blackett 1825 angegebene Instrument zur Kompression der Art. carotis. (Aus The London Medical and Physical Journ. Bd. 53.)

endgültiges Urteil in dieser so lebenswichtigen Frage abgegeben werden könne. (Spezielles s. R. Stich u. A. Fromme, Bd. 13, S. 288 u. f.) Eine Gefahr der Nachblutung bei Venenligatur fürchten wir nicht mehr, auch nicht — wie seinerzeit Langenbeck — daß „die Gefahren der Thrombose und Pyämie durch die Unterbindung entschieden gesteigert werden“. Größere Venen werden zur Zeit unbedenklich unterbunden und reseziert, wenn ihre Ausschälung aus einer Geschwulst technisch nicht möglich oder nicht angezeigt ist. Interessant ist es, daß solch ein Vorgehen nach 1881 als chirurgische Großtat angesehen wird. So werden in jenem Jahre von A. Pilger 6 Fälle aus der Czernyschen Klinik eingehend publiziert, die einen glücklichen Verlauf zeigen. Während die isolierte Unterbindung der großen Vene am Halse und an den Extremitäten durchschnittlich ohne Schaden vertragen wird, ist sie an den Abdominalorganen meist von schweren Störungen begleitet. Nach den Angaben Goldmanns ist die Ligatur der Vena cava inferior unterhalb der Eintrittsstelle der Venae renales nicht lebensgefährlich; dagegen tritt nach der Abschnürung oberhalb dieser Stelle der Exitus ein.

Als temporäre Ligatur dürfen meines Erachtens sämtliche Abschnürungen auf der Körperoberfläche zur Verhütung einer Blutung gelten.

Die künstliche Blutleere ist bis in das erste Jahrhundert n. Chr. zurück zu verfolgen. Archigenes (98—117 n. Chr.) lehrt, daß bei einer Amputation die Extremität mit einem Bande zu umschnüren (*διαδέω*) sei. Ob dieser syrische Arzt vor der Ablatio die Umschnürung vornimmt oder erst nach derselben, damit die Blutung zum Stehen gebracht wird, vermag ich aus den mir zur Verfügung stehenden Quellen nicht zu entscheiden. Dem IV. Buche des *Surgeryta* ist zu entnehmen, daß seinerzeit in Indien zunächst ein Band um den oberen

Teil des Hodensackes gelegt wird, wenn man eine Fettgeschwulst des Skrotums entfernen will. Ambroise Paré (1509 bis 1590) benutzt die Digitalkompression und das Tourniquet in Gestalt eines Bandes, um unter Blutleere operieren zu können. Morel schiebt 1674 unter die um das Bein gelegte Schlinge einen Stab. Durch Drehungen wird ein regulierbarer Druck auf die Extremität ausgeübt. Von ihm stammt die Bezeichnung Tourniquet (zit. nach E. Sehrt). Sicher ist das Verfahren bereits zu Harweys (zit. nach F. Lotsch) Zeiten, Anfang des 17. Jahrhunderts, angewendet worden. Brännighausen erfindet es 1818 wieder neu. Später, 1852, nimmt Clover die Methode wieder auf, welche 1856 Chassaignac, später Richard, Silvestri und F. Guyon (1872) modifiziert ge-

brauchen. Erst durch Esmarch findet das Verfahren allgemeinen Eingang in die Chirurgie. Mit Hilfe der Esmarchschen Umschnürung zentral von der Verletzungsstelle vermögen wir auf höchstens 1—2 Stunden eine Blutung an einer Extremität zu sistieren. Erweist sich die Abschnürung länger notwendig, so wird die Binde gelüftet. Dabei wird eventuell die Wunde mit Gaze tamponiert. Durch die Blutspeisung erholen sich auf kürzere Zeit wieder die Blutgefäße und das Gewebe. Nach etwa 5—10 Minuten erfolgt die erneute Abbindung. Zur Blutersparnis bei Operationen an Armen und Beinen findet diese Methode weitgehendste Anwendung, desgleichen, um das Operationsfeld blutleer zu haben. Zur Verringerung resp. Vermeidung des Blutverlustes bei Eingriffen an der Kopfhaut legen Horsley, Kenyon und Kocher in der Höhe der Nasenwurzel und des oberen Ohransatzes eine Gummibinde an. Zirkulär umschnürt sie den Kopf. Nikoli (Abb. 27) verwendet statt dessen einen Gummischlauch, Cushing einen Kautschukring. Beide werden mit einigen Nähten an der Kopfhaut fixiert. Kompressionsapparate benutzen dafür Frazier, de Quervain und Wood. Die zahlreichen Modifikationen des Esmarchschen Schlauches weisen darauf hin, daß ein einfaches, absolut sicheres und besonders von ungeübter Hand auszuführendes Verfahren der Extremitätenschnürung

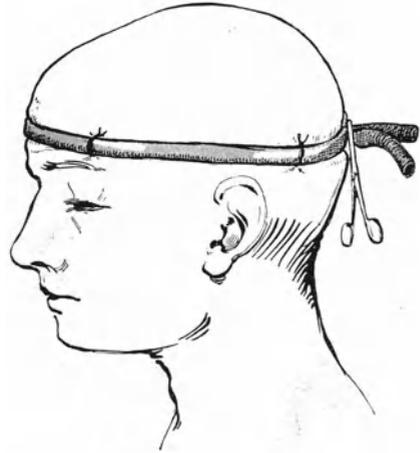


Abb. 27. Gummischlauch zur Blutstillung am Kopfe nach Nicoli, durch einige Nähte befestigt. (Aus Bier, Braun, Kümmell, Chirurgische Operationslehre, 3. Aufl.)

noch nicht gefunden ist. Gerade im Kriege, wo das Hilfspersonal vielfach den Anforderungen nicht gewachsen ist, macht sich diese Lücke bemerkbar. Daher die vielen Abschnürungsklemmen. Der 1910 von G. Perthes angegebene Apparat (Abb. 28) erfüllt alle Anforderungen. Nicht nur für die Blutleere, sondern auch für Stauungsbehandlung usw. ist er meines Erachtens der beste,

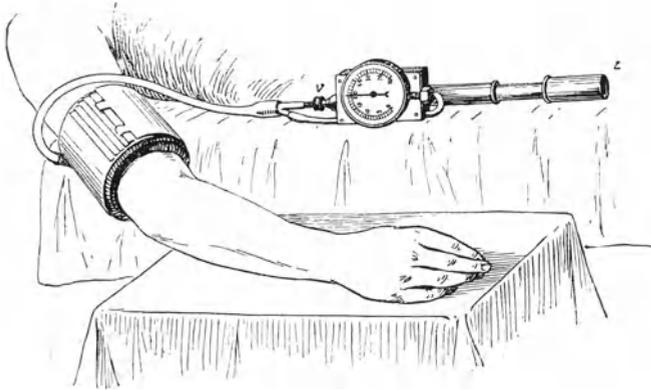


Abb. 28. Kompressor. (Nach Perthes.)

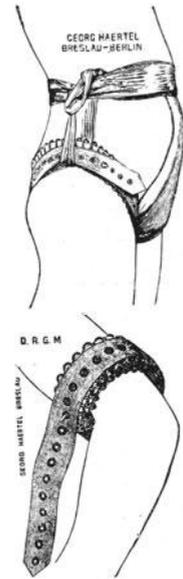


Abb. 29 und 30.  
Kompressions-Feder-  
binde. (Nach Henle.)

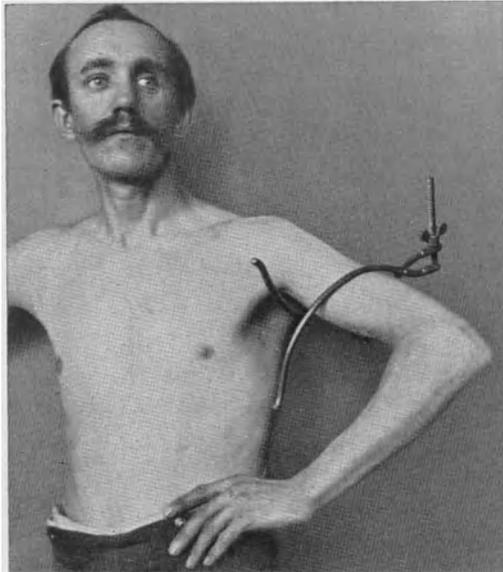


Abb. 31. Schrtsche Klemme.



Abb. 32. Brandensteins  
Schnürbinde.

weil durch die aufblähbare Hohlmanschette mit dem Manometer jede Kompression sehr fein und schonend für den Patienten abgestimmt werden kann. Weil der Gummi durch Hartwerden nicht selten brüchig und unbrauchbar wird, so empfehlen 1910 Blecher als Ersatz des Gummischlauches eine metallene Spiralfeder, 1912 A. Henle eine Stahlserpentine. Durch letztere ist ein Gurt

geführt. Der Stahldraht dient als Träger der Elastizität. 1921 hat Henle ein neues Modell (Abb. 29 u. 30) anfertigen lassen. Während des Krieges hat sich die Sehrtzsche Klemme wegen der einfachen Handhabung sehr gut

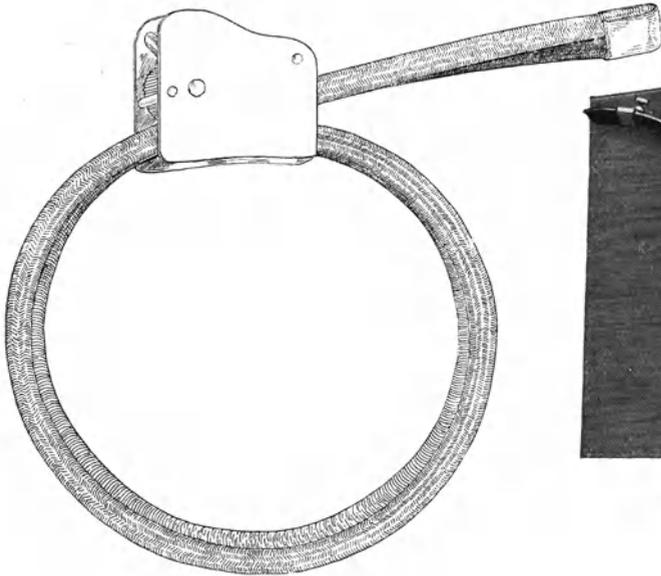


Abb. 33. Aderpresse nach Zwirn.  
(Aus Bier, Braun, Kümmell,  
Chirurg. Operationslehre, 3. Aufl.)

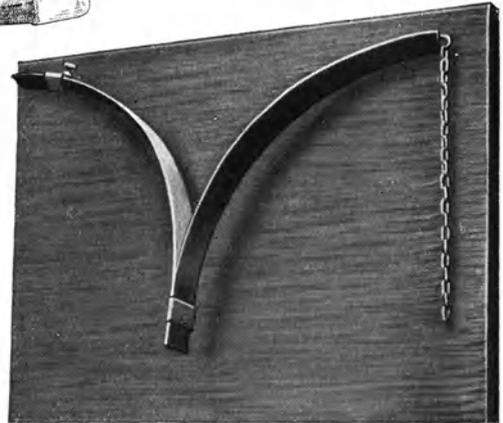


Abb. 35. Elastische Blutsperre.  
(Nach Haedtke.)



Abb. 34. Abschnürvorrichtung  
nach Fießler. (A.-G. für Fein-  
mechanik, Tuttlingen.)

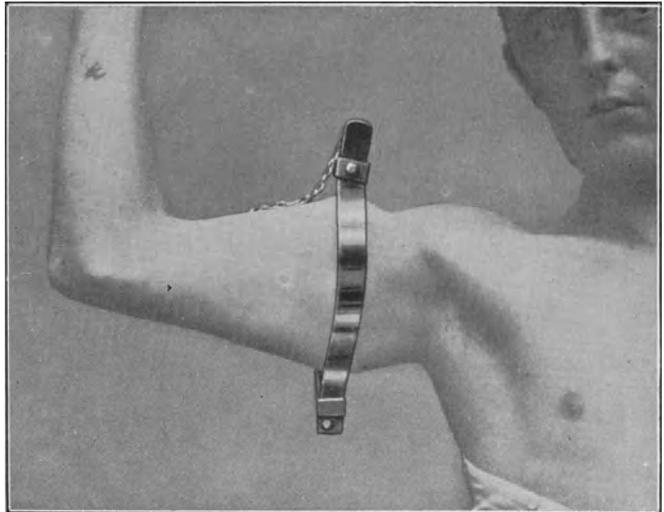


Abb. 36. Elastische Blutsperre (Nach Haedtke.)

bewährt (Abb. 31). Nur raten wir dringend, die Branchen gut zu polstern und darauf zu achten, daß in dem äußeren Winkel sich keine Hautfalte bildet und diese gequetscht wird. Dieser Forderung trägt Brandenstein Rechnung (Abb. 32). Ob seine Lederpolsterung aber zweckmäßig ist für die allgemeine Praxis, lasse ich dahingestellt. Später gibt derselbe Chirurg eine Aderpresse

an, die derjenigen von Zwirn (Abb. 33) ähnelt. A. Fießler (Abb. 34) beschreibt eine Abschnürvorrichtung, die eine gewisse Übereinstimmung mit den beiden genannten Pressen aufweist. Die „elastische Blutsperre“ nach M. Haedke (Abb. 35 u. 36) aus zwei elastischen Stahlschienen erachte ich nicht für zweckmäßig. Auf der dritten deutschen kriegschirurgischen

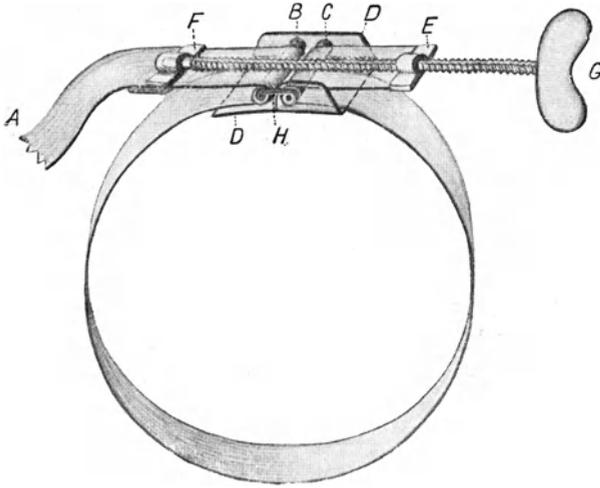


Abb. 37. Rosenhauersche Abschnürklemme. (Aus Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 113. Heft 2.)



Abb. 38. Abschnürklemme nach F. Krische-Schmid. (A.-G. f. Feinmechanik, Tuttlingen.)

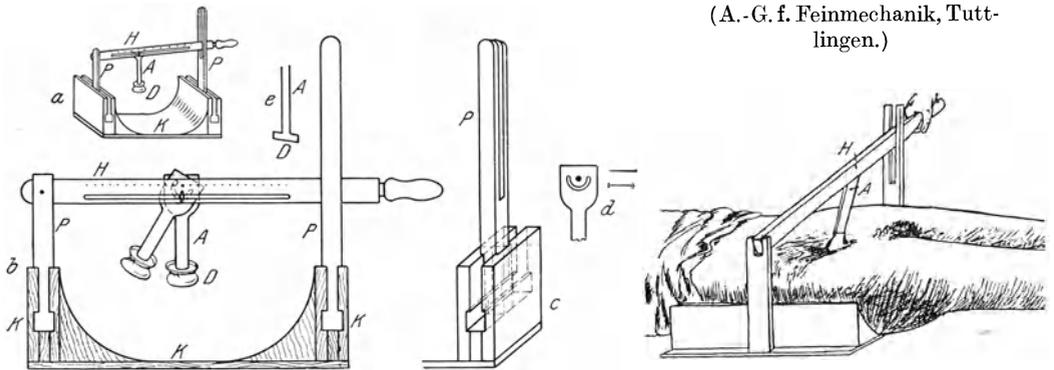


Abb. 39 und 40. Künstliche Blutleere. (Nach Drewitz.)



Abb. 41. Trendelenburgscher Spieß. (Windler, Berlin.)

Tagung in Brüssel demonstriert Rosenhauer eine Abschnürklemme, deren Prinzip auf Abb. 37 ersichtlich ist. 1921 glaubt F. Krische, mit seiner neuen Abschnürungsklemme alle Mängel beseitigt zu haben, die den anderen Verfahren anhaften (Abb. 38). Ein Riemen, welcher an der einen Branche einer Klemme befestigt ist, wird um die Extremität oder den Kopf gelegt und straff angezogen.

Hierauf folgt der Verschluss durch die Klemme. Die Abb. 38 erläutert sein Vorgehen. Die künstliche Blutleere der unteren Extremität durch Druck mit einer Hebepelotte nach P. Drewitz sei im Bilde (Abb. 39 und 40) vorgeführt. Von anderen wird sie wohl nicht verwendet.

Hervorzuheben sind ferner: der Trendelenburgsche Dolch (Abb. 41) zur Fixierung des Abschnürungsschlauches an der Schulter und Hüfte; die Methode von Keppler-Ritter, eine Abänderung des letzteren (Abb. 42—46). Braun (Abb. 47) schlägt einen Nagel in den Trochanter major femoris und befestigt daran den Schlauch. Sehr praktisch ist der Gummischlauch, dessen sich die Engländer seit dem Weltkriege bedienen. Die Befestigung geschieht durch das Einzwängen in das gebogene T-förmige Metallstück (vgl. Abb. 48 und 49).

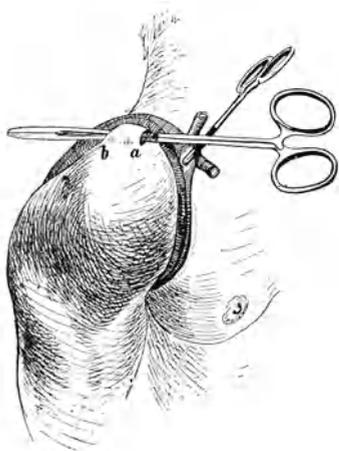


Abb. 42.



Abb. 43.

Behelfsmäßige Blutstillung an der Schulter und am Becken nach Keppler-Ritter in Ermangelung eines Trendelenburgschen Dolches.

Die Loslösung gelingt spielend leicht. An der Frangenheimschen Klinik hat er sich glänzend bewährt. Wenn all das Angeführte fehlt, so greifen wir zu Improvisationen, wie Hosenträger, Tuch, Lederriemen usw. Vielfach genügt die manuelle Kompression der Hauptgefäßstämme durch geübte Hand. Wichtig ist es, daß nur an derjenigen Stelle zugehalten werden kann, wo wir an einem Knochen die Gefäße heranzupressen vermögen, d. h. also nur am Oberarm und Oberschenkel, niemals Unterarm resp. Unterschenkel.

Liegt das Operationsfeld sehr nahe am Stumpf, so bedienen wir uns anderer Hilfsmittel. Die Umschnürung des Bauches nach Momburg hat sich bewährt. Als Vorläufer der Momburgschen Blutleere ist die Kompression der Aorta in der Nabelgegend nach F. Esmarch (1874) anzusehen; Abb. 50 und 51 geben diese Originalabbildung wieder. Die Kombination der Momburgschen Blutleere mit dem elastischen Schlauch und einem Kompressorium gibt 1908 Franke an. Das Kompressorium von Gauß (Abb. 52 und 53) berücksichtigt die anatomischen Verhältnisse der Aorta mit ihren wichtigen Gefäßabzweigungen. Art. mesenterica superior, Art. coeliaca und die beiden Art. renalis werden nicht

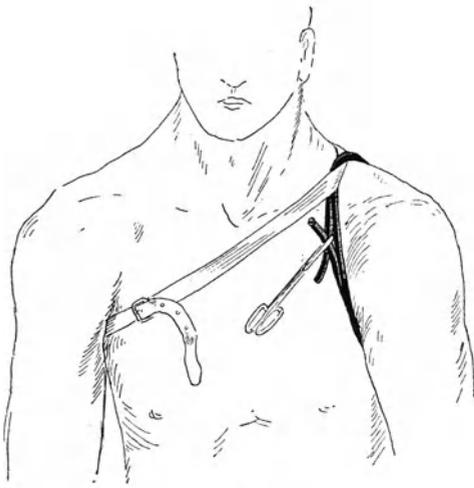


Abb. 44.

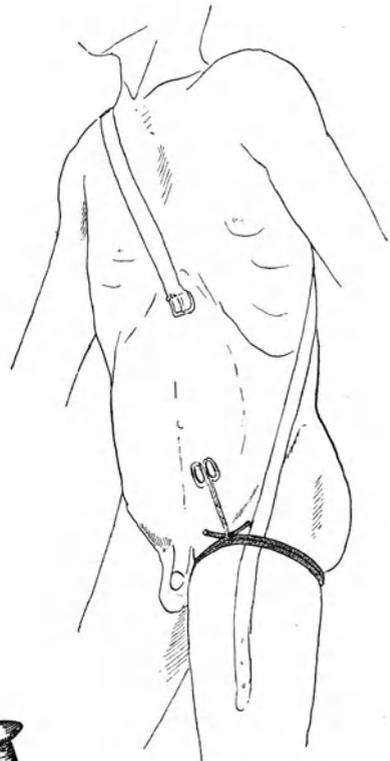


Abb. 45.

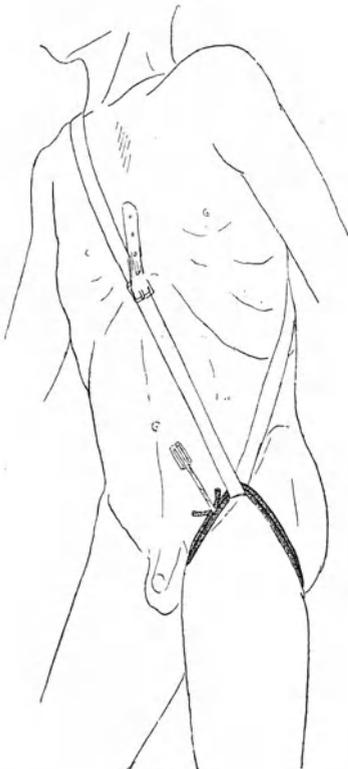


Abb. 46.

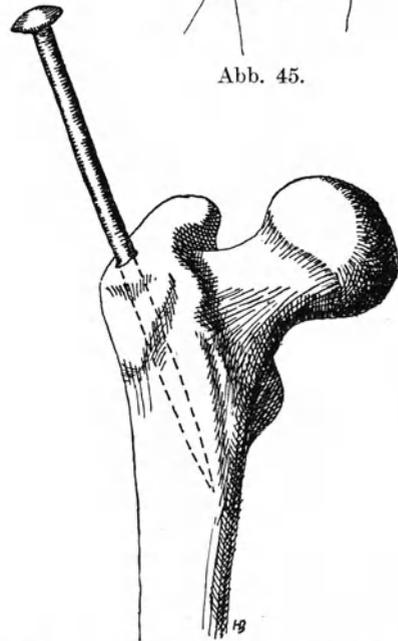


Abb. 44—46. Technik der Blutleere an der Gliedwurzel nach Keppler am Schultergürtel und Oberschenkel. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre 3. Aufl.)

Abb. 47. Eingeschlagener Nagel in den Trochanter, der das Abgleiten des Schlauches verhindert nach H. Braun. (Aus Zentralblatt f. Chirurg. 1917. Nr. 27.)

abgeschnürt. Die Blutfülle des Herzens wird dadurch nicht so stark gesteigert wie bei dem Momburgschen Schlauch, der fast das gesamte Gefäßgebiet der Eingeweide und die Därme mit abschnürt. Das Aortenkompressorium nach E. Sehr (Abb. 54) übt nur einen Druck auf die Aorta selbst aus. Es hat allgemeinen Eingang in der Gynäkologie und Geburtshilfe gefunden. Gauß selbst schätzt dieses Instrument höher als das seine. Bei mageren Patienten gelingt es

unschwer, die Digitalkompression (resp. Faust) der Aorta herbeizuführen. In geschickter Weise hilft sich Samuel.

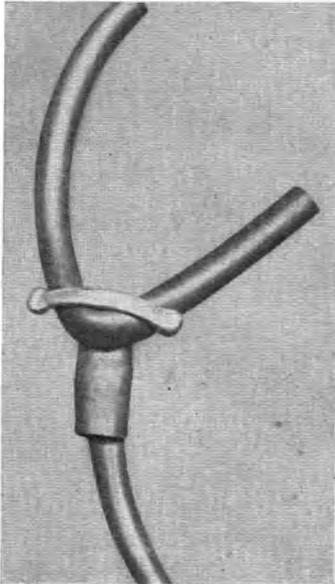


Abb. 49.

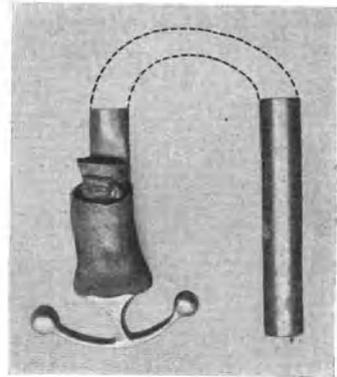


Abb. 48.

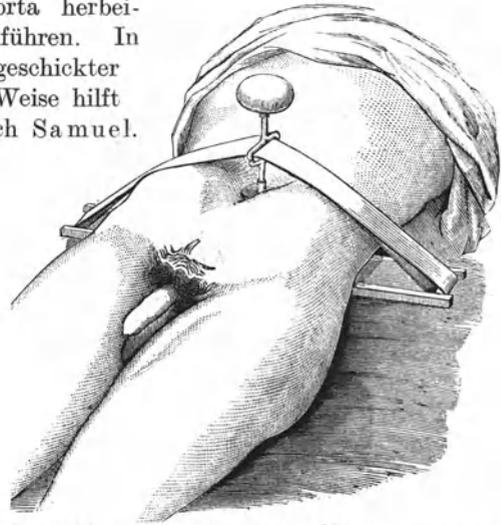


Abb. 50. Kompression der Aorta. (Nach Es march.)

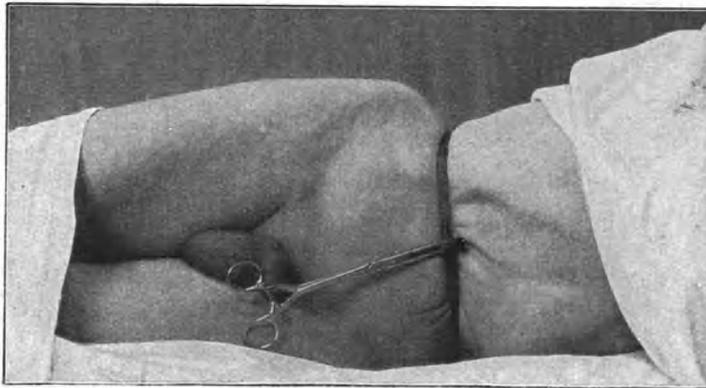


Abb. 51. Kompression der Aorta nach Momburg. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre, 3. Aufl.)

Ein Bügeleisen drückt er mit Tüchern gegen die Aortae (siehe Abb. 55). Im Felde bedienen wir uns öfters mit Erfolg einer kräftigen Stange, eines Besenstiels usw., die von 2 Männern vorsichtig, quer gestellt, von der Bauchdecke aus gegen die Wirbelsäule gepreßt werden.

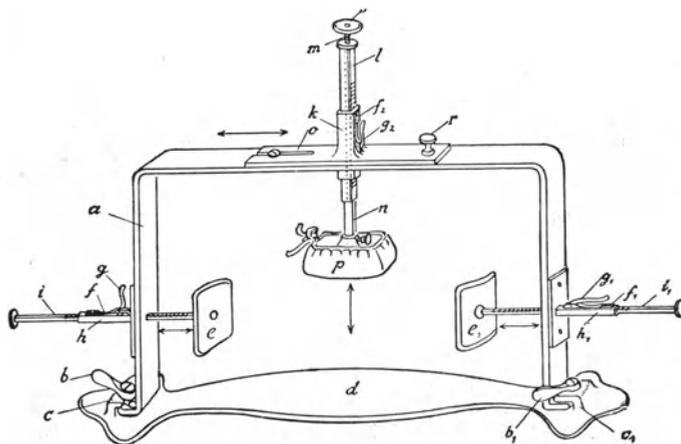


Abb. 52.

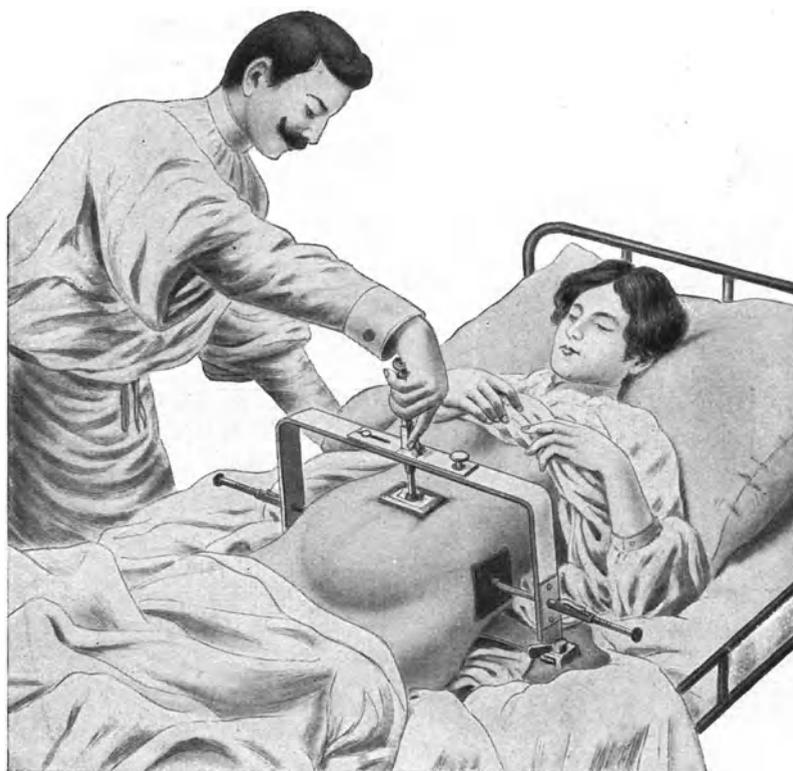


Abb. 53.

Abb. 52 und 53. Aortenkompression. (Nach Gauß [Fischer, Freiburg i. B.].)

Öfters ist aus gewissen Gründen eine Ligatur erforderlich, obgleich mit der Wahrscheinlichkeit eines Absterbens der peripheren Teile zu rechnen ist. Durch vorhergehende langsame Kompression von außen her, ein bis mehrere Tage, versucht man dies zu umgehen. Giehrl (1847) komprimiert die Carotis communis 12 Tage vor der Operation permanent mit den Fingern und legt komprimierende Verbände an, um den Kollateralkreislauf herzustellen. Ausfallserscheinungen treten nach erfolgter Ligatur nicht ein. Bahnbrechend wirkt in dieser Hinsicht Riedinger bei seiner „sukzessiven“ Versorgung der Gefäße.

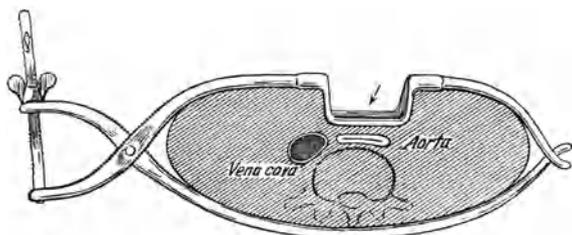


Abb. 54. Aortenkompressorium nach E. Sehrt. (Aus Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 1.)

In neuerer Zeit sind es vor allem Halstedt, Allan und Matas, die die fortgesetzte wiederholte Kompression mit den Fingern oder durch einen geeigneten Druckverband empfehlen.

Äußerst instruktiv ist ein von E. Wieck 1920 beschriebener Fall. Einem Bergmann wird durch einen Splitter die Art. carotis communis verletzt. Bis zur definitiven Wundversorgung vergehen 9 Stunden. In dieser Zeit komprimiert anfangs der Patient selbst, später F. Wieck das Gefäß. Nach der Ligatur treten keine Ausfallserscheinungen ein. Nur auf die vorherige genügend lange Kompression wird der günstige Ausgang zurückgeführt.

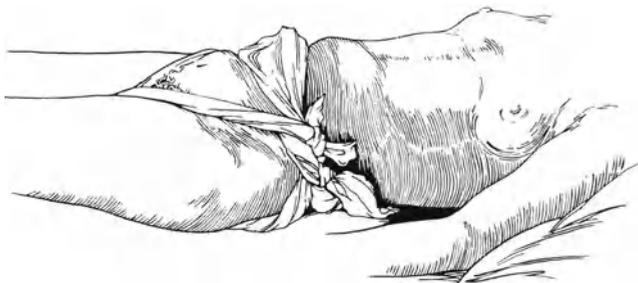


Abb. 55. Kompression der Aorta. (Nach Samuel.)

1878 versucht Denucé durch ganz langsames Zuziehen der Ligaturfäden diese Gefahren zu umgehen. Jordan beschreibt 1907 die „vorherige, lockere, temporäre Ligatur der Karotis während 48 Stunden“. 2 Tage vor der geplanten Operation wird in Lokalanästhesie die Halsschlagader freigelegt und locker mit einem Katgutfaden umschnürt. Am folgenden Tage werden die Fäden etwas mehr angezogen. Am Tage des Eingriffes erfolgt die vollständige Abschnürung. Halstedt legt Metallspiralfäden oder Aluminiumbandrollen (Abb. 56 u. 57) um das Gefäß, um eine progressive Gefäßlumenverlegung zu erreichen. Auch Faszienstreifen als autoplastisches Material zieht er und Nassetti in Erwägung. In ähnlicher Weise gehen Allan und Matas vor (Abb. 58). Doberauer

bedient sich für das langsame Verschließen der Gefäßlumina eines Gummidrains. Beide Enden bindet er außerhalb der Wunde zusammen. Dazwischen steckt er einen Stab. Durch langsame Drehungen (ein bis mehrere Tage) erfolgt ein allmähliches Komprimieren der Arterie bis zu deren völligem Verschuß. Eigens dazu konstruierte Klemmen legt Smoler (1913) (Abb. 60) an das Gefäß und schließt langsam diese im Verlauf einiger Tage. Das Vorgehen bezeichnet er mit „Drosselung“ der Gefäße. Der Amerikaner Neff legt das betreffende Blutgefäß in ein kleines Scharnier (Abb. 59), welches durch 2 Gummibänder an den Seiten zusammengezogen wird. Damit die Schlagader nicht sofort eingeklemmt wird, wird um eine Branche Katgutfaden mehrmals gewickelt. Wenn das Katgut langsam resorbiert wird, vermögen die Gummibänder das Blutgefäß allmählich immer mehr zuzudrücken, bis die Zirkulation vollständig unterbrochen ist. Technisch schwieriger auszuführen sind die Anweisungen Carrel's und Guthrie's.

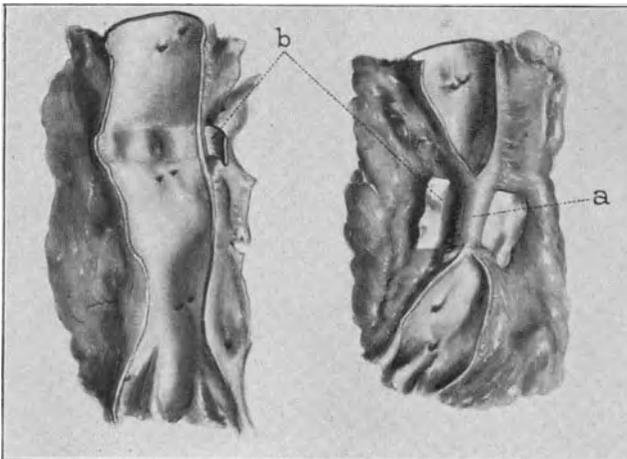


Abb. 56.

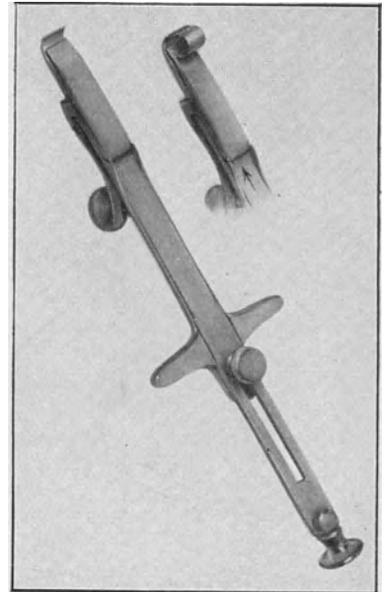


Abb. 57.

Partieller Verschuß großer Arterien nach W. S. Halsted.

Einen Teil der Gefäßlichtung schalten sie durch Matrazennähte aus. Dadurch bewirken sie eine sukzessive Verengerung des betreffenden Blutgefäßes. Durch derartige Maßnahmen soll sich langsam ein Kollateralkreislauf bilden. Vikariierend tritt er für das Hauptgefäß ein. Wegen der oft sofort einsetzenden Ausfallerscheinungen am Zentralnervensystem nach der Ligatur der Art. carotis communis resp. interna sind obige Verfahren mehrfach mit Erfolg geübt worden. Bleibende Lähmungen resp. der Exitus kann vermieden werden. Auf die Gefahr der Möglichkeit einer peripheren fortschreitenden Thrombose und Embolie bei der Unterbindung der Art. carotis interna weisen 1920 Stierlin und v. Meyenburg hin. Die Ursache einer Hirnerweichung nach einer Karotisligatur beruht nach G. Perthes vielfach auf fortschreitender Thrombose und Embolie. Deshalb empfiehlt auf dem 44. deutschen Chirurgenkongreß dieser Autor die „Unterbindung ohne Schädigung der Intima“ (Abb. 61 bis 63). Er geht dabei derart vor, daß er

einen 1 cm breiten Faszienstreifen um die Karotis schlingt. „Damit die Knickung und Falten vermieden werden, die zur Endothelschädigung Anlaß geben, und

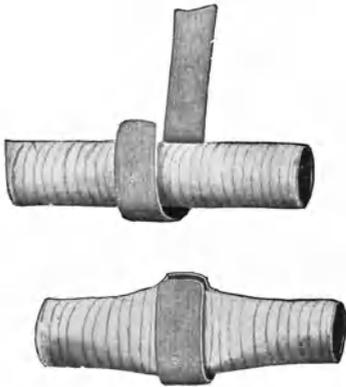


Abb. 58. Arteriendrosselung mit Aluminiumband nach Matas. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl.)

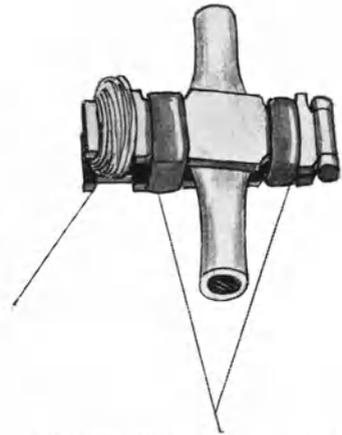


Abb. 59. Scharnier zum langsamen Gefäßverschluß. (Nach Neff.)

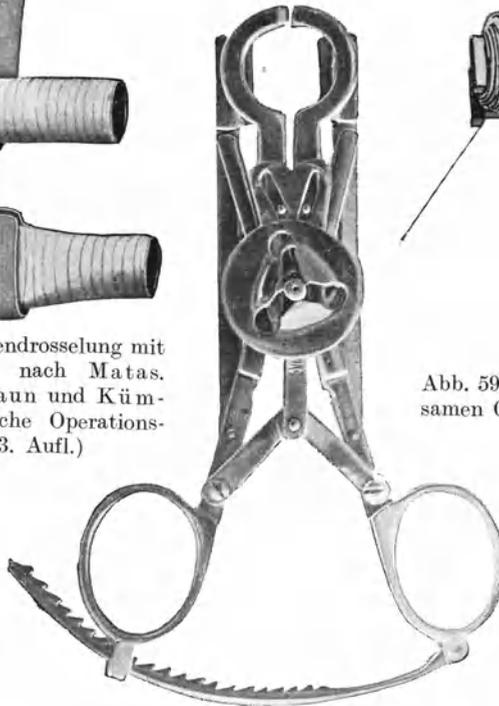
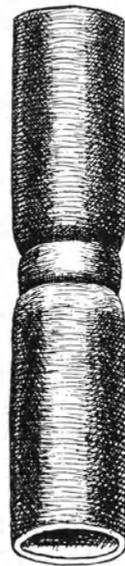
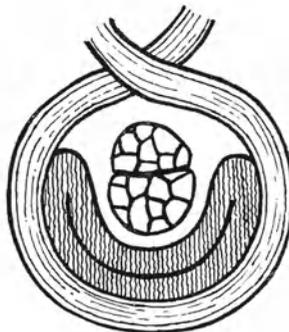


Abb. 60. Klemme nach Smoler. (Aus Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 82.)



Unterbindung ohne Schädigung der Intima. (Aus G. Perthes, Archiv f. klin. Chir., Bd. 114.)

damit sich die Gefäßwände in 2 halbmondförmige Hälften glatt aufeinander legen, wird ein doppelt gelegter Faszienstreifen als Polster auf die Arterie gelegt und über diesem die Umschnürung gemacht“.

Kurzer Erwähnung bedürfen einige Blutstillungsmittel. Die volkstümlichen Mittel, wie Feuerschwamm, Branntwein, Spiritus, Salzwasser, Terpentinöl, Alaunlösungen, eine Scheibe geräucherten Specks, Essig, Scheidewasser, Zucker, Schnupftabak, Leim, geschmolzenes Fett, Schießpulver, Eisentinktur, Tannin und anderes mehr, bilden vielfach die Grundlagen für diejenigen Medikamente, die in neuerer Zeit angewendet werden. Penghawar-Djambi, 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung. Jodoformgaze und Adrenalin ( $C_9H_{13}NO_3$ ) nehmen jetzt eine dominierende Stellung, besonders bei Schleimhautblutungen, ein. Die gefäßverengernden, anämisierenden Eigenschaften werden auch mit dem Anästhetikum Novokain (Druckwirkung) erreicht. Dagegen ist Liquor Ferri sesquichlorati kein geschätztes Hämostypticum mehr, weil es Schorfe setzt. Der 1872 von Paquelin angegebene Thermokauter für Blutstillungszwecke fehlt heutzutage in keinem Operationssaale. Das Abtragen von Gewebesteilen, z. B. Schleimhautpolypen mit glühender Schlinge dient zu gleichen Zwecken. Oftmals genügen bei parenchymatösen Blutungen heiße Kochsalzspülungen. Das Blutplättchenpräparat von Kocher und Fonio weist auf dem Gebiete der Blutstillung neue Wege. Das von Gluck inaugurierte Verfahren, — später von Halsted, Låwen und Sievers experimentell studiert und empfohlen —, frisch entnommenes Muskelgewebe zur Bekämpfung einer Blutung zu verwenden, hat sich glänzend bewährt. Gleichfalls anderen Geweben, wie Fett und Faszie, kommt diese hämostatische Wirkung zu, wenn auch nicht in so eklatanter Weise. Betont doch Payr 1914 auf dem deutschen Chirurgenkongreß, daß bei der Gelenkmobilisation die verpflanzte Faszie speziell für die Stillung der Blutung aus dem Knochen in Betracht kommt. Belehrend ist der Brauch der Eingeborenen auf Tahiti. Bei Gehirnverletzungen legen sie ein frisches Gehirnstück eines geschlachteten Schweines auf die blutende Gehirnwunde. Die Blutung soll dabei sofort nachlassen. Zur „prophylaktischen Blutstillung“ schlägt 1910 R. von den Velden vor, 3—5 cm einer sterilen 5%igen NaCl-Lösung intravenös zuzuführen. Die starke Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit hält 30—50 Minuten an. Durch die vorübergehende Störung des osmotischen Gleichgewichtes des Blutes wird nach seinen Untersuchungen Thrombokinasen in das Gefäßsystem hineingeschwemmt. Diese konzentrierte Kochsalzlösung soll  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Operation injiziert werden. Das Vorgehen ist absolut unschädlich. Zur Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Hämophilie, Cholämie usw. erweist sich in vielen Fällen die Bluttransfusion als segensreich. Oft genügt die Injektion von Serum. Gelatine, Ergotin, Styptizin, Chlornatrium, Chlorkalzium usw. werden zu gleichen Zwecken noch vielfach verwendet. Der Wert der Gelatineeinspritzungen wird zur Zeit von vielen Autoren angezweifelt. Auf Grund der wissenschaftlichen Ausarbeitung Stefans empfiehlt A. T. Jurasz die Röntgenbestrahlung der Milz, Nonnenbruch und W. Szyzka die Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzdiathermie, H. Tichy durch Reizbestrahlung der Leber. Nach Neuffer hat die Milzbestrahlung „sofort nachher eine momentane Gerinnungsbeschleunigung zur Folge, der aber nach 2 bis 3 Stunden meist ein noch weiteres Sinken des Gerinnungsbeginns folgt“. Die Hämophilie als solche wird nicht beeinflußt. Bei den Fällen, in denen die doppelte (zentrale und periphere) Unterbindung der Gefäße unausführbar ist und alle anderen Verfahren der Blutstillung versagen, empfiehlt Joh. Volkmann 1921 die Einspritzung von Preglscher Jodlösung in die verletzte Blutader.

Temporär soll der Blutstrom unterbrochen werden. Mit einer Nadel wird in das kollabierte Gefäß die Lösung injiziert. Durch dieses Mittel wird eine Gefäßschrumpfung erzielt. Eine Vermehrung des Fibrinfermentes entsteht für etwa 2 Stunden. So dürfen wir uns an Operationen heranwagen, die noch vor kurzem wegen parenchymatösen Blutungen gefürchtet und gemieden wurden.

### b) Der Gefäßverschluß zu therapeutischen Zwecken.

Die bisherige Darstellung der Gefäßligatur hat sich auf die Blutstillung beschränkt. Therapeutisch wird sie vielfach angewendet.

Reimer macht um 1850 auf die günstige Wirkung der Kompression der Art. carotis bei Epilepsie aufmerksam; Hasse dagegen sieht keine Erfolge. Auf Vorschlag von Jackson führt Alexander 1881 als erster die Unterbindung der Art. vertebrales aus zur Heilung der Epilepsie. Später wird diese Operation von Sydney Jones, Bernays, Roman von Baracz u. a. ein- oder doppelseitig ausgeführt. Letzterer stellt bis 1889 45 derartige Fälle zusammen, von denen auf Alexander selbst 35 fallen.

Die Resultate gestalten sich folgendermaßen: 8 mal definitive gute Resultate, 11 mal Besserung, 7 mal unbekannt, 19 mal ohne Erfolg.

1914 greift Momburg die Frage der Verengerung der Karotiden bei Epilepsie wieder auf. Erfolgreich verengt er die Art. carotis mit einer Drahtschlinge.

Durch eine Abschnürung des ernährenden Blutes wird vielfach angestrebt, eine Geschwulst in ihrer Ernährung zu schädigen. In vielen Fällen verkleinert sich der Tumor.

Für die Behandlung des Kropfes empfiehlt v. Walther im Anfang des 19. Jahrhunderts die Unterbindung der Art. thyreoidea sup. und inf., entweder sämtliche 4 Arterien, oder nur 1—2. Wölfler nimmt 1886 diesen Gedanken wieder auf. Von ihm, Billroth, Drobuck, Obalinski, Matlawskowski, Porta, Rydygier u. a. werden bei dieser Operation völlige Heilung beobachtet, wenn auch oft negative Resultate oder Rezidive zu verzeichnen sind. Letzterer betont, daß bei den verschiedenen Arten der Strumen das Endresultat sich anders gestaltet. Pettenkofer empfiehlt 1914 die Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien zur Verhütung der Rezidive. Dieser, Enderlen, Hartert, Holtz, Kreuter, Lobenhoffer u. a. berichten 1921 übereinstimmend über die wesentlich günstigeren Resultate bei Schilddrüsenoperationen, wenn die 4 Arterien ligiert werden, insbesondere kombiniert mit der anschließenden ein oder zweiseitigen Resektion. Schon L. Matlakowski legt 1891 dar, daß die Furcht vor Nekrose der Thyreoidea nach 4 Ligaturen in einer Sitzung unberechtigt ist. Retroglanduläre Anastomosen genügen zur Versorgung der Thyreoidea nach den Gefäßinjektionsversuchen an den Leichen (Enderlen und Hotz 1918). Madlener beobachtet jedoch dabei eine tödliche Tetanie und empfiehlt deshalb nur die Ligatur „drei bis dreiundeinhalb“ Arterien.

A priori kann angenommen werden, daß durch dieses Ligaturverfahren die Epithelkörperchen nicht genügend ernährt werden. Deshalb tritt diese unerwünschte Komplikation ein. Auch Lobenhoffer hat einen solchen Fall unter seinem großen Material zu verzeichnen. Derselbe Autor beschreibt dabei einigemal Haarausfall, der auf die Funktionsstörungen der Epithel-

körperchen zurückzuführen sei. Demgegenüber betonen Enderlen und Hotz, daß die transplantierten Epithelkörperchen glatt einheilen und funktionieren. Demnach dürfte die Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien keinen Anlaß bieten für den Funktionsausfall der Glandulae parathyreoideae. Die Frage, ob frei überpflanzte (autoplastische) Epithelkörperchen funktionstüchtig bleiben, ist zur Zeit noch nicht sicher entschieden.

Zur Verkleinerung des Kropfes ligiert 1818 Coartes die Vena thy. inf. Die Schilddrüsenvergrößerung soll sich danach um die Hälfte reduziert haben. 1870 nimmt Ricou diesen Gedanken wieder auf und verfährt in gleicher Weise. Die Venenunterbindung bei einer Struma wird zur Zeit abgelehnt.

Um eine intensive Bindegewebswucherung und Schrumpfung erkrankter Lungenteile zu erzielen, unterbinden Bruns und Sauerbruch einzelne Äste der Arteria pulmonalis. Sauerbruch führt diesen Eingriff beim Menschen 1911 2 mal erfolgreich aus. Lokalisierte kavernöse Tuberkulosen und Bronchiektasien scheinen dafür geeignet zu sein. Ob bei Neoplasmen der Lunge eine Wachstumsverzögerung eintritt, erscheint E. D. Schumacher fraglich. Er stellt das Verfahren aber bei operablen Tumoren zur Erleichterung einer Lungenamputation oder -resektion zur Diskussion. J. Wieting empfiehlt 1920, „wo bösartige, nicht mehr operable Geschwülste einem umgrenzbaren Gefäßgebiet angehören, der Röntgentiefentherapie planmäßig die Unterbindung der ernährenden Arterie vorzuschicken“.

Bei Uterusmyomen unterbindet 1890 L. Rydygier die zuführenden Arterien der Gebärmutter. 1892 empfiehlt F. H. Martin aus Chicago die Ligatur der Basis beider Lig. lata zur Heilung der Myome. Die Blutzufuhr wird dadurch gehemmt und die Myome werden zur Atrophie gebracht. Der Franzose Hartmann (1897) verfügt über glänzende Resultate bei Uterusfibroiden mit der Ligatur der Art. uterina. L. Gottschalk urteilt 1898 auf Grund seiner 20 selbst operierten Fälle, daß die Ligatur sich erfolgreich bewährt bei intramuralen Myomen bis Kinds kopfgröße. Das Ergebnis hänge ab 1. von dem Sitze der Myome und 2. wenn die Frauen nahe der Menopause seien. In letzterer Hinsicht haben sich während der letzten 22 Jahre ganz andere Anschauungen Geltung verschafft. Fredet und Hartmann können 1898 bereits ihren 5 eigenen Fällen 40 aus der Literatur hinzufügen, bei denen die Ligierung der Vasa uterina das Schwinden der Myome zur Folge hatte. Goelet will zur Sicherheit nicht nur unterbinden, sondern auch die Gefäße durchschneiden. Die Operation wird von Hartmann und Fredet per vaginam ausgeführt.

Bei Uterusblutungen ohne nachweisbarer Ätiologie unterbindet A. v. Gubaroff 1890 die Uterusgefäße. Er rechnet auch zur Indikation dieses Eingriffes: inoperable Karzinome des Uterus, welche von großen Blutungen begleitet sind. Tuffier beobachtet 1897 nach der Unterbindung der Gefäße der Ligamente lata „eine ganz auffallende und langanhaltende Besserung“ bei einem Uteruskarzinom. Dagegen betonen 1898 H. Hartmann und P. Fredet, daß durch derartige Eingriffe ein Fortschreiten des Neoplasmas nicht aufzuhalten sei. Nur die Blutungen und der Ausfluß werden dadurch gebessert. Die Art. hypogastrica unterbinden bei inoperablem Uteruskarzinom mit Erfolg je einmal Kelly und Pryor.

Die Kastration der Frauen will 1879 Simpson durch einfache Ligatur der Eierstöcke zwecks Abschneidung der Blutzufuhr umgehen.

Bier empfiehlt bei Prostatahypertrophie die Unterbindung beider Art. hypogastricae vorzunehmen. Quénu und Duval treten 1898 dafür ein, während der Erfinder der Methode später davor wegen ihrer großen Gefahr warnt.

Gleichfalls wird die Unterbindung der Art. hypogastrica in den 90iger Jahren des vorigen Jahrhunderts empfohlen bei teleangiektatischen Tumoren (Fungus haematodes) der Regio glutaea und sacralis (s. unten). Zur präventativen Blutstillung erfolgt die Abschnürung der hypogastrica bei Operationen im Becken, z. B. Exstirpation der Flexura sigmoidea und des Mastdarmes. Die totale Hysterektomie bei abdominaler Totalexstirpation des Uterus wegen Karzinom wird noch heute angewendet.

Ein großes Epithealkrebsgeschwür am Unterschenkel heilt — nach einem Bericht R. Köhlers 1890 — fast zu nach Ligatur der iliaca externa und femoralis. Später tritt der nämliche Zustand ein.

Eine außergewöhnliche große tuberkulöse Abszeßhöhle am Oberschenkel sieht R. Köhler 1890 nach der Unterbindung der Art. und Vena femoralis heilen.

Hämangiome (Angioma simplex, kavernoöses und hypertrophisches Angiom) werden zweckmäßig operativ behandelt, wenn die vielen konservativen Methoden nicht zum Ziele führen resp. häßliche Narben geben. Mit einem ovalären Schnitte werden diese Blutgefäßgeschwülste exzidiert, wenn sie nicht zu ausgebreitet sind. Bei größerer Ausdehnung versucht man in mehreren Sitzungen diese Mutter- oder Feuermale zu beseitigen. Eine Unterbindung kommt dabei selten in Frage. Vor der Exzision werden nach Noeßkes Vorschlag Situationsnähte gelegt. Nach erfolgter Herausnahme der Geschwulst werden die Hautwundränder schnell durch Knüpfen der gelegten Seidenfäden vereinigt. Die alleinige Unterbindung der zuführenden Gefäße läßt dabei meist im Stich. Der Kohlensäureschneebehandlung bei Gefäßgeschwülsten liegt derselbe Gedanke zugrunde: Verödung des Gefäßgebietes durch äußere Einwirkung. Das gleiche sucht Morestin zu erreichen mit der Einspritzung des Formaldehyds in Angiome mit nachfolgender Ligatur. Die Sublimatinjektion nach Linser in die Varizen, die Injektionsbehandlung der Krampfadern mit Preglscher Jodlösung nach H. Matheis, das Einspritzen von Alkohol (Boas) und Karbolsäure (Lange, Kelsey) in die Hämorrhoidalknoten streben dem gleichen Ziele zu (vgl. auch S. 316 und 339).

Eine Verödung des Aneurysmasackes durch Gefäßunterbindung wird mit verschiedenen Methoden angestrebt. Zentral von der Blutgeschwulst ligiert das Gefäß Anel-Hunter, peripher Brasdor, beiderseitig Antyllus (s. Stich und Fromme, Bd. 13, S. 255). Insbesondere wird noch von einigen jetzt lebenden Autoren, wie W. Körte, die zentrale Abschnürung der Art. hypogastrica als dringende Indikation bei Aneurysmen der Art. glutaea angesehen. Mit der zunehmenden Kenntnis der Entstehung und des Wesens eines Aneurysmas lernen wir die Gründe kennen, weshalb derartige Ligaturen nicht genügen, um eine Heilung zu erzielen.

Deshalb unterbindet Antyllus nicht nur die in die Schlagader einmündenden Gefäße, sondern eröffnet danach den Sack. An Ort und Stelle wird er belassen und tamponiert. Philagrius geht im 4. Jahrhundert n. Chr. einen Schritt weiter: er operiert radikal. Zunächst werden sämtliche Gefäße, die mit dem Aneurysma in Verbindung stehen, ligiert und danach die Geschwulst exstirpiert.

Das Aufsuchen der Gefäße und ihr Freipräparieren an der Außenseite des aneurysmatischen Sackes ist oft wegen bestehender Verwachsung und massigen derben Bindegewebes unendlich schwierig. Deshalb gehen v. Fritsch und Kikuzi so vor, daß sie zunächst in Blutleere den Sack spalten. Von seinem Inneren aus werden die dort hineinmündenden Gefäße aufgesucht und ligiert. Damit ist der Eingriff beendet. Falls die Exstirpation des Sackes keine Schwierigkeiten bereitet, kann eine Exstirpation angeschlossen werden. Später haben wir erkannt, daß diese Radikaloperationen nur dann ausgeführt werden dürfen,

wenn das Coenen-Henlesche Kollateralzeichen (s. S. 295) positiv ist. In dieser Hinsicht ist der grausige Weltkrieg für uns äußerst fruchtbringend gewesen. Falls das Kollateralzeichen nicht vorhanden ist und wir mit einer späteren Nekrose der peripheren Gewebsteile rechnen müssen, so kommt die „ideale“ Aneurysmaoperation (E. Lexer) in Frage.

Wenn aus irgendwelchen technischen Gründen auch dieser Eingriff nicht gewagt werden darf, so kommen alle diejenigen Maßnahmen in Betracht, welche eine Verödung des Sackes anstreben. Zunächst ist da zu nennen die permanente manuelle und instrumentelle Kompression der Schlagadergeschwulst. Eine Verödung derselben durch Blutgerinnung versucht man dadurch zu erreichen. Gleichzeitig soll bei diesem Vorgehen der Kollateralkreislauf hergestellt werden (s. S. 295). Instrumente, die durch Druckwirkung ein Aneurysma heilen sollen, finden sich abgebildet z. B. bei D. L. Heister (l. c. S. 402). (Abb. 64.) Sie sind veraltet. Scarpa und Hodgson wenden direkte Kompressionen mit Bindenwicklung oder gut sitzende

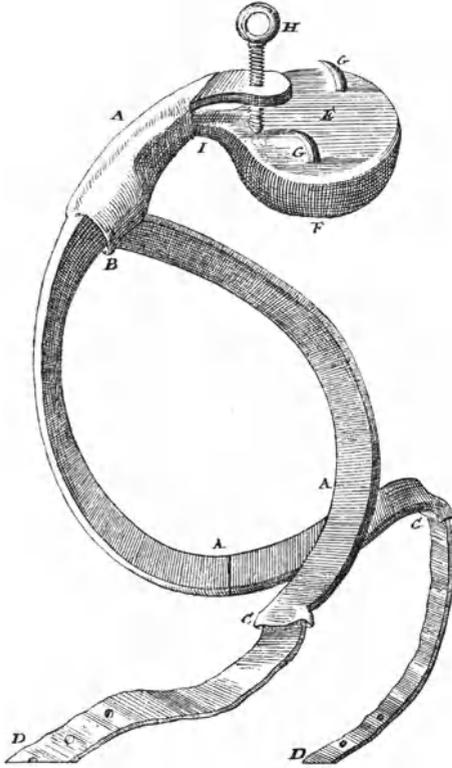


Abb. 64. Kompressorium zur Heilung eines Aneurysmas. (Aus Dr. Laurentii Heisters Chirurgie 1747.)

Kompressorien an, um die Gefäßwände zum Verwachsen zu bringen. Befürchten sie aber, daß durch den Druck an der Kommunikationsstelle die Verlötung zwischen Arterie und Vene gelöst werden und dadurch ein An. varicosum entstehen könnte, so stehen sie von dieser Manipulation ab. 1863 führt Vanzetti die lange Zeit hindurch fortgesetzte direkte und indirekte Kompression besonders für den Varix aneurysmaticus ein. Becker verwendet zur Dauerkompression bei Exophthalmus pulsans ein zylindrisches Rohr. Dieses ist an dem einen Ende durch eine elastische Membran verschlossen. In diesen Tubus wird Quecksilber gegossen. Wenn jetzt derselbe auf die pulsierende Stelle aufgesetzt wird, so schmiegt sich die abschließende Membran überall gut an und das Hg übt an jedem

Punkte einen gleichmäßigen Druck aus. Stets laufen wir bei der Ausübung eines Druckes Gefahr, daß eine Ruptur während dieser Behandlung eintreten kann (vgl. auch R. Stich und Fromme, Erg. d. Chir. Bd. 13, S. 243). Durch tägliches Beklopfen des 7. Halswirbels etwa 15 Minuten lang kann 1911 Albert Abrams bei einer Reihe Patienten mit ausgesprochenen Aortenaneurysmen den Tumor zur Verkleinerung bringen. Die starken subjektiven Beschwerden schwinden; einige Kranke befanden sich 2—3 Jahre nach dieser Behandlung beschwerdefrei. Um die Blutgerinnung innerhalb des aneurysmatischen Sackes zu fördern, verordnen in neuerer Zeit wieder Aron, le Dentu, van der Goot, Grünberger, Manasse, v. Ortner, Lanceraux et Paulesco, Kohlhaas, Pretschker u. a. Gelatininjektionen. M. Savariaud fällt darüber ein absprechendes Urteil. Das Trunecksche Serum empfiehlt M. N. Tscheboksarow. Innerlich gab man zu gleichen Zwecken Alaun, Tannin, Chlorkalzium. Secale cornutum, Ergotin sollten die Wände des aneurysmatischen Sackes zu Kontraktionen bringen. Von Bouilland werden 1858 zum ersten Male Jodsalze empfohlen, auch dort, wo Syphilis auszuschließen ist. Tuffnel läßt 1864 auf das Aneurysma Eisapplikationen einwirken. Kühner geht Th. S mitt vor. In ein Axillaraneurysma injiziert er Liquor ferri sesquichlorati: Der Arm wird mit Binden eingewickelt, die Subclavia komprimiert. Hierauf spritzt er 5 Tropfen dieses Medikamentes ein, nach 5 Minuten nochmals 5 Tropfen. 7 Stunden später Exitus. Die Sektion ergibt überall in den von der Art. subclavia versorgten Gebieten frische Gerinnungen. Von der Tatsache ausgehend, daß Fremdkörper Blutgerinnungen verursachen, führt in die Aneurysmabehandlung Velpeau die Akupunktur ein. Durch den Reiz der eingeführten Nadel erstrebt man eine Thrombusbildung. Bei der Akupunktur nach Mauwen wird eine Nadel so tief in den Aneurysmasack eingestochen, daß durch sie die gegenüberliegende Wand geritzt werden kann. Diese Intimaverletzung gibt zur Blutgerinnung Veranlassung. Bei der Filipunktur nach Moore (1864) soll durch Liegenbleiben eines möglichst langen und dünnen Eisendrahtes in der Blutadergeschwulst derselbe Erfolg erzielt werden. Auch Silberdraht wird dafür gewählt. Die Galvanopunktur oder Elektropunktur, bereits 1829 von Phillips angewendet, wird in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von Ciniselli aus Cremona eingeführt. 2 Nadeln sticht er in den aneurysmatischen Sack und verbindet sie mit den Polen einer galvanischen Batterie. Dujardin-Beaunez modifiziert dieses Verfahren. Er führt nur eine Nadel ein, die andere sticht er als Kathode in die Haut ein. 1879 bringt Conradi einen Draht in den Sack und kombiniert mit der galvanolytischen Methode. Vorkastner vermag einmal ein An. aortae durch die Einführung eines Silberdrahtes unter gleichzeitiger Galvanisation mit gutem Erfolge zu behandeln. Innerhalb 4 Wochen ist Verkleinerung eingetreten.

Die spezielle Technik gestaltet sich folgendermaßen: Ein durch Emaille isolierte Platiniridium-Hohladel wird in das An. eingestoßen und dann durch die Nadel je nach Größe des An. ein etwa 1 m langer feiner Silberdraht eingeführt. Dann verbindet man den Silberdraht mit der Anode eines galvanischen Stromes und läßt, indem man eine große Kathode an einer beliebigen Stelle des Körpers aufsetzt, eine Stunde lang einen bis 80 Milliampères ansteigenden Strom durch das Aneurysma gehen. Die Anode gehört in die Blutadergeschwulst, weil der an der Anode entstehende Sauerstoff das eigentliche, die Gerinnung erzeugende Agens darstellt. Die Einführung der Kathode könnte durch zu reichliche Bildung von Wasserstoffblasen verhängnisvoll werden. Der Eingriff wird 2—3 mal wiederholt.

Mc Ewen führt in den aneurysmatischen Sack eine elektrolytische Nadel, die nach verschiedenen Richtungen hin bewegt wird, bis auf die gegenüberliegende Gefäßwand geht, und läßt an jeder Stelle 5—10 Minuten lang den Strom einwirken. Sackförmige Aneurysma will 1920 der Amerikaner H. Hare mit Elektrizität erfolgreich behandeln. In die Schlagadergeschwulst sticht er eine hohle, isolierte Goldnadel ein. Durch dieselbe wird ein Goldplatin draht eingeführt. 45—90 Minuten lang bedient sich Hare des elektrischen Stromes, der allmählich aller drei Minuten bis auf 50 Milliampères gesteigert wird. A. Eshner hat keine günstige Resultate damit. Ferner sind noch andere Vorschläge gemacht, so die Applikation des konstanten Stromes auf die Haut, die Ionisations des Jods (Kataphorese) und die Anwendung der Hochfrequenzströme. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf alle diese Einzelheiten einzugehen. Diese kurzen Hinweise mögen genügen. Ein Nachteil, der wie ein Damoklesschwert stets über uns hängt, falls wir uns zu solcher Behandlung entschließen sollten, ist die Emboliegefahr. Zahlreiche Fälle in der Literatur berichten über derartige plötzlichen Todesfälle. Für traumatische Aneurysmen sollten wir in der heutigen Zeit mit derartigen Methoden aufräumen. Nur die radikale oder ideale Operation darf dabei in Frage kommen. Vielleicht ist der Chirurgie in fernerer Zeit vorbehalten, auch Aneurysmen (A. vera) der großen Körper Schlagader operativ zu heilen.

Bei hochgradiger Elephantiasis wird zur Zeit noch die Ligatur der Art. femoralis geübt. Nur wenn der Arzt sich zur Amputation der Extremität gezwungen sieht, so ist damit ein Versuch zu machen. Die Gründe dafür sind: Einhalten der Blut- resp. Blutserumzufuhr durch die Hauptarterie und somit ein Abschwellen der Extremität. Mit einer Gangrän ist dabei stets zu rechnen.

Große Bedeutung kommt der von Lee 1865 angegebenen Venenligatur bei septischen Prozessen zu. Durch die Abschnürung des zentral gelegenen Lumens kann ein Weiterkriechen des Thrombus vermieden werden. Es wird der Überschwemmung der Blutbahn durch pathogene Bakterien und deren Toxine von dem infizierten Blutgerinnsel aus Einhalt geboten. Nach einer solchen Operation fällt vielfach das Fieber und die Gefahr einer Embolie ist ausgeschaltet. Der behinderte venöse Abschluß wird von den Kollateralen übernommen. Eine vorübergehende ödematöse Schwellung des betreffenden Gebietes ist belanglos. Bei einer Pyämie mit Schüttelfrösten unterbindet der genannte Engländer erfolgreich die Vena cephalica oberhalb der Thrombose. Bei einer eitrig thrombosierte Vena femoralis schnürt 1877 Kraussold das Gefäß zentral von dem jauchigen Blutgerinnsel ab. Der Patient wird geheilt. 1881 will Th. Gluck sämtliche zugängliche Thrombophlebitiden operativ behandeln. Ein Jahr später befürwortet Desmonds die Unterbrechung des venösen Blutabflusses bei thrombophlebitischen Prozessen. Mit sofortigem Erfolge unterbindet 1893 z. B. Isch-Wall bei einer Thrombophlebitis der Vena saphena diese an ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis. Quenu, Robineau, Schwartz, Tuffier erzielen damit im darauffolgendem Jahre ausgezeichnete Ergebnisse. Von den zahlreichen Autoren, die später ein solches Vorgehen empfehlen, sei W. Müller genannt. Er tritt 1902 für die zentrale Venenabschnürung bei Thrombophlebitis im Anschluß an eine Extremitätenaffektion ein. 1917 rät von neuem Rosenstein die Abschnürung der Vena femoralis oder der Iliaca ext. bzw. communis bei eitriger Blutgerinnung der V. femoralis. Es läßt jedoch das erkrankte Gefäß nicht im Körper, sondern exstirpiert es.

Zaufal ligiert 1880 die Vena jugularis und räumt den Sinus transversus aus, wenn daselbst eine purulente Blutgerinnung infolge einer eitrigen Otitis entstanden ist.

Bei infektiöser Thrombose im Anschluß an Lippenfurunkel usw. zieht W. Müller 1902 die Ligatur der Vena jugularis gleichfalls in Erwägung.

Bei den lokalen infektiösen Krankheiten will Tuffier 1897 durch die Unterbindung der das Gebiet versorgenden Gefäße günstige Erfolge sehen. Das gilt z. B. in einem Falle von miliaren multiplen Abszessen der Niere. Hierbei schnürte er den Gefäßstiel ab.

Die puerperale Pyämie versucht 1902 Trendelenburg, durch Abschnürung der Vena hypogastrica und spermatica extraperitoneal zu bekämpfen. Ähnliche Fälle werden in der Folgezeit mit Erfolg auf diese Weise behandelt. So unterbindet z. B. H. Braun 1913 die Vena ileocolica bei mesenterialer Pyämie nach Appendizitis. Winiwarter ligiert in neuester Zeit die Vena femoralis communis bei Kniegelenksinfektionen. Auf diese Weise strebt er eine Stauungshyperämie im Sinne A. Biers an, um die Infektion zu bekämpfen.

Bei gutem Schluß der Venenklappen wird die Blutsäule in den Blutadern in einzelne Abschnitte geteilt. Der hydrostatische Druck kommt nicht vollständig zur Geltung. Bei einer Klappeninsuffizienz dagegen lastet die gesamte Blutsäule (venös) — in aufrechter Körperstellung — auf den Beinvenen. Das Gefäßrohr wird daselbst durch den herrschenden Druck ausgeweitet. Varizen entstehen. Ein geeigneter Boden wird durch die gestörte Gewebsernährung geschaffen für die Bildung der Unterschenkelgeschwüre. Gestützt auf diese Erklärung, welche in neuerer Zeit von Bier und Ledderhose nicht anerkannt wird (s. u.), versucht Trendelenburg, durch die Unterbindung der Vena saphena im oberen Drittel des Oberschenkels die Krampfadern zu heilen. Gleichfalls will er bessere Bedingungen schaffen für das Ausheilen bestehender Ulcera crura. Er schaltet den hydrostatischen Druck in diesem Venengebiete aus. Tatsächlich führt dieser kleine, einfache Eingriff oft zur Heilung, vorausgesetzt, daß das Trendelenburgsche Phänomen positiv ist. Bei besonders starken Varizen ligiert Ledderhose mehrmals. Auf einen doppelten Saphenastamm sei besonders zu achten (zit. nach Klapp). Übrigens wird die Unterbindung größerer Varixknoten schon von Celsus geübt. Erwähnenswert ist noch die perkutane Umstechung der erweiterten Beinvenen. Nach Klapps Angaben ist das Verfahren bereits von Velpeau (1835), Delpach und Vidal ausgeführt. Schede erwirbt sich 1877 große Verdienste um deren Einführung. Im Verlaufe der Zeit werden viele Modifikationen angegeben. So umsticht Phelps den Stamm der Vena saphena in seinem Verlaufe etwa 30—40 mal. Die eingeführte Nadel wird dabei subkutan um das Gefäß gestochen und zum Einstich wieder herausgeführt. Ähnlich sind die Verfahren von Kugnik, Schede, Th. Kocher u. a. Letzterer knüpft die um die Venen gelegten Sublimatseidenfäden über der Haut und entfernt sie nach 14 Tagen. Thrombose hat sich gebildet. Klapp richtet sich nach Phelps, aber versenkt zugleich den Faden unter die Haut.

Zahlreiche Autoren bevorzugen bei negativen Trendelenburgschen Phänomen die Unterbindung und die Exstirpation der erweiterten Venen nach Madelung (1884). Bei der Herausnahme wird vorsichtig die oft papierdünne

Haut durchtrennt. Das variköse Venengeflecht ist präparatorisch darzustellen. Die zu- und abführenden Blutadern werden zunächst doppelt unterbunden. Zwischen dieser zweifachen Ligatur erfolgt die Durchschneidung. In der gleichen Weise verfährt man bei Varikozelen. Die Varizen zum Teil allein, zum Teil mit der stark verdünnten, adhären Haut exstirpiert L. Matlakowski 1891. Zur Vermeidung eines großen Hautschnittes entfernt Narath von kleinen Schnitten aus subkutan kürzere Venenstücke. Mit einem langen, zangenartigen Instrument lösen die beiden Gebrüder Majo die erweiterte Vene subkutan von ihrer Umgebung ab und exzidieren auf diese Weise. Einen weiteren Fortschritt bedeutet das Verfahren von Babcock und Manouriau. Sie reißen einfach subkutan die Blutadern heraus. Mit einem kleinen Einschnitt über der Einmündungsstelle der Vene saphena in der Vena femoralis wird die Saphena auf eine kurze Strecke freigelegt und unterbunden. Unterhalb der Ligatur erfolgt ihre quere Durchtrennung. In ihre distale Öffnung ist ein Stab hineinzuführen, der innerhalb des Gefäßlumens nach unten vorgeschoben wird. Möglichst weit peripherwärts soll er geschoben werden. Über dem Stabende wird die Haut inzidiert, die Vene wiederum freigelegt, unterbunden und kurz oberhalb der Abschnürung quer durchtrennt. Darauf wird das Stabende an die Oberfläche gebracht. Es erfolgt eine Fadenumschnürung der Vena saphena dort, wo der biegsame Draht eingeführt war. Da sein kopfwärts liegendes Ende in einer Kugel ausläuft, so wird beim Herausziehen des Stabes am Unterschenkel die Vene mit herausgerissen. Nur deshalb entsteht geringe subkutane Blutung beim Abreißen der Seitenäste, weil deren Intima sich aufrollt. Nach Schluß der 2 kleinen Hautwunden erfolgt Kompressionsverband. Technisch ausführbar ist diese Babcocksche Operation nur für die sog. Varizen des Stammes. Denn bei diffusen Krampfadern ist ein Durchführen des Stabes nicht möglich. Ein Erfolg ist nur dann zu erwarten, wenn das Trendelenburgsche Zeichen positiv ist. Über die anderen Varizenoperationen siehe S. 311 und 339.

Bier führt die Entstehung der Krampfadern auf die allgemeine Bindegewebsschwäche zurück. Damit erklärt er die so häufige Mitbeteiligung der Aftervenen. Angeborene oder erworbene Schwäche der Venenwand sei auch die Ursache der Hämorrhoiden. Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, auf sämtliche Operationsmethoden und deren Wert bei diesem Leiden einzugehen. Uns interessiert nur, ob durch eine Unterbindung in solchen Fällen wirksam geholfen werden kann. E. Payrs großes Verdienst liegt darin, derartige konstitutionelle Dispositionen mit der operativen Indikationsstellung zu verquicken. Eine Operation ist dabei zwecklos oder ohne Erfolg, wenn nicht gleichzeitig die konstitutionelle Disposition therapeutisch beeinflusst wird. Vorläufig begnügen wir uns noch allein mit der Beseitigung des Erkrankungsherdes. Gestielte Hämorrhoidalknoten werden einfach mit einem Seidenfädchen abgebunden. Der nekrotisch werdende Knoten fällt nach einiger Zeit ab, der Patient ist geheilt. Das Abtrennen der Varices haemorrhoidales unter Verwendung der Langenbeckschen Blatzange ist im Prinzip ebenfalls nur die Abbindung ohne Faden. Vielfach werden die Haut- resp. die Schleimhaut am After inzidiert, zurückpräpariert und die Venenknotten dargestellt. Hierauf exzidiert erst der Arzt dieselben. Die Schonung der Sphinktermuskulatur ist dabei die Hauptpflicht des Operateurs. Diese Whiteheadsche Operation erfreut sich z. B. in England allgemeiner Beliebtheit bei den dortigen Chirurgen.

## II. Der Gefäßverschluß mit Erhaltung der Durchgängigkeit.

### a) seitlich.

#### 1. Durch Ligatur.

Ein Gefäß, welches durch irgend ein Trauma oder während einer Operation verletzt ist und blutet, mußte bis Ende des 18. Jahrhunderts entweder unterbunden oder durch Tamponade komprimiert werden. Pirogoff, v. Langenbeck, Braun u. a. berichten aus der vorantiseptischen Zeit über eine p. p. Heilung bei diesem Vorgehen. Bei kleinen Wunden an der Arterie oder Vene entstehen dadurch sicherlich keine Kreislaufstörungen. Anders bei großkalibrigen Gefäßen. Der Gedanke liegt nahe, die Passage des Blutstromes in dem verletzten Gefäße zu erhalten. 1816 gelingt es B. Travers, bei einem Aneurysma der Femoralgefäße die seitlich verletzte Vene durch eine seitliche Ligatur zu verschließen. Nach einigen Tagen jedoch gleitet der Faden ab, der Patient stirbt nach 4 Wochen. Erfolgreich führt zuerst an Menschen der Wiener Ch. J. von Wattmann 1823 diesen Eingriff an der Vena jugularis interna aus. Mit Klemmpinzetten wird die Öffnung zugehalten. Ein Faden schnürt den ausgestülpten beschädigten Teil der Gefäßwand ab. Bald folgen G. J. Guthrie (1830), Boyer (1839) an der Vena femoralis, Ph. Fr. von Walther (1843), A. Bérard und C. Denonvillers (1851), Michelanea (1856), Sanson (1859), Roux (1859), Blandin (1859). Ferner empfehlen diese Operationen A. Richet (1860), E. Follin (1871), C. Hüter (1873), W. v. Linhart (1874). Auf der anderen Seite haben berühmte Chirurgen, wie B. v. Langenbeck 1857 und R. v. Volkmann <sup>1)</sup> mit der seitlichen Unterbindung der Vena femoralis Mißerfolge zu verzeichnen. Auch Malgaigne (1859), W. Pirogoff (1864), C. O. Weber (1865), S. W. Groß (1867), Nicaise (1872), Th. Billroth (1876), H. Fischer (1877) und viele andere lehnen die seitliche Gefäßligatur ab. H. Blasius schreibt 1871, daß die seitliche Ligatur der Vene „absolut zu verwerfen sei“. Nach ihm tritt vollständige Thrombose und Obliteration des Venenlumens ein. Bruns und Hüter dagegen betonen 1875, daß ein nachträglicher Verschluß des Lumens durch ein Blutgerinnsel sich nicht einstellt. Erst durch die Veröffentlichungen von H. Braun 1883, welcher unter aseptischen Kautelen seitlich die Vena jugularis externa bei 12 Hunden und Kaninchen ohne folgende Thrombosenbildung unterbindet, bürgert sich dieses Verfahren in der praktischen Chirurgie ein. Th. Gluck macht 1883 auf dem deutschen Chirurgenkongreß zu Berlin darauf aufmerksam, daß bei solchen aseptischen Ligaturen eine Heilung erfolgt, „die lediglich als das Resultat einer traumatischen Wucherung angesehen und die mit der primären Intentio anderer Gewebe in Parallele gestellt werden darf“.

#### 2. Durch Klemmen.

Der seitliche Gefäßverschluß kann auch durch Anlegen und längeres Liegenlassen von Klemmen bewerkstelligt werden. Von Wattmann gibt 1843 elastische, breitgezähnte Pinzetten aus Palmenholz an, welche er 3 Tage liegen läßt. Durch eine kleine Arterienpinzette bringt Porter eine Blutung aus der Vena femoralis zum Stehen. Schieberpinzetten legt N. Pirogoff (1864) für einen halben bis einen Tag an. Anstatt der Pinzetten wählt G. Aron Serres fines nach Vidal de Cassis mit glatten Mundstücken. Péan empfiehlt 1874,

<sup>1)</sup> Zit. nach R. Hirsch 1875.

seine Pincés hémostatiques bei großen Schlagadern 2—4 Tage, bei kleineren 6—12 Stunden, bei größeren Venen etwa 2—3 Tage liegen zu lassen. Ollier und Braun (1883) veranschlagten diese Zeit im Durchschnitt auf 2—3 Tage. Nach Küster ist das Maximum 24 Stunden. Durch langes Liegenlassen werden

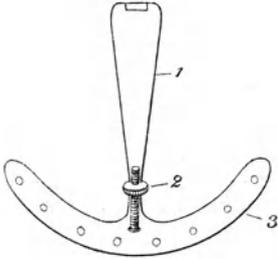


Abb. 65.



Abb. 66.

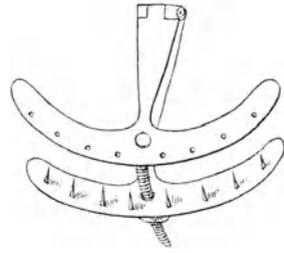


Abb. 67.

Ankerförmige Elfenbeinklemme zur Naht der Blutgefäße nach Th. Glück. Nach der Operation wird der gerade Teil 1 und die Schraube 2 abgeknipten, so daß nur der Elfenbeinbogen in der Gefäßwand zurückbleibt. (Aus Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 28.)

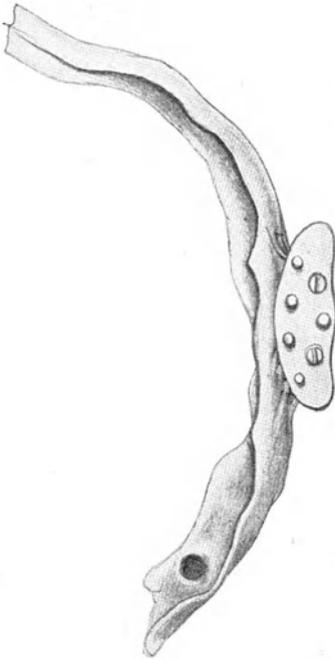


Abb. 68.



Abb. 69.



Abb. 70.

Iliaca communis mit eingeeilter Gefäßklemme.

die gefaßten Teile der Gefäßwände in ihrer Ernährung erheblich geschädigt. Gewebsnekrose mit nachfolgender Blutung durchkreuzt das Ziel dieses Vorgehens. Andererseits berichtet Niebergall (l. c. S. 591) über 14tägiges Liegenlassen der 4 Schieberpinzetten. Sie schlossen den Längsriß einer Sinuswand. Der Patient wird geheilt entlassen.

Einen Schritt weiter, welcher sich der Fadenligatur nähert, geht 1883 Th. Gluck. Instrumente aus Elfenbein, Aluminium oder Silber konstruiert er, durch die ein Gefäßdefekt verschlossen werden kann. Das Instrument soll in die Gefäßwand einheilen, wird also niemals abgenommen, es bleibt liegen (Abb. 31). An Präparaten, die von der Art. iliaca comm. eines Hundes gewonnen sind, vermag dieser Berliner Chirurg die Zweckmäßigkeit dieser Technik zu erhärten. Thrombose ist nicht dabei zu verzeichnen. Versuche mit Hornklemmen stellt der Italiener Tansini (1894) an.

Allgemeinen Eingang findet der Gebrauch der Klemmen zum seitlichen Gefäßverschluß in der Chirurgie erst nach der Publikation Hans Schmidts 1887. Dieser Autor legt an die Gefäßwunde 1—4 modifizierte Serres fines knapp an. Nach 24 Stunden nimmt er sie ab. Eine Thrombose tritt nicht ein. Die Durchgängigkeit des Lumens bleibt erhalten; es bildet sich eine feine Narbe. Wir bedienen uns auch jetzt noch dieses Hilfsmittels, wenn das Anlegen der seitlichen Ligatur erhebliche technische Schwierigkeiten macht, besonders beim Operieren in großer Tiefe. Die seitlich angelegten Klemmen werden später vorsichtig abgenommen. 1912 gelingt es E. Jaeger und Helmuth Joseph, mit kleinen Nickelklemmen (die sie liegen lassen), Schlitze in der Hundeaorta erfolgreich zu verschließen (Abb. 71).

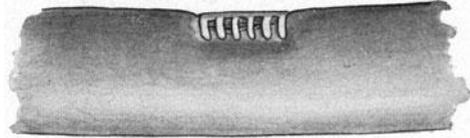


Abb. 71. Klemme zum seitlichen Gefäßverschluß nach E. Jeger und H. Joseph. (Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

Die Klemmen, meist Kocher, lassen wir durchschnittlich 12 bis 24 Stunden liegen, selbst 2 mal 24 Stunden werden nicht gescheut. Nur ist dabei zu bedenken, worauf besonders schon M. Schede 1892 aufmerksam macht, daß die Wundverklebung oft keine vollständige und widerstandsfähige sein kann. Die Gefahr der Nachblutung, vor allem bei Arterien, ist stets dabei zu berücksichtigen. (Vgl. auch Seite 289 und f.)

Der Amerikaner G. E. Brewer verschließt 1904 die seitlichen Arterienwunden mit Zinkpflaster. Auf besonders dünnem Gummistoff wird die Pflastermasse aufgetragen, das Blutgefäß von außen mit Äther getrocknet. Danach wird zugeklebt. Angeblich sollen bei Hunderversuchen keine Nachblutungen und Thrombosen sich eingestellt haben. (Vgl. auch Seite 360.)

### 3. Durch Naht.

Bei größeren seitlichen Gefäßwunden kommt die Ligatur nicht in Frage, wenn die Durchgängigkeit erhalten bleiben soll. Dabei darf nach H. Braun die Gefäßwunde höchstens ein Drittel der Peripherie des Gefäßes betragen. Bei einem größeren Defekte würde der Verschluß gleichbedeutend sein mit einer vollständigen Abbindung. Der Gedanke lag daher nahe, durch eine seitliche Naht solche Gefäßwunden zu verschließen. Auf den Vorschlag des Engländers Lambert<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Küm m e l l gibt 1900 an, daß 1762 Lambert die seitliche Arteriennaht erfolgreich ausgeführt hat. J. D ö r f l e r 1899: Lambert macht an Pferden einige gelungene Arteriennahte.

führt Hallovel am 15. Juni 1759 eine Sutura an einer verletzten Art. brachialis mit Erfolg aus. In einem Briefe an John Hunter berichtet darüber Lambert aus Newcastle<sup>1)</sup>. Während Lambert sich 3 Jahre später experimentell mit Arteriennähten beschäftigt und dabei das Lumen erhält, fallen Aßmanns Versuche 1773 in dieser Richtung negativ aus.

*Venennaht.* Erst 1833 berichten Gensoul, später Ollier (1857), Blasius (1871), Nicaise (1872) u. a. über Venennahte bei Versuchstieren. Dabei werden nur große Tiere benützt, weil die Gefäße ja an und für sich kleine Operationsobjekte sind. Die Resultate dieser Experimente sind jedoch so ungünstig, daß erst Czerny am 23. XI. 1881 es wagt, die verletzte Vena jugularis communis beim Menschen seitlich durch Sutura zu verschließen. Ein Erfolg ist ihm nicht beschieden. Eine Nachblutung tritt ein. Im folgenden Jahr glückt es zum erstenmal Schede (1882), mit der Erhaltung der Blutpassage die Vena femoralis seitlich zu nähen. Bis 1892 führt dieser Autor selbst 25—30 erfolgreiche seitliche Venennahte aus. Anselm Mayr betont 1890, daß nur die fortlaufende Naht für derartige Gefäßverschlüsse zu empfehlen sei. Die Gefäßscheide soll mit vernäht werden zwecks Sicherung der Naht.

*Arteriennaht.* Zur Gefäßnaht eignen sich die Venen wesentlich besser wegen ihres größeren Kalibers als die Arterien. Nachdem an den Blutadern das Verfahren erprobt ist, wendet man sich experimentell zu den schwierigeren seitlichen Nahtverschlüssen der Schlagadern. Th. Gluck (1883), Postempski (1886), v. Horoch (1887) beobachten nach seitlichen Arteriennähten beim Tiere stets Thrombosenbildung. 1889 gelingt es Jassinowski, dieses Problem zu lösen. Nur durch die Adventitia und Media legt er die Naht. Nach der Sutura legt sich Intima an Intima. Deren Flächen verkleben rasch, wie dies schon Lister beweisen konnte. Der Faden selbst kommt mit dem Blutstrom auf diese Weise nicht in Berührung. Die Gefäßscheide vernäht der russische Chirurg darüber. Mikroskopisch findet er bei solchen Gefäßnähten eine äußerst feine Narbe. Ein Jahr später bringt E. Bruci weitere experimentelle Beweise an Hunden für das Gelingen einer Arteriennaht, wenn nur Adventitia und Media gefaßt werden. Eine Reihe Autoren, z. B. die Italiener Cecerelli, Lampiasi, Muscatello, Tansini (zit. nach Höpfner) u. a. experimentieren auf diesem Gebiete. Ihre Resultate sind voneinander sehr abweichend. Die erste erfolgreiche seitliche Arteriennaht beim Menschen glückt dem Franzosen Durante 1892. Es folgen bald Heidenhain (1894), Israel, v. Zoege-Manteuffel (1895), Sabanejew, Orlov (1896), Djemil Pascha (1897), F. Comaggio, C. Garré und H. Lindner (1898), die gleich günstige Resultate mit seitlichen Arteriennähten beim Menschen an der Art. axillaris, femoralis, iliaca com. und poplitea aufzuweisen haben. Falls größere Wanddefekte bestehen, so umschneidet Taddei 1901 ovalär die Gefäßwunde (Abb. 72 u. 73). In der Mitte der beiden Breitseiten des Ovals legt er je 2 Haltefäden an. Beim Nach-außen-Anspannen nähern sich die beiden Pole des Ovals und das Gefäß wird quer genäht. Es ist dies eine gefäßerweiternde Operation und gehört mit unter das Kapitel der Plastik (s. S. 356). 1910 schätzt R. Stich die bis dahin publizierten seitlichen erfolgreichen Arteriennähte am Menschen auf mehr als 100.

<sup>1)</sup> Zit. nach J. Goyanes. Die Schreibweise des Namens Lambert ist in der Weltliteratur verschieden, teils mit Le, teils mit La.

Heidenhain, Israel, Villars und Branchet (1895), Orlow (1896), Lindner (1898) wagen es, durch alle drei Schichten, Adventia, Media und Intima, die Naht zu legen. Thrombose tritt nicht ein. L. W. Orlow (1896) legt durch sämtliche 3 Schichten die Naht und sichert diese durch Knopfnähte, welche er darüber durch Adventitia und Bindegewebe legt. 1899 beweist im Experi-

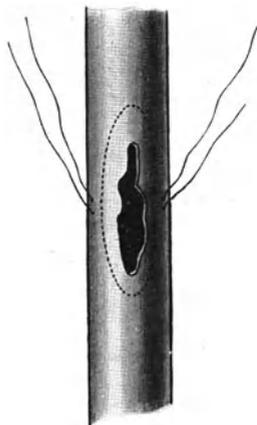


Abb. 72.

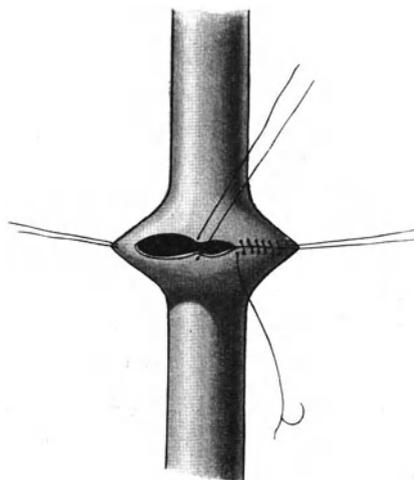


Abb. 73.

(Nach Taddei.)

ment Silberberg, ein Schüler v. Mikulicz's, daß auch an kleinkalibrigen Arterien erfolgreich eine Naht auszuführen sei, wenn man unbesorgt die Intima mit der Nadel erfaßt. Diese Ansicht stützt J. Dörfler 1899 durch eine ausgezeichnete Experimentalarbeit. Seitliche Nähte und die Murphysche Invagination (s. S. 327) prüft er dabei auf ihren Wert. Fortlaufende Naht ist, wie

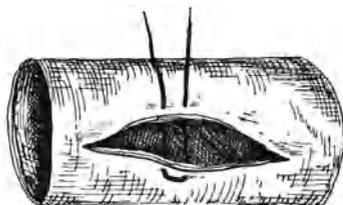


Abb. 74.

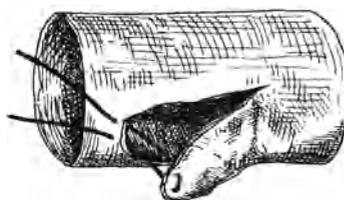


Abb. 75.

Zwei Beispiele für seitlichen Gefäßverschluß mit der U-Naht. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre, 3. Aufl.)

J. Dörfler zuerst zeigt, zweifellos sehr empfehlenswert. G. Tomaselli näht 1902 mit durchgreifenden Knopfnähten. Die Gefäßscheide vereinigt er darüber als Sicherung. Ortiz de la Torre näht 1902 eine 1 cm lange Rißwunde der Art. femoralis (orangegroßes Aneurysma). In 3 Etagen erfolgt der Schluß: 1. mit Katgut, welches durch alle Schichten (Intima, Media und Adventitia) gelegt wird; 2. mit Seide, nur Media und Adventitia, und darüber 3. dasselbe als Duplikatur. Ein solches vorsichtiges Vorgehen hat sich als unnütz

erwiesen, zumal ja bei kleineren Gefäßen eine derartige Raffung technisch unmöglich ist, falls man das Lumen erhalten will. Nach der einfachen durchgreifenden Naht ist niemals eine Aneurysmabildung beobachtet worden. H. Jacobsthal (1900) u. a. bereichern unsere Kenntnisse der histologischen Verhältnisse nach einer Arteriennaht. (Ausführliche Darstellung s. R. Stich und A. Fromme, *Ergebn. d. Chir.*, Bd. 13, S. 211). Die erschöpfenden mikroskopischen Untersuchungen von Borst, Enderlen, Schmieden und Stich erstrecken sich auf alle Methoden der Gefäßchirurgie.

## b) Zirkulär.

### 1. Durch Prothesen.

Das Problem, völlig durchtrennte Gefäßlumina zirkulär zu vereinigen, um dem Blutstrom seinen ehemaligen Wege wieder zu geben, versucht man anfangs durch Einschalten kleiner röhrenförmiger Prothesen zu lösen. Anregungen dazu sind gegeben in der Technik der Bluttransfusion (vgl. S. 325 u.). 1662 schlägt Moritz Hoffmann vor, aus der Vene des Handrückens eines Spenders durch ein eingeschaltetes kurzes Glasröhrchen das Blut in die Vene der Hand eines Kranken überzuleiten (Abb. 76). Die späteren konstruierten Transfusionskanülen aus Glas, Silber, Kupfer, vernickeltem Stahl usw. gestatten für eine gewisse Zeit ein glattes Überlaufen. Durch die Wahl solcher kurzen Zwi-



Abb. 76. Prothese.  
(Nach Hoffmann.)

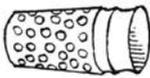


Abb. 77. Prothese nach  
Fleig. (Aus Jeger,  
*Chirurg. d. Blutgefäße.*)



Abb. 78.  
Prothese nach Jeger. (Aus *Chirurgie der Blutgefäße.*)

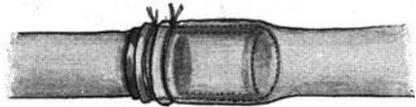


Abb. 79.

schenschaftstücke, über die die beiden Gefäßfragmente gebunden wurden, versuchte man die Gefäße mit bleibender Durchgängigkeit (s. u.) zu erhalten.

Der Amerikaner R. Abbé (1894) führt ein Glasröhrchen in das Gefäßinnere. Die Gefäßstümpfe werden darauf festgebunden. M. Nitze empfiehlt (1897) kleine ringförmige Elfenbeinprothesen. Ausführliche Angaben darüber macht R. Stich (Bd. I dieser Ergebnisse, l. c. p. 16 u. f.).

1898 verwendet Th. Gluck Prothesen aus:

- a) Silber und Aluminium,
- b) Elfenbein mit abkneifbaren Metallschrauben und Bügel,
- c) decalcinierte Elfenbeinplatten und Ringe, welche mit Löchern zum Durchnähen versehen sind,
- d) feinste Gummiringe von einer Wanddicke von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  mm.
- e) 0,2—0,5—1,0 breites Stück lebendiger Arterien- oder Venenwand entweder aus der Kontinuität des zu nähenden Gefäßes im Experiment oder aus einem anderen Gefäße desselben oder eines anderen Tieres.“

Versuche mit Glastuben fallen bei Gluck negativ aus.

Erst durch E. Payr wird das Prothesenverfahren 1900 praktisch ausgebaut. Wie Nitze geht er vor. Um die Fremdkörperwirkung allmählich auszu-

schalten, wählt er kleine schmale Ringe aus resorbierbarem Magnesium (vergl. R. Stich, Bd. I dieser Ergebnisse). Weil diese Prothesen leicht Nekrose der eingebundenen Gefäßwände bewirken, so perforiert der Franzose Fleig (Abb. 77) dieselben. Wie ein Sieb sehen sie aus. E. Jeger ändert das Röhrchen dahin ab, daß es aus einem ganz schmalen und etwas breiteren Ring besteht, welche mit 2 dünnen Magnesiumstäbchen verbunden sind (Abb. 78 u. 79). Ernährungsstörungen der Wand sind dabei fast ausgeschlossen. Ein Halteinstrument zum guten Dirigieren der kleinen Ringprothesen gibt ebenfalls E. Jeger an. Letzterer hat sehr gute Erfolge mit der Payrschen Methode zu verzeichnen. An Stelle der resorbierbaren Magnesiumringe benützet Salinari und Virdia 1902 Aluminiumprothesen. E. Jeger und Hans Lampl wählen Galalith welches nicht so hart ist wie die erwähnten Metallröhrchen.

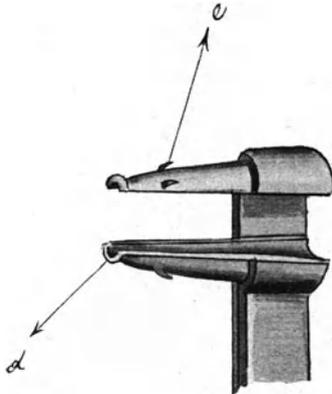


Abb. 80. Elsbergsche Kanüle.  
(Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

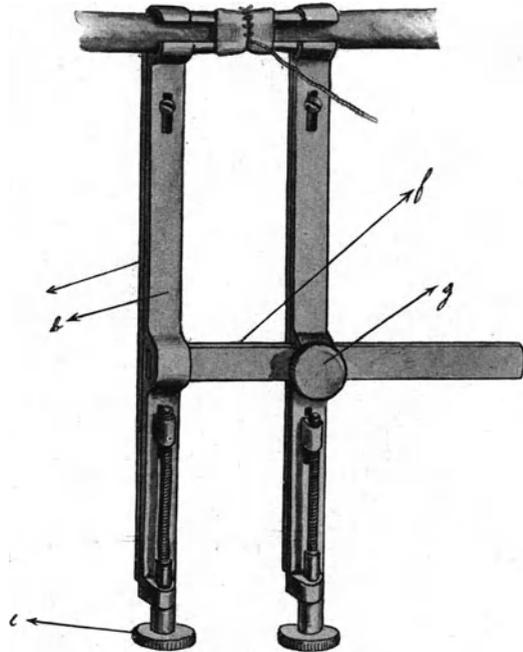


Abb. 81. Kombination zweier Elsbergscher Kanülen nach Jeger.  
(Aus Chirurgie der Blutgefäße.)

Theoretisch darf, wie oben angedeutet, eine Thrombose sich nicht bilden. In praxi schlagen sich an der durch den Ring bedingten Abknickung infolge Wirbelbildungen Blutplättchen nieder. Sie geben den ersten Anlaß zur Thrombose. Im Verlaufe der Zeit sind zahlreiche Modifikationen dieser Ringprothese angegeben, um eine zirkuläre Gefäßvereinigung zu erleichtern. Genannt seien nur die von Crile und die von Elsberg (Abb. 80—86), Grath, Janeway u. a. mit den 3 Widerhäkchen. Wenn auch eine große Anzahl Fälle bekannt geworden sind, in denen für immer das Lumen an der Vereinigungsstelle erhalten geblieben ist, so ist das Verfahren zugunsten der zirkulären Gefäßnaht aufgegeben worden. Bei Verwendung der Prothesen nach Payr, Crile usw. tritt infolge des Zurückschlagens des Gefäßstumpfes über den Ring stets Verkürzung ein. Um dies zu umgehen, zieht Fleig 1910 durch seinen durchlöchernten Magnesiumring ein reseziertes Venenstück (Abb. 77, 87—91), entnommen aus

einer minder wichtigen Blutader. Dieses wird nach außen umgestülpt und die beiden ringförmigen Enden über der Mitte der Außenfläche der Prothese zirkulär

vernäht. So entsteht ein Hohlzylinder, dessen Innen- und Außenfläche Venen-Intima ist, das Innere der perforierte Magnesiumring. Über diesen Zylinder werden die zu vereinigenden Gefäßstümpfe gezogen und zirkulär darüber vereinigt. Kein Faden kommt mit dem Blutstrom in Berührung. Für Venen-Implantationen wähle Fleig analog biogene Röhrchen. Die Gefäßstümpfe werden hierbei zirkulär an die Enden dieses Zylinders genäht.

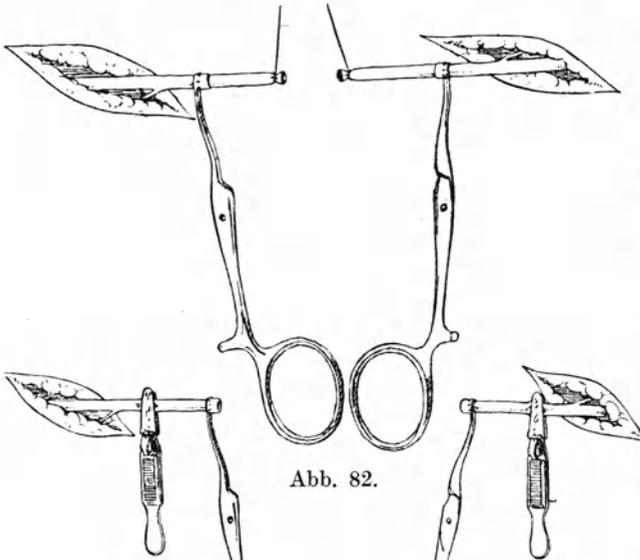


Abb. 82.

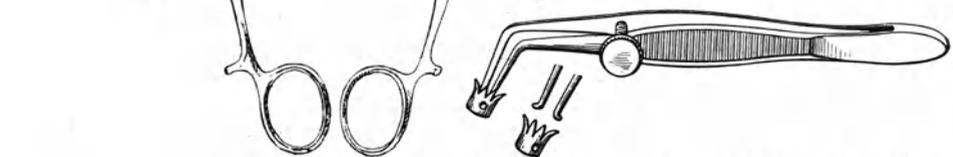


Abb. 83.

Abb. 85. Tube mit Widerhaken nach H. Landon. (Aus Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 61., Nr. 7.)

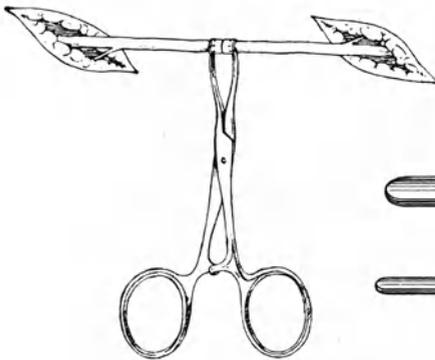


Abb. 84.

Abb. 82—84. Methode nach B. F. Mc Grath. (Aus Journ. of the Americ. med. assoc. Vol 62. Nr. 1.)

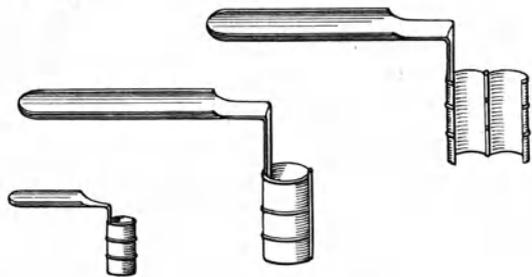


Abb. 86. Modifizierte Crilesche Tube nach R. C. Bryan und F. R. Ruff. (Aus Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 58.)

Vielfach ist bei Gefäßnähten oder Implantationen die längere Unterbrechung des Blutstromes schädlich, ja eventuell tödlich für den betreffenden Organismus. Zur Umgehung einer längeren temporären Unterbrechung des Blutstromes fügt A. Carrel (experimentell) ein paraffiniertes Glasröhrchen in

das Lumen des zu implantierenden Gefäßstückes. Nach erfolgter Resektion eines Stückes der Aorta werden die Enden dieser Prothese schnell in die Gefäßstümpfe gesteckt und daran befestigt. Nach Fortnahme der vorher angelegten Klemmen vermag das Blut die Operationsstelle ungehindert zu passieren. In Ruhe führt er jetzt die beiden zirkulären Nähte aus. Danach werden die 2 Befestigungsfäden gelöst, durch einen seitlichen Schlitz der Aorta die Glas-  
tube herausgezogen und derselbe vernäht. Nur noch als Notbehelf empfiehlt in neuester Zeit Tuffier wieder die Tubierung der verletzten Gefäße. Falls die Erhaltung der Durchgängigkeit für das strömende Blut an der Operationsstelle nicht erreicht wird, so wird vielfach der Endzweck dennoch erfüllt.

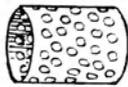


Abb. 87.

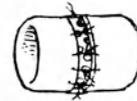


Abb. 88.

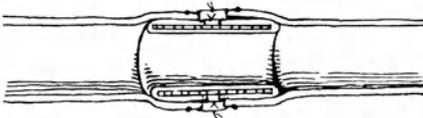


Abb. 89.



Abb. 90.

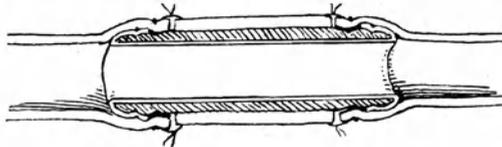


Abb. 91.

Th. Gluck weist zuerst darauf hin, daß bis zum vollständigen Verschuß des Gefäßes Zeit gewonnen wird zur Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Die Ernährung des Versorgungsgebietes der operierten Arterie wird dadurch gewährleistet. Über die Verwendung der Prothesen bei End-zu-Seitenanastomosen (s. S. 344), über lebende oder präparierte Gefäßprothesen zum Ersatz ausgeschalteter Gefäßstücke s. Transplantation (S. 349).

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Verwendung röhrenförmiger Prothesen bei der End-zu-Endanastomose (s. S. 346) ein. Ihr Anwendungsgebiet ist besonders die Transfusion (vgl. S. 322). 1615 empfiehlt zu deren Ausführung Andreas Libavius ein silbernes Röhrchen. Dieses wird in die freigelegte und eröffnete blutspendende Arterie eingefügt und festgebunden. In gleicher Weise geht man bei der blutempfangenden Vene vor. Beide Tuben werden zusammengesteckt, womit die Gefäßanastomose hergestellt ist. Moritz Hoffmann bedient sich 1662 kurzer Glasröhrchen (s. oben), Gebrüder Coxe, Hook und King verwenden 1666 kupferne Kanülen, Jean Denis 1667 solche aus Messing. 2 hohle Entenknochen fügt 1668 Regner de Graaf in die Gefäße, bindet sie ein und steckt sie ineinander; oder er schaltet zwischen beiden Entenknochen noch einen 10—12 Zoll langen Vogeldarm ein. Aus der Luftröhre einer Henne oder einer jungen Ente bildet Anton Nuck 1692 seine Transfusionsröhre. Sie ist biegsam und dabei nicht leicht kompressibel, Vorteile, die die starren Metallkanülen

oder der Tierdarm nicht besitzen. Heister (1731) erwähnt Röhrchen von Bein oder einer präparierten Art. carotis eines Ochsen oder des Ureters von demselben Tiere. Präparierte Venen als Transfusionsröhrchen benutzt 1792 Harwood, Darwin (1796) Hühnerdarm. Der Anatom Scarpa gebraucht 1800 als Verbindungsstück eine lederne Röhre mit Federkielen an beiden Enden. Alle diese Prothesen sind später fast vergessen; erst Anfang des 20. Jahrhunderts nimmt z. B. Frank und E. Payr den Gedanken Heisters wieder auf und empfehlen präparierte Kalbsarterien als Verbindungsstück bei der End- zu-Endanastomose für eine Transfusion. Pope und Eloesser z. B. wählen ein Gummiröhrchen, an dessen Enden 2 kurze Glaskanülen eingebunden sind. Letztere werden in die Blutgefäße eingefügt. Die Metallkanülen sind als unzweckmäßig für diesen Zweck erkannt. Nur vereinzelte Chirurgen bedienen sich ihrer noch heute. Dagegen haben sich feine Glaskanülen sehr gut bewährt. Um innerhalb der Kanülen einer Gerinnung des überlaufenden Blutes vorzubeugen, werden dieselben vorher paraffiniert oder mit Natrium citricum vor Gebrauch ausgekocht oder endlich, z. B. nach H. I. Satterlee und R. S. Hooker vorher in eine Hirudinlösung eingelegt. Die Erfahrung im Weltkrieg hat gelehrt, daß bei richtiger Technik diese gerinnungswidrigen Hilfsmittel nicht unbedingt notwendig sind (Haberland).

Andere Autoren, wie Coenen, bevorzugen bei der direkten Blutüberleitung die zirkuläre Gefäßnaht der quer durchschnittenen Art. radialis und Vena cubitalis. Crile, F. M. Mc. Grath u. a. benutzten Ringprothesen mit Widerhäkchen (s. S. 324).

Gleichwie bei der Transfusion eine Überbrückung von einem Gefäß zum andern mit Hilfe verschiedenartigster Tuben erstrebt wird, so wenden viele Chirurgen das gleiche Verfahren auch bei Totaldefekten eines Blutgefäßes an. Die mannigfachsten Prothesen werden zwischen den zentralen und peripheren Gefäßstumpf eingeschaltet, damit der Blutstrom seinen ehemaligen Weg wieder einschlagen kann. Es handelt sich um „präparierte“ Gefäßstücke; Näheres darüber gibt R. Stich, l. c. S. 30 u. f. an.

E. Jeger, W. Israel, Ward und Yamanouchi implantierten Gummischläuche. Blutgerinnung erfolgt, trotzdem Jeger und Israel die Gummischläuche immer mit weichem Paraffin auskleiden. Endlich versucht 1912 Alexis Carrel, Stücke der Aorta durch Glas-Aluminium- oder vergoldete Röhren zu ersetzen. Vor dem Einschalten wird ihre Innenfläche paraffiniert. Bei der Verwendung der Glasröhren bildet sich in einem Falle erst nach 97 Tagen eine Thrombose.

## 2. Durch Naht.

*Vene.* Wesentlich höhere Anforderungen werden technisch an eine zirkuläre Gefäßnaht gestellt. Allein die Annäherung der quer durchtrennten Stümpfe, die durch ihre elastischen Fasern sich oft erheblich zurückziehen können, kann auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. A. Bier lehrt während des Weltkrieges, daß nach Freipräparieren der Seitenäste des zentralen und peripheren Gefäßstumpfes sich oft die Gefäßenden erstaunlich leicht nähern lassen. Die Versuche einer zirkulären Vereinigung gehen auf V. Hirsch 1881 zurück. Mit Knopfnähten vereinigt er quer durchtrennte Venen und Arterien bei Hunden. Eine regelmäßige Thrombosierung an der Nahtstelle bedingt ein negatives Resultat.

1888 glückt es C. v. Horoch, mit Erhaltung der Blutpassage die Vena jugularis int. des Hundes zirkulär zu nähen. 1895 publizieren Silberberg und Sabanejew über gleiche Resultate. Ecks, Pawlowski und Hahn führen erfolgreich mittels der Murphischen Invaginationsmethode (s. u.) eine Verbindung aus mit der rechten Nierenvene und der Pfortader resp. der Pfortader und Hohlvene. Erst 1899 gibt H. Kümmell beim Menschen die erste erfolgreiche zirkuläre Sutur an der Vena femoralis bekannt.

Eine karzinomatös entartete Vena femoralis reseziert er in 2 cm Ausdehnung und vereinigt durch zirkuläre Naht die Stümpfe mit Erhaltung der Durchgängigkeit des Lumens. End zu End kommt das proximale und das distale Ende hierbei aneinander, keine Invagination. Die Intima wird ebenfalls mehrmals durchstochen, ohne daß sich später ein Thrombus an der Operationsstelle bildet.

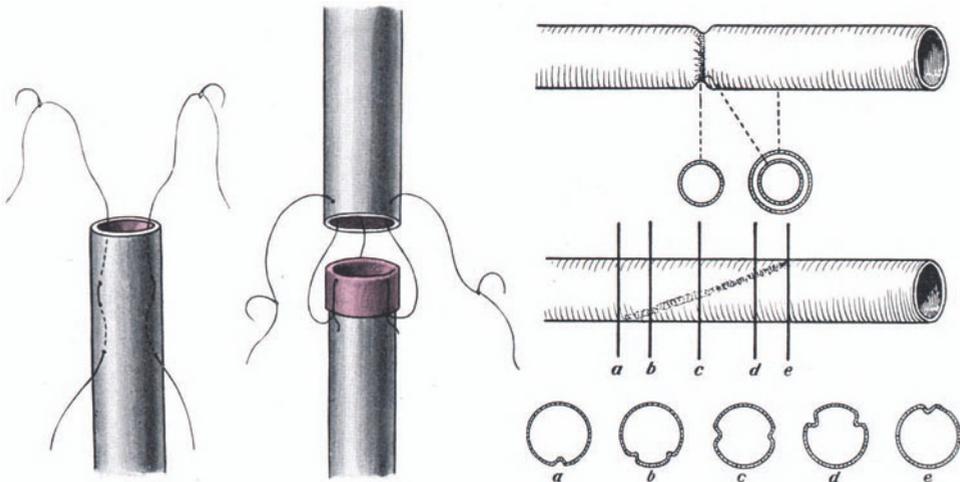


Abb. 92.

Abb. 93.

Abb. 94. (Aus Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 100, Heft 1.)

*Arterie.* Zur zirkulären Arterienvereinigung bedient sich C. v. Horoch 1888 im Versuch der fortlaufenden Naht. Blutgerinnung stellt sich ein. 1897 gibt Murphy seine Invaginationsmethode an, mit der er im Experiment zweimal (von 12 Versuchen), am Menschen einmal mit Erhaltung der Durchgängigkeit des Blutstromes zirkulär die Kontinuität der Art. femoralis wieder herstellt.

Der weitere Ausbau der zirkulären Gefäßnaht bis 1910 wird von R. Stich, Bd. 1 dieser Ergebnisse, eingehend geschildert. Seine Darstellung reicht bis Archibald Smith (l. c. S. 20). Weitere spezielle Einzelheiten siehe R. Stich und A. Fromme, Bd. 13, S. 204 u. f.

Die zirkuläre Naht versucht Pirovano sich 1910 dadurch zu erleichtern, daß er in beide Gefäßstümpfe je zwei  $\frac{1}{2}$  cm lange Längseinkerbungen anlegt, die sich gegenüber liegen. Daraufhin werden die Gefäßenden adaptiert, wodurch an jedem Stumpfe 2 überstehende Lappen entstehen. Diese werden an ihrer Basis mit Seide zusammengebunden. Infolgedessen legen sich die Intimaflächen gut aneinander. Mit fortlaufender zirkulärer Naht vereinigt er den peripheren und zentralen Anteil.

Um ein Aneinanderlegen breiter Endothelflächen anzustreben und gleichzeitig Gefäßstümpfe verschiedenen Kalibers zu vereinigen, gibt 1912 Danis eine sehr wertvolle Technik an. 3 Fäden werden zunächst in das kleinere Gefäßende eingefügt an gleichweit voneinander entfernten Stellen der Zirkumferenz. Dabei wird jedesmal 2 mal die Wand durchstoßen: 1. von außen nach innen, 8 mm vom Rande entfernt, 2. von innen nach außen, in 4 mm Entfernung vom Rande, 3. unmittelbar darunter von außen wieder nach innen. Hierauf wird der Faden zur Gefäßöffnung herausgeführt. Bei dem Knüpfen der Fäden stülpt sich automatisch die Intima um 4 mm nach außen. Jetzt werden die langgelassenen Fäden etwa 3 mm vom Rande des größeren Gefäßstumpfes von innen nach außen eingestochen. Beim Zuziehen und Knoten dieser Fäden mit den an dem anderen Gefäße langgelassenen korrespondierenden Fäden wird das kleine Gefäß in das große invaginiert. Seine Endothelflächen kommen aneinander zu liegen. Die Methode stellt also eine Kombination von Payr und Murphy dar (Abb. 92 und 93).

Anstatt der fortlaufenden Naht bedient sich der Belgier Danis der Matratzennaht. Stichkanalblutungen sollen dabei ganz minimal sein. Außerdem betont R. Eden, E. Lexer und Horsley, daß bei derartigen Nähten fast keine Fadenbestandteile in das Lumen gelagert werden.

Der Ruhm, zuerst Arterie und Vene gleichzeitig erfolgreich zirkulär vereinigt zu haben, gebührt wohl dem Italiener Camaggio 1898. Wegen Stichverletzung wird die Naht an der Art. und Vene femoralis angewendet.

Die Publikationen über die ringförmige Vereinigung mehren sich in der Folgezeit. In seinem erschöpfenden Referat stellt R. Stich 1910 46 zirkuläre Arterien- und Venennähte fest. In den folgenden Jahren sichert sich die Gefäßnaht einen festen Platz in der Chirurgie, so daß während des Weltkrieges eine Gefäßsutura für einen geübten Chirurgen etwas Selbstverständliches ist.

Über seitliche Gefäßverbindungen siehe später. Allen Operationen an Blutgefäßen haftet ein großer Nachteil an. Bei der Naht muß mehr oder weniger von der Wand mitgefaßt werden. Das Lumen wird verengert. Durch die spätere Narbenbildung tritt eine weitere Einschnürung ein. Diesen augenfälligen Übelstand versuchen eine Anzahl Autoren durch geeignete Schnittführung zu beseitigen.

Um zunächst die Nahtfläche zu vergrößern und dadurch die Technik zu erleichtern, wird ein Schrägschnitt bei der zirkulären Vereinigung gewählt (Stich). Es entsteht statt des Ringes ein Oval, welches einen größeren Umfang besitzt. Die Verengung kommt auf diese Weise nicht in eine Ebene zu liegen, sondern verteilt sich auf mehrere Querschnittsebenen (Haberland) (Abb. 94). Wenn die Lumina (z. B. bei einer Bluttransfusion Art. radialis und Vena cubitalis) verschieden sind, so genügt oft der Zug an 2 benachbarten Haltefäden, um die Streckendifferenz auszugleichen. Das größere Gefäß wird dabei nur wenig gespannt, das kleinere dagegen erheblich gedehnt, so daß ein Ausgleich erzielt wird. Genügt dies nicht, so schlitzt man zweckmäßig das kleinere Lumen etwas (Haberland). Eine Anzahl gefäßerweiternder Schnitte gibt die russische Ärztin N. A. Dobrowolskaja an (Abb. 95 bis 104). Zu welcher fabelhaften Gefäßtechnik wir es gebracht haben, erhellt daraus, daß die genannte Autorin Lumina bis zu 0,3 mm mit Erhaltung der Durchgängigkeit zirkulär vereinigen kann. Zum Vergleich sei angeführt, daß die Radialis-Arterie eine Innenlichte von



Abb. 95.

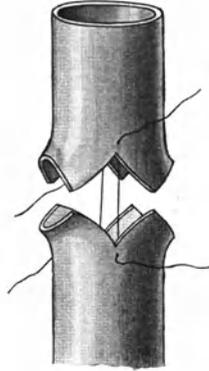


Abb. 96.

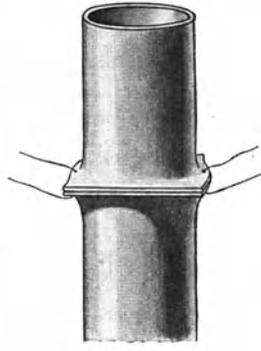


Abb. 97.

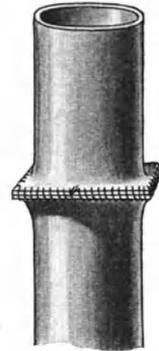


Abb. 98.

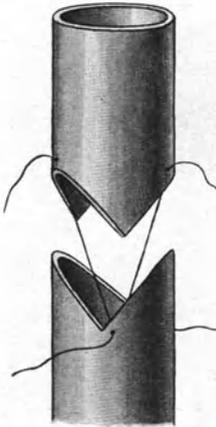


Abb. 99.

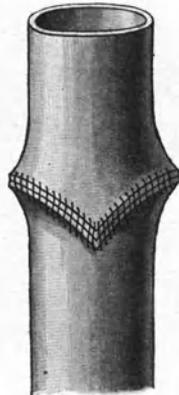


Abb. 100.

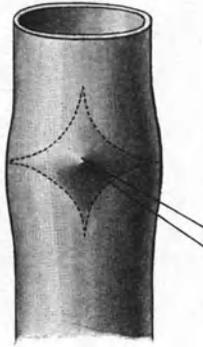


Abb. 101.

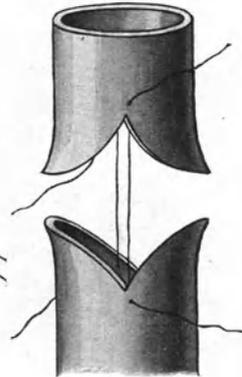


Abb. 102.

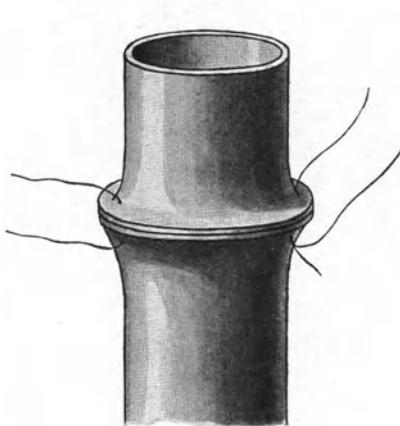


Abb. 103.

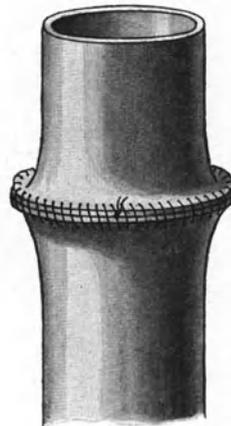


Abb. 104.

Abb. 95—104. Gefäßweiternde Schnitte und Naht nach N. A. Dobrowolskaja.

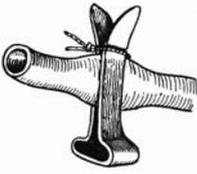


Abb. 105.

2,5—3 mm hat, d. h. also 10 mal so weit! Vorbedingung dafür sind die Verwendung spezieller Nadeln und die Herstellung äußerst feiner Seide. Katgut scheint in neuester Zeit verlassen zu sein. Vorzugsweise werden an Nadeln benutzt die graden nach R. Stich, die halbmondförmig gebogenen nach E. Payr und E. Jeger sowie die modifizierten Madelung'schen Darmnadeln nach Haberland. Je

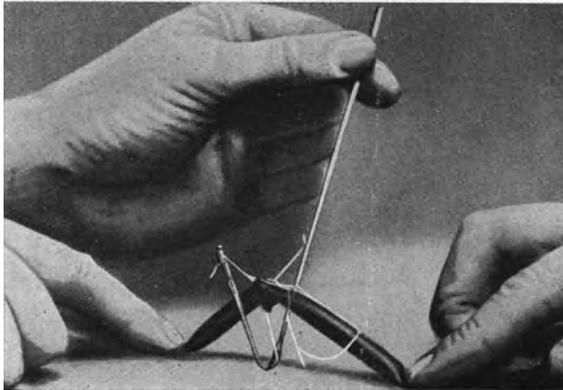


Abb. 106. Spannvorrichtungen zum selbsttätigen Fixieren der Haltefeder nach J. S. Horsley. (Aus Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 59.)

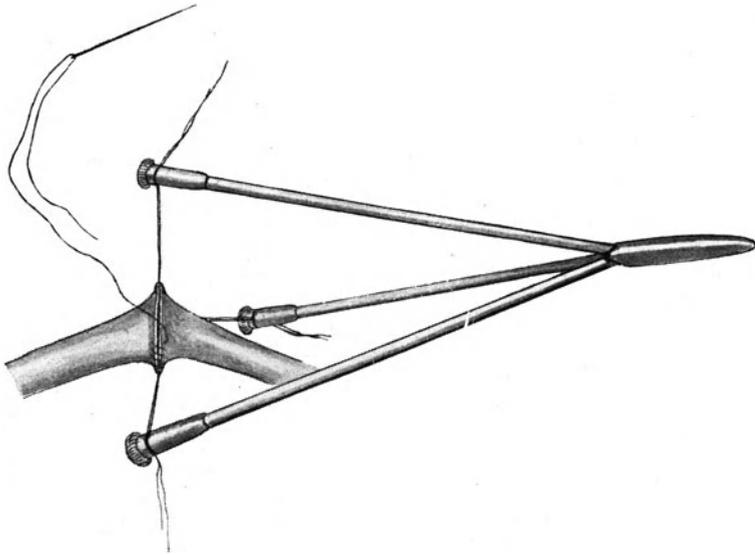


Abb. 107. Spannvorrichtungen. (Nach Jeger.)

nachdem in der Tiefe oder oberflächlich zu arbeiten ist, ob die Wundflächen schwer oder leicht zu adaptieren sind, bedient man sich ihrer. Verschiedene Größen und Dicken haben alle drei Sorten. Die feinste gedrehte Seide ist 0000 und hält einen Zug von 200 g aus. Sie wird zweckmäßig mit Vaseline oder

Paraffinöl getränkt. Außer der Seide wird auch Frauenhaar (N. A. Dobrowolskaja, Gebrüder Guthrie und Jeger) und von R. Eden und Haberland (am Menschen zuerst) Pferdehaar empfohlen, welches jederzeit zu beschaffen ist (wichtig im Kriege) und resorbiert wird (s. S. 287). Carrel,

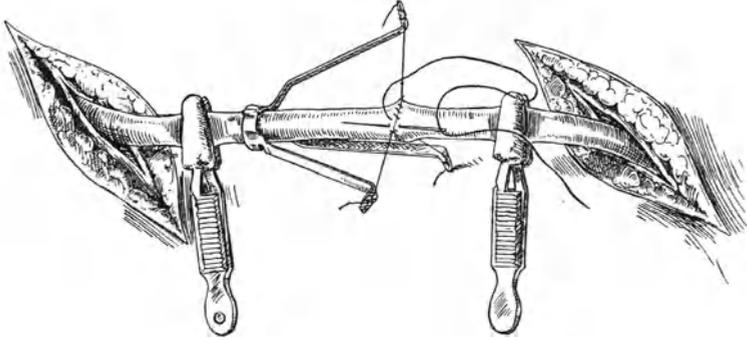


Abb. 108. Spannvorrichtungen nach Grath. (Aus Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 62. Nr. 17.)

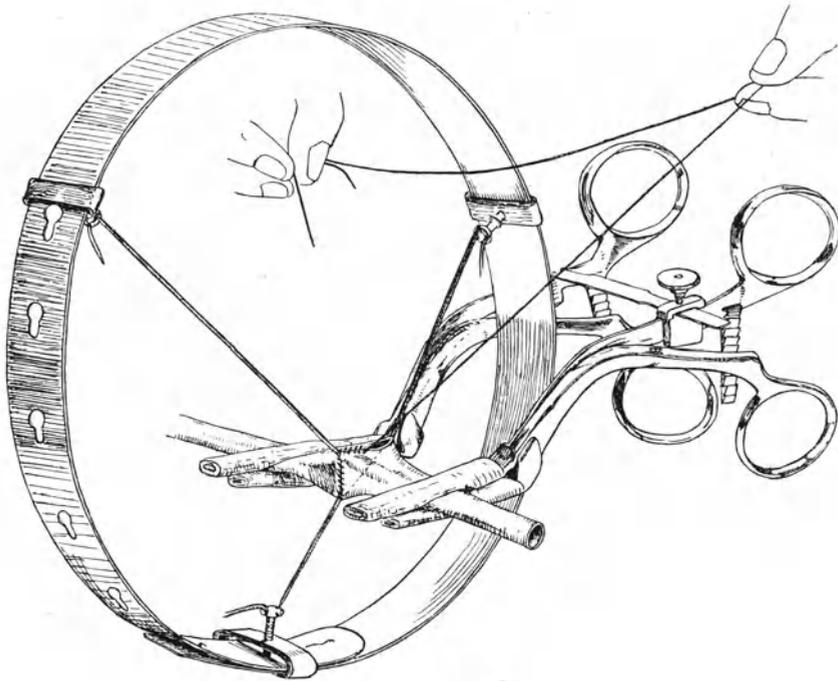


Abb. 109. Spannvorrichtung nach Haberland. (Aus Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 100, Heft 1.)

Höpfner, Stich u. a. geben ausgezeichnete weiche Klemmen an zur temporären Blutunterbrechung während der Operation. A. H. Hofmann benützt Heftklammern (Abb. 105) als Ersatz der Gefäßklammern.

Die von Carrel benutzten „Serres fines“ sind von besonderer Weichheit. Auch der Verschluss nach Smith und H. Braun (s. S. 293) ist sehr

zweckmäßig. Otto Silberberg beschreibt eine vortreffliche Behelfstechnik von Tietze für die temporäre Blutabspernung bei Gefäßnähten. Ein um das Gefäß herumgelegter Faden wird langsam zusammengedreht und „hart an der Gefäßwand mit einer Arterienklemme fixiert“. Dadurch wird das Lumen sanft geschlossen. Eine störende Klemme fällt fort. Auf Grund zahlreicher Experimente kann ich dieses Verfahren nicht genug empfehlen. Ich wähle dazu den stärksten Seidenfaden, damit die Intima nicht verletzt werden kann. Oft wird das Gefäß dabei etwas abgelenkt, was nie schadet. Die Lüftung des Verschlusses kann naturgemäß blitzartig erfolgen, für manche Versuchsanordnung äußerst wertvoll. Diese Blutabspernung ist meines Erachtens das beste; es wird höchstens übertroffen von einer zarten Digitalkompression, wenn genügend Raum vorhanden ist. Spielt sich der Eingriff an einer Extremität ab, so verdienen die Blutleere nach Esmarch und ihre zahlreichen Modifikationen (s. S. 297 u. f.) den Vorzug.

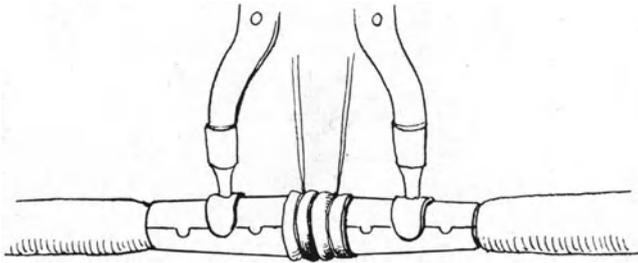


Abb. 110. Apparat nach Hirschmann. (Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

Um die Assistenz für die Haltefäden zu ersparen, gebrauchen Horsley, E. Jeger, M. Grath und Haberland Spannvorrichtungen (Abb. 106 bis 109). Die Haltefäden sind notwendig, um das Einstechen auf der gegenüberliegenden Seite zu verhindern. Während R. Stich stets 3 solcher spannenden Fäden verwendet, wodurch ein Dreieck zustande kommt, Frouin sogar 4 Haltefäden gebraucht, genügen nach A. Bier und E. Lexer bei großen Gefäßen 2. De Gaetano schiebt zuerst ein nach beiden Seiten spitz zulaufendes rundes Glasstück in die beiden Gefäßenden. Darüber näht er zirkulär zusammen. Durch eine seitliche Inzision entfernt er die Glastube und vernäht fortlaufend diesen Schlitz. Um die Assistenz für das Zusammenhalten der Gefäßstümpfe entbehren zu können, armiert Haberland die Klemmen mit 1 oder 2 elastischen Schienen. Damit können dieselben fixiert werden. Jeger zieht eine gedoppelte Elsbergsche Kanüle vor (Doppelklemme nach Jeger und Joseph). Einen ähnlichen Apparat konstruiert 1910 Hirschmann (Abb. 110). Mit diesen Hilfsmitteln vermag ein etwas geübter Gefäßoperateur ohne jegliche Assistenz subtile Gefäßoperationen aufzuführen.

Die eventuelle Blutung aus den Stichkanälchen nach beendetem Eingriff steht — wie schon Dörfler 1899 lehrt — durch leichtes Andrücken eines Tupfers für kürzere Zeit (1—2 Minuten). Auch das von Th. Gluck inaugurierte Verfahren, später von Halsted, Læwen und Jurasz ausgebaut, nämlich Muskelstückchen darum zu legen, hat sich als wertvolles Styptikum (Küttner u. a.) erwiesen. Auch Fett oder anderes Bindegewebe erfüllen diesen Zweck. E. Jeger empfiehlt z. B. bei Aortennähten einen feinen Streifen Peri-

toneum zirkulär wie eine sich deckende Spirale herumzulegen. Die Nahtsicherung durch andere Gewebsteile, wie Faszie (bei Aneurysmen nach Kirschner), ist überflüssig und sogar zu widerraten. Dadurch entsteht später zu viel Narbengewebe. Bei Schrumpfung ist dies für die Durchgängigkeit des Gefäßes gefahrbringend.

Die einfache durchgreifende Knopf- oder fortlaufende Naht kann selbst durch erhöhten Blutdruck nicht gesprengt werden, wenn sie technisch richtig ausgeführt ist. Man darf nicht zu eng nähen aus Besorgnis vor einer Nachblutung. Denn wenn die Stichkanäle zu nahe aneinanderliegen, so wird das durchtrennte Gefäßrohr an seinen Enden nicht genügend ernährt und zu sehr „zerstochert“. Eine spätere Aneurysmabildung ist sowohl bei zirkulären als auch bei seitlichen Nähten nie beobachtet worden (s. S. 322 oben).

Kontraindiziert ist die Naht bei Atheromatose wegen Brüchigkeit des Gefäßrohres (Schmieden). Aber auch eine nicht dauernde Erhaltung des Lumens vermag Nutzen zu bringen. Wenn nämlich erst in 2—3 oder mehr Tagen ein langsamer Gefäßverschluß durch Thrombose der Narbe sich einstellt, so kann sich in dieser Zeit der Kollateralkreislauf entwickeln (Th. Gluck 1898). Dann ist das eine Ziel erreicht, was wir mit der Gefäßnaht erstrebten: die Rettung des betreffenden Körperteiles.

Noch ein Wort zur Asepsis. Diese scheint für das Gelingen der Naht a priori erforderlich zu sein. Nach A. Jassinowsky kann sie nur bei „garantierter Asepsis“ ausgeführt werden. Auch Brüning (1911) und zahlreiche andere Chirurgen urteilen ebenso. Später jedoch lehren zahlreiche Publikationen, insbesondere diejenigen von E. Jeger, Bier, v. Haberer, Haberland, Schöne u. a., daß selbst bei vereiterten Wunden eine Gefäßnaht gewagt werden darf. Die Virulenz der Bakterien ist für den späteren Ausgang ausschlaggebend. An der Operationsstelle fließt ja fortwährend neues Blut vorüber. Dadurch werden die Lebensbedingungen der Mikroben anders gestaltet als bei anderen Wunden (Haberland); vgl. auch R. Stich und A. Fromme, Bd. 13, S. 207.

## B. Die operative Gefäßöffnung.

### I. Arteriotomia.

Eröffnungen einer Arterie oder Vene wurden im Altertum zu therapeutischen Zwecken ausgeführt. Wann zum ersten Male beim Menschen der arterielle Aderlaß vorgenommen wurde, ist geschichtlich schwer nachzuprüfen. Die Arteriotomie soll Aretaeus als Erster gewagt haben. Dieselbe ist im alten Griechenland bei Gehirn- oder schweren Augenaffektionen vielfach angewendet worden. Der erste römische medizinische Schriftsteller Cornelius Celsus (etwa 30 v. Chr. bis 50 n. Chr.) macht über die Blutentziehung durch Eröffnung der Kopfarterien nähere Angaben. Diese zum Teil recht eingreifende und als zwecklos erkannte Operation wird später nur noch von Claudius Galenus (131—210 n. Chr.), Antyllus (um 250 n. Chr.), Paulus von Aegina (um 600 n. Chr.), Ali Ben el-Abbâs (gest. 994 n. Chr.), Abulkasim (um 1000) Vidus Vidius (gest. 1569) u. a. erwähnt. Die Schlagadern hinter dem Ohr und an der Schläfe werden dabei gewählt. Mesuë spricht deshalb von einer Phlebotomia arteriae temporalis. Meist

begnügt man sich dabei nicht mit einem Anschneiden, sondern schneidet sogar Stücke aus dem Gefäße heraus. Jacques Guillemeau (1550—1612), einer der bedeutendsten Chirurgen des Hôtel-Dieu zu Paris rät seinen Schülern die „incision des artheres“. Rust, Severin und Martin und Großheim empfehlen sie 1830 wieder. Endlich tritt gegen das Ende des 19. Jahrhunderts Th. Gluck für die Arteriotomie an Stelle der Venae sectio in gewissen Fällen ein.

Der arterielle Aderlaß kommt fernerhin in Frage bei der Transfusion für den Spender. Von wem zum erstenmal das arterielle Blut eines Menschen auf einen anderen übergeleitet wurde, ist schwer festzustellen. Nach meinen eingehenden Studien auf dem Gebiete der Bluttransfusion<sup>1)</sup> möchte ich Ashwell als denjenigen bezeichnen, der den Vorschlag des Hallenser Arztes Andreas Libavius (1615) in die Tat umsetzt. Viele Ärzte, die über große Erfahrung auf diesem Gebiete verfügen, geben dem unveränderten arteriellen Blute heutzutage den Vorzug vor dem venösen. Ich stimme mit F. Oehlecker darüber ein, daß dafür das arterielle und venöse Blut gleichwertig ist. Denn nur ein kleiner Teil des Blutes passiert in der Zeiteinheit die Nieren, Leber und Milz.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus wird seit Anfang dieses Jahrhunderts die Angiotomie wieder empfohlen. Zur Beseitigung eines Fremdkörpers, Thrombus oder Embolus ist dieser Eingriff mehrfach mit vollem Erfolge zur Ausführung gelangt. Dieses Verfahren konnte erst in Erwägung gezogen werden, als die seitliche Arteriennaht bekannt und erfolgreich ausgeführt wurde. Denn ihrer bedarf man zum Verschuß der gesetzten Gefäßwunde. Infolge Fernwirkung eines Traumas, wie durch Verschüttung, Erschütterung, Weichteilquetschung, Geschoß usw. kann die Intima eines Gefäßes bersten, ohne daß das Gefäßrohr eine Zerstörung aller 3 Schichten erfährt. Feinste Risse in der Endothelwand genügen, um zu einer Thrombosenbildung Veranlassung zu geben. Der Blutstrom kann dadurch vollständig unterbrochen werden. Bei großen Gefäßen droht dabei die Gangrängefahr der peripheren Teile. Zu diesem Zwecke führt zuerst Ssabanajew 1899 wegen einer Embolie der Art. femoralis mit drohender Beinganrän die Arteriotomie aus. Durch Längsschlitzung des Gefäßes bemüht er sich, den Embolus zu entfernen. Denselben vermag er nicht von der Öffnung aus zu erreichen (S. 340). Später versuchen F. Lejars (1902), Stewart und Murad Bey diesen Eingriff. Letzterer schildert ausführlich eine derartige Operation, die von Wieting 1912 an der oberen Extremität gemacht wird.

Wegen Embolie der Art. brachialis sin. wird die Arteriotomie der in Lokalanästhesie freigelegten Art. brachialis ausgeführt. Einen 1½ cm langen Embolus extrahiert man. Hierauf erfolgt seitliche Anastomose der Art. mit der V. brachialis nach zentraler Unterbindung der letzteren. Die Pulsation ist auf die 8 cm lange sichtbare Strecke für mehrere Minuten gut fühlbar. Sodann infolge Bildung einer erneuten Thrombose Aufhören derselben.

Moynihan entfernt 1907 aus der A. poplitea, Doberauer im gleichen Jahre aus der A. axillaris einen Embolus. Ein Erfolg ist ihnen nicht beschieden. Erst 1911 glückt Mosny und Dumont dieser Eingriff. Aus der Aorta abdominalis entfernt Bauer durch Arteriotomie erfolgreich einen Embolus, E. Key

<sup>1)</sup> Diese monographische Bearbeitung erscheint in einem der nächsten Bände dieser Ergebnisse für Chirurgie und Orthopädie.

und H. Matti einen solchen aus der A. femoralis und Art. profunda femoris. Einen weiteren Beitrag zur Arteriotomie bei Embolie liefern 1915 Konjetzny und Puporac. Dreyer u. a. beschreiben während des Weltkrieges derartige erfolgreiche Operationen.

Dem gleichen Zwecke dient die 1908 von F. Trendelenburg inaugurierte Eröffnung der Art. pulmonalis. Ein von einem Thrombus losgerissenes Stück vermag als Embolus dieses Gefäß resp. seine Hauptäste derart zu verstopfen, daß ein Exitus unvermeidlich ist. Nach ausgeführter Resektion der 2. und eventuell 3. Rippe links vom Brustbeinrande wird der Herzbeutel gespalten. Mit einer Sonde wird ein dünner Gummischlauch um die Art. pulmonalis gelegt, dieser angezogen und so der Blutstrom unterbrochen. Hierauf erfolgt durch einen kleinen Schnitt die Eröffnung der A. pulmonalis. Mit einer feinen Faßzange wird das verschleppte Blutgerinnsel oder der betreffende Fremdkörper extrahiert. Die Naht der Lungenarterien, des Herzbeutels und der Hautweichteile beschließen die Operation. Bisher ist nur einmal (Krüger) dieser Eingriff erfolgreich ausgeführt worden. Die Patientin ist jedoch leider später an einer infektiösen Pleuritis ad exitum gekommen. Nur selten werden die Chirurgen in die Lage kommen, diese Trendelenburgsche Operation auszuführen: 1. muß die Diagnose mit absoluter Sicherheit gestellt sein und 2. muß sofort alles darauf zugerichtet sein. Die letztere Forderung wird wohl nur in einem sehr großen Institute erfüllbar sein. Über Arteriotomie zum Zwecke einer Gefäßanastomose s. S. 340.

In das Gebiet der Arteriotomie gehört noch die Injektion der Medikamente in die Schlagader (vgl. unter Venen). Goyanes spritzt 1909 in die freigelegte Hauptarterie eine  $\frac{1}{2}\%$  Novokainlösung. Er erreicht damit baldige Gefühllosigkeit im Stromgebiete der injizierten Arterie (Arterienanästhesie). Haberland injiziert 1918 Vuzin und Gasbrandantitoxin in die freigelegte Art. femoralis unter Bierscher Stauung. Auf diese Weise wollte ich das gesamte infizierte Gebiet mit dem Desinfiziens oder dem Gegengift auf physiologischem Wege überschwemmen. Ein eindeutiges Urteil konnte ich mir über die Wirkungsweise nicht bilden. Wegen des Rückzuges mußten diese Versuche abgebrochen werden.

### Herzchirurgie.

Bei Eingriffen in das Perikard empfiehlt 1653 Riolan die Punktion des Herzbeutels. Praktisch wird diese Herzbeutelparazentese zuerst 1819 von Romero erfolgreich wegen Ergusses ausgeführt. Bis zum Jahre 1899 werden von Weißmayr 99 derartige Fälle aus der Weltliteratur gesammelt.

Die Punktion kommt in erster Linie als diagnostisches Hilfsmittel in Frage und zur Entlastung des Herzmuskels durch den Druck von Flüssigkeitsmengen (serös, serofibrinös). Auch bei Blutungen in das Perikard findet das Verfahren Anwendung. Die Punktionsnadel wird zweckmäßig mit einem Schlauche armiert. Der Herzbeutelinhalt kann dadurch leicht abgesaugt werden.

Vielfach genügt die einfache oder wiederholte Punktion nicht. In der gleichen Weise wie bei einer Empyemoperation kann das Perikard ohne Lebensgefahr für den Menschen inzidiert werden. Bei solchen Perikardiotomien ist es notwendig, zum dauernden Abfluß nach außen gleichzeitig eine Lücke in die knöcherne Brustwand zu bilden. Denn die Inzisionsöffnung würde sonst

leicht verlegt, worauf 1884 Gussenbauer zuerst hinweist. Ob aus der 5., 6. oder 7. Rippe ein Stück dabei reseziert werden soll, darüber weichen die Ansichten einzelner Autoren ab. Wir empfehlen die Methode L. Rehns: Resektion des 7. oder 6. und 7. Rippenknorpels. Denn es ist der tiefste Punkt für die Herzbeutel drainage. 1898 schlägt Souligoux vor, den Hydrops des Perikards abzuleiten durch eine Verbindung zwischen Herzbeutel und der Bauchhöhle. Tiegel übt 1913 eine hintere Drainage des Herzbeutels durch die Pleura bei eiteriger Perikarditis. Löwen bildet 1917 ein Fenster im hinteren Herzbeutel (bei entzündlichen serösen Ergüssen). Ein Abfluß des Sekretes aus dem Perikard in die Pleurahöhle ist dadurch geschaffen. Wenn die Tendenz zu Verwachsungen besteht, so empfiehlt Wenkebach das Einblasen steriler Luft, Stick- oder Sauerstoff in den Herzbeutel nach erfolgter Punktion.

Der nächste Schritt in der Herzchirurgie sind die weiteren Eingriffe am Herzbeutel selbst. L. Rehn, Parlawecchio und Amerio zeigen im Tierexperiment, daß ohne nachteilige Folgen der Herzbeutel oder Stücke desselben fortgenommen werden können. Nach Küttner sind wir „nach dem derzeitigen Stande unseres Könnens“ berechtigt, die Resektion des Perikardes auszuführen. Nennenswerte Adhäsionen mit den Nachbarorganen kommen nicht in Frage. Die Operation wird besonders bei tuberkulöser Perikarditis anzuwenden sein (L. Rehn). Auf der anderen Seite hat man wieder Methoden ersonnen, um den resezierten Herzbeutel durch Plastik zu ersetzen (s. S. 359).

Falls perikarditische Verwachsungen bestehen, die zu schwersten Symptomen führen können, so kommt die von Brauer 1902 ersonnene Kardiolysis oder Perikardiolyse oder auch Thoracolyse praecardiaca (nach Th. Kocher benannt) in Anwendung. Insbesondere ist sie indiziert, wenn das Herz durch Verwachsungen an das Sternum, Mediastinum, Zwerchfell und Lunge fixiert ist. Es besteht eine Behinderung der Diastole und besonders der Systole. Bei letzterer muß die starre knöcherne Brustwand mit eingezogen werden. Es liegt auf der Hand, daß bei solchen anatomischen Befunden die Herzkraft schnell erlahmen muß. Durch eine ausgedehnte Resektion der das Herz bedeckenden Rippenstücke wird diese schwere Schädigung beseitigt. Denn die Weichteile vermögen den Herzbewegungen nachzugeben. Besteht eine Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter, so ist die von Delorme 1908 angegebene Cardiolyse endopericardiaca am Platze. Teils mit dem Messer, teils stumpf mit der Cooperschen Schere oder Präpariertupfer wird das Kor aus den Adhäsionen herausgeschält. Daß Verwachsungen wieder eintreten nach dieser Operation, ist mit Sicherheit vorauszusagen. Doch verfügen Delorme und Carl Beck über günstige Resultate beim Menschen. Ein analoger Eingriff ist die von L. Rehn bezeichnete Cardiolyse extrapericardiaca. Hier sollen die Verwachsungen an der Außenfläche des Perikards mit dem Mediastinum beseitigt werden.

Bei lebensbedrohender Luftaspiration will 1836 Magendie in die verletzte Vene ein Kautschukdrain einführen und die Luft aus dem rechten Herzen herausaugen. Bei einer Luftembolie empfiehlt Begouin (1902) das Herz zu punktieren und die in dem rechten Ventrikel angesammelte Luft mit der Spritze zu aspirieren. Nach Gärtner erkennt man durch das Auftreten von Plätschergeräuschen (Stetoskop) daselbst das Vorhandensein der Luft. Wenn diese die Art. pulmonalis bereits passiert hat, kommt natürlich die Hilfe zu spät.

Weil die vordere Wand des Herzens, die dem Brustkorb anliegt, durch den rechten Ventrikel gebildet wird, so wird die Nadel zunächst in die rechte Herzkammer eingestochen. 1903 führen Delorme und Duteil diesen Eingriff beim Menschen aus, jedoch ohne Erfolg. Clermont schlägt 1910 dazu die Freilegung des Herzens und daran anschließende Punktion vor. Bei Narkosenasphyxie, drohender postoperativer oder peritonitischer Herzerlahmung, Operationskollaps, Starkstromverletzung, schwerem Verletzungsschock, Blitzschlagverletzung, schwerer agonisierender Hirnverletzung, Herzbelebung während herzchirurgischer Eingriffe empfiehlt K. Henschen (1920) die direkte Injektion von Reizmitteln in das Herzfleisch oder in den linken Ventrikel. Kampfer, Koffein, Strophanthin, Adrenalin — 1 ccm 1<sup>0</sup>/<sub>10</sub>ig —, Pitriutrin und Digitalis seien dazu verwertbar.

Bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde im allgemeinen jede Herzverletzung als tödlich angesehen. 1868 widerlegt Fischer auf Grund von 452 Fällen diese Anschauung. Th. Glucks Versuche (1880—81) streben danach, die direkte Naht bei penetrierenden Herzverletzungen zu bewerkstelligen. Kurz danach (1881) schlägt Roberts die Naht der Herzwunden vor. Jedoch verhält sich Th. Billroth noch 1883 diesem Bestreben gegenüber ablehnend: „Ein Chirurg, der eine solche Operation versuchen würde, würde die Achtung seiner Kollegen verlieren,“ und Riedinger schreibt 1888: „Der Vorschlag, eine Herzwunde zu nähen, bedürfe kaum einer Erwähnung.“ Die Herznaht beim Tiere glückt 1895 dem Italiener Del Vecchio und 1896 Salomoni. Die erste Naht am lebenden Menschenherzen bei einer nicht penetrierenden Wunde dürfte Cappelen 1896 ausgeführt haben. Ihm wie dem Italiener Farina war kein endgültiger Erfolg beschieden. Rehn führt diese Operation 1897 zum ersten Male mit Erfolg aus und wird als Begründer der Herzchirurgie bezeichnet. Kurz danach geben Parrozzoni, Parlavecchio ähnlich lautende Berichte über erfolgreiche Herznähte. C. A. Elsberg prüft als Gast der Mikuliczschen Klinik 1899 experimentell die Naht am Herzen in einer erschöpfenden Arbeit. Die Herzwand wird kühn mit der Nadel durchstoßen und die Nähte in der Diastole angezogen und geknüpft. Unbedenklich darf man fest mit der Pinzette das Herz fassen, natürlich nicht so stark, daß die Herzmuskulatur dabei zerreißt. Außer Elsberg haben besonders Carrel, Haecker und Jeger wertvolle Beiträge auf dem Gebiete der experimentellen Herzchirurgie geliefert; ferner Bernheim, Bloch, Branch, Brunton, Cushing, Guleke, Heinz, Iselin, Lampl, Laewen mit Sievers, Longo, Schepelmann, Tollemer, Wehr u. a. Mit Erfolg wurden gesetzte Herzmuskeldefekte operiert sowie experimentell die Frage der Entstehung und Beseitigung der Herzklappenfehler geprüft. Ausführliche Darstellungen darüber gibt E. Jeger in seinem Buche „Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens“ auf S. 295—328. Simon berichtet 1912 über 241 operativ behandelte Herzverletzungen. Später, und besonders während des Weltkrieges, sind an verwundeten Patienten zahlreiche derartige Eingriffe ausgeführt worden. Selbst Geschoßteile werden operativ mit Erfolg aus den Herzhöhlen entfernt, so z. B. von Beaussenat, Bonneau, Caspersohn, Dieterich, Frangenheim, Freund, Jenckel, Kirschner, Rouvillois, Rusca, Sudeck u. a.

Über die zahlreichen Methoden der Freilegung des Herzens gibt H. Küttner in der Chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun, und Kümmell, Bd. 2,

S. 531—550, 3. Aufl. 1920, die beste Darstellung. Wir begnügen uns mit dem Hinweis auf diese mustergültigen Ausführungen.

Interessant ist, daß 1912 Läden einen Verletzungsdefekt am Herzmuskel durch ein Stück des *M. pectoralis* ersetzte. Die experimentelle Herzchirurgie hat sich mit der artifiziellen Klappeninsuffizienz, mit dem Wiederdurchgängigmachen stenösierter Klappen beschäftigt. Auch Klappen künstlich aus Venen herzustellen, ist von Jianu, Jeger und Lampl in Angriff genommen (s. später).

## II. Phlebotomia.

Im alten Testament, bei der Schilderung der Kreuzigung Christi, finden sich Hinweise, daß zur Prüfung des eingetretenen Todes ein Gefäß eröffnet wird. Das Herausfließen wässrigen Blutes ist beweisend für den Exitus.

Schwierig ist die Feststellung, zu welcher Zeit dieses Verfahren zuerst am lebenden Menschen angewendet wird. Podalirius, der Sohn Askulaps, soll die Phlebotomie bei der Danäthus, einer Tochter des Königs der karischen Halbinsel, zuerst erfolgreich ausgeführt haben. Die alten Ägypter haben diese Operation vielfach geübt. Angeregt dazu sind sie aus der Tierwelt. Das Nilpferd soll sich selbst angeblich am Beine mit scharfen Halmen ritzen, wenn es an Plethora leide. Dadurch verliere es Blut und würde gesund. Die alten Griechen

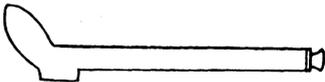


Abb. 111. Spaten (bêche) von Abulkasim für den Aderlaß. (Nach Gurlt.)

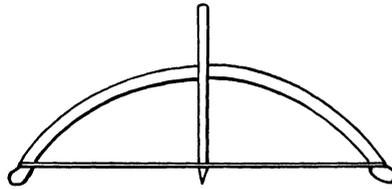


Abb. 112. Kleiner Bogen und Pfeil für den Aderlaß. (Nach Gurlt.)

führen die *φλεβοτομία* an den Venen des Fußes, der Stirne und unter der Zunge aus. Die *Venae sectio* wird bei Hippokrates mit dem Opferrmesser, *μάχαιρα*, bei Celsus mit dem Skalpellus, nach Antyllus mit dem *συλλών*, einem Messer für Schuster und Ärzte, bewerkstelligt. Abulkasim bedient sich des Spatens = bêche zur *sanguinis missio per Venam* an der *vena frontalis* (Abb. 111). Schneidende Instrumente gebraucht Vidus Vidius nicht. Eine Schweinsborste oder ein zugespitztes Holz genügen nach ihm zur Eröffnung kleiner Venen. Bei größeren Blutadern verwendet er dünne, spitze, zweischneidige Messer oder eine Lanzette. Eine Unmenge Instrumente sind im Laufe der Zeit angegeben und werden zum Teil noch jetzt von den verschiedenen Völkern benutzt. Nicht allgemein dürfte bekannt sein, daß noch heute bei den Urbewohnern Brasiliens, in Neu-Guinea und bei den Indianern Zentralamerikas ein kleiner Bogen und Pfeil zur Ausführung der *Minutio sanguinis* gebräuchlich ist (Abb. 112).

Nach Celsus muß die Vene in der Mitte eröffnet werden. Daß eine Staubinde, angelegt an den Oberarm, das Ausfließen beschleunigt und nach der Operation ein Druckverband angelegt werden muß, ist damals schon bekannt. Mondeville (gest. um 1320 n. Chr.) gibt an, daß der Patient durch Öffnen und Schließen der Hand den Blutaustritt beschleunigen kann. Antyllus wählt die Venen der Stirn, am inneren Augenwinkel, an der Zunge, hinter den

Ohren, die Vena jugularis externa, die Blutader in der Ellenbeuge, Kniekehle und am inneren Knöchel. Dieser Autor unterscheidet zwischen Venenanschneidung, caesim, und der Venenpunktion, punctim. Mit Rücksicht auf die Asepsis und das sterile Auffangen wird in der modernen Medizin vorwiegend die perkutane Punktion an einer der Venen in der linken Ellenbogenbeuge ausgeführt. Zu beachten ist dabei, daß die Nadel ein möglichst weites Innenlumen besitzt. Die Nadelspitze muß scharf und kurz geschliffen sein. Beim Anstechen des Gefäßes verletzt man dadurch nicht gleich die hintere Gefäßwand. Bewährt haben sich die Straußschen Kanülen mit einer Platte zum Anfassen. Bei der gewöhnlichen Blutentnahme zu diagnostischen Zwecken wird mit einer Glasspritze das Blut aspiriert, kombiniert mit leichter Stauung am Oberarm. Oder man läßt den Lebenssaft durch die Nadel in einen Behälter herausfließen.

Bekanntlich nimmt die Phlebotomia einen bedeutenden Raum in der medizinischen Literatur des Mittelalters ein. Seinerzeit bildete sie die souveräne Behandlungsmethode. Hervorgehoben sei, daß die Revulsion<sup>1)</sup>, d. h. der Aderlaß an einer von der leidenden entfernten Stelle, von den Ärzten vorgezogen wird der Derivation<sup>2)</sup> = Venae sectio in der Nähe des Krankheitsherdes.

Neun Kapitel sind in der „Chirurgie“ D. L. Heisters (1731) dem Aderlaß gewidmet. Eingehend wird besprochen das Aderlassen auf dem Arm, der Hand, dem Fuß, der Stirn und Schläfen, am Augenwinkel, am Hals, unter der Zunge, auf dem männlichen Gliede. In der modernen Medizin wird dieses Verfahren noch therapeutisch angewendet bei Urämie, Eklampsie, Kampfgasvergiftung bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Karbol, Nitrobenzol und Jodoform. Ziegler bezeichnet als Hauptdomäne des Aderlasses alle schweren Zirkulationsstörungen mit Überfüllung des venösen Systems und der Gefahr einer Erlahmung der rechten Herzkammer bei akutem Lungenödem und schwerster Herzdekompensation. Auch bei drohender Apoplexie wird durch die Blutentziehung eine krampflösende Wirkung auf das Vasomotorensystem erzielt. Bei hartnäckiger Chlorose, nach Versagen der gebräuchlichen Mittel, sollen wiederholt kleine Aderlässe (80—100 ccm) von Nutzen sein. Ein vorübergehender Einfluß wird zuweilen beobachtet bei Autointoxikation, wie Dermatitis herpetiformis, Erythema exsudativum multiforme, Pruritus senilis, Urtikaria u. s. w. Außerdem wird eine Phlebotomia noch bei der indirekten Methode der Bluttransfusion geübt. 500—800 ccm Blut dürfen erfahrungsgemäß innerhalb 5—10 Minuten dem Patienten in liegender Stellung unbedenklich entnommen werden. Während die Arteriotomie weniger ungerne (aus technischen Gründen) bei der Transfusion angewendet wird, ist die Phlebotomie bei der direkten wie indirekten Blutüberleitung bevorzugt. Moritz Hoffmann (1662) und Michael Ettmüller (1682) schlugen zuerst die venöse Blutüberführung von Mensch zu Mensch vor.

Eine große Rolle spielt die Eröffnung der Venen zur Behandlung der Varizen (vgl. auch S. 316). Schneiderlin und Wenzel führen am Ober- resp. Ober- und Unterschenkel einen zirkulären Schnitt bis auf die Faszie aus, Mariani am oberen Wadenteile. Delbeau, Moreschi, Nußbaum, Petersen und Schede wählen gleichfalls den Zirkelschnitt. Daraus resultiert eine gleichzeitige Eröffnung der epifaszialen Venen. Kocher geht einen Schritt weiter.

<sup>1)</sup> Revulsion = (von revellere) wegreißen.

<sup>2)</sup> Derivation = Ableitung (derivo) (zit. nach Neuburger).

Mit demselben Schnitt spaltet er gleichzeitig die Faszie. Während R. Klapp die Resultate dieses Rundschnittes als günstig schildert, wird von einer Reihe anderer Autoren dieses Verfahren abgelehnt: Durchschneidung der Hautnerven, Lymphstauung. Vom Knöchel bis zum Knie macht Rindfleisch 1908 einen Spiralschnitt in mehreren Touren, ebenfalls bis auf die Faszie, um die Venenkomplexe zu eröffnen. In Blutleere führt er dies aus. Nach dem subkutanen Hautschnitte werden die durchschnittenen Blutadern gefaßt und beiderseits ligiert. Die Hautnaht beschließt die Operation. Wenn die Hautwundränder gut adaptiert werden, erübrigt sich eine Unterbindung. An ihre Stelle tritt ein Kompressionsverband. Die Varizen thrombosieren. Ein großer Nachteil haftet diesen beiden Verfahren an: die Lymphwege werden mit durchtrennt. Auf Wochen und Monate hin, ja unter Umständen für immer ist der Lymphabfluß gehemmt. Die Beine sind geschwollen. 1916 gibt Krüger ein beachtenswertes Verfahren an. Der Venenstamm wird auf eine kurze Strecke hin freigelegt. Eine geknöpfte Schere führt der Operateur in das Venenlumen und spaltet Haut und Vene gleichzeitig mit dieser Schere. Die gespaltene Vene legt sich sofort flach und bildet den Grund der Wunde. Durch fortlaufende Naht der Haut, mit teilweisem Erfassen der ausgebreiteten Gefäßwand, wird die Wunde geschlossen. Durch die Eröffnung der Venen streben wir also eine Verödung des venösen Strombettes an.

Gleichwie mit der Arteriotomie erfolgreich Thromben entfernt worden sind (s. oben), so verfügen wir über Fälle in der Weltliteratur, in denen mit der Phlebotomia das gleiche erreicht wird. De mons eröffnete 1882 bei einer Thrombophlebitis des rechten Armes die Vene und extrahiert den von Eiter durchsetzten adhärennten Thrombus. Wegen der Blutung muß er unterbinden. Der Patient wird geheilt. Das Verfahren findet selten Anwendung. Denn bei der Gefahr der embolischen Verschleppung oder des vollständigen Obliterierens ist die schnelle zirkuläre Unterbindung der Vene der richtigere Weg. Anders jedoch, wenn es sich um große Venenstämmen handelt, deren Ligatur den Exitus zur Folge hätte. Die Eröffnung der Arteria pulmonalis ist, da sie venöses Blut führt, logischerweise Phlebotomia zu nennen. Sie ist auf S. 335 besprochen im Zusammenhang mit der Thrombenentfernung.

Eine chirurgische Leistung ersten Ranges, die stets Bewunderung erregen wird, stammt 1899 von W. Zoega v. Manteuffel. Ein Carcinoma renis war in die Vena cava hineingewuchert. Im Gesunden wird ihre Gefäßwand exzidiert. Die am Endothel fest-sitzende Basis des Tumors mit der polypösen Wucherung in das Kavalumen hinein wird extrahiert. Hierauf erfolgt mit fortlaufender Naht Schluß der Vene, die in einer Ausdehnung von  $2\frac{1}{2}$  cm Breite und 9 cm Länge klaffte. Ohne Gefäßklemmen mit nur einem Assistenten führt der Dorpater Chirurg diesen Eingriff mit bleibendem Erfolge aus.

Eine besondere Rolle spielt die Phlebotomie zur Herstellung einer Gefäßanastomose. Oft wird sie kombiniert mit der Arteriotomie.

### III. Gefäßanastomosen.

Wenn durch die Vereinigung zweier Gefäße eine Umleitung des Blutstromes erstrebt wird, so bezeichne ich eine solche Gefäßoperation als „Gefäßanastomose“. Drei Wege sind dafür gangbar:

1. durch seitliche = laterale Anastomose,

2. durch Verbindung eines Gefäßstumpfes mit einem seitlich eröffneten Gefäß = End-zu-Seit-Anastomose,
3. durch End-zu-End-Anastomose.

Diese drei Verfahren haben Geltung für 1. Venen, 2. Venen und Arterien, 3. Arterien.

### 1. Laterale Anastomosen.

Die erste seitlich-laterale Anastomose führt erfolgreich 1879 der russische Militärarzt Eck in Petersburg aus zwischen der Vena cava und Vena portae. Die freigelegten Gefäße werden durch eine Längsreihe vieler Knopfnähte vereinigt. Je eine Branche eines scherenförmigen, schmalen Instrumentes

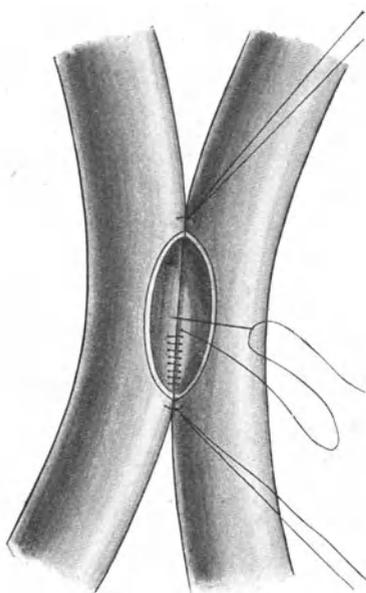


Abb. 113.

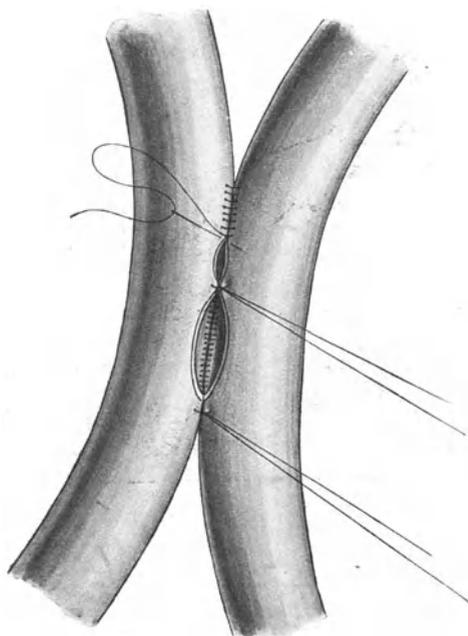


Abb. 114.

Technik nach Carrel. (Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

führt er in die Pfortader und Hohlvene. Darauf erfolgt die nochmalige Vereinigung der genannten Gefäße über diesem eingeführten Instrument, ebenfalls durch eine Längsreihe vieler Knopfnähte. Jetzt schließt man das Instrument. Die Wand der Vena portae und Vena cava wird zwischen den beiden Längsnähten zerschnitten. Die Anastomose ist hergestellt. Schnell wird nun das Instrument wieder geöffnet, herausgezogen und die Ein- und Ausstichstellen mit Knopfnähten verschlossen. Dieses ist das Prinzip der Bildung der Eckschen Fistel, wie sie der Autor angibt. Einzelheiten finden sich im Original. Zahlreiche Modifikationen sind später angegeben, so von Bernheim, Fischler, Gueirolo, Guleke, Homans, Schröder, Sweet, Voegtlin und Hadda. Letzterer bedient sich der fortlaufenden Nahtreihe und legt zur Erleichterung an

beide Pole Haltefäden an. Daß mit diesen primitiven Methoden eine Anastomose erfolgreich auszuführen ist, verdanken wir der geringen Gerinnungsfähigkeit des Blutes der Vena portae. Beim Menschen führt zuerst Vidal ohne dauernden Erfolg die Ecksche Fistel aus. Wegen Aszites infolge Leberzirrhose stellt bei einer Patientin 1912 Rosenstein diese direkte Anastomose zwischen der Vena cava und der Vena portae her. Eine Dauerheilung wird nicht erzielt. 1902 arbeitet Carrel eine Technik aus zur lateralen Gefäßvereinigung, die alle anderen Verfahren wegen ihrer Einfachheit verdrängt. Mit Gefäßklemmen werden beide Vasa peripher- und zentralwärts des Operationsfeldes temporär verschlossen. Aus beiden Gefäßwänden schneidet er ein Stück heraus, so daß 2 ovale Öffnungen entstehen, die sich gegenüber liegen. Mit durchgreifender, fortlaufender Naht werden die 2 Venen wie bei der Enteroanastomose vereinigt.

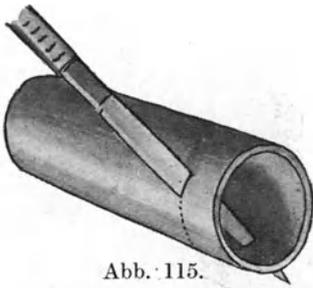


Abb. 115.



Abb. 116.

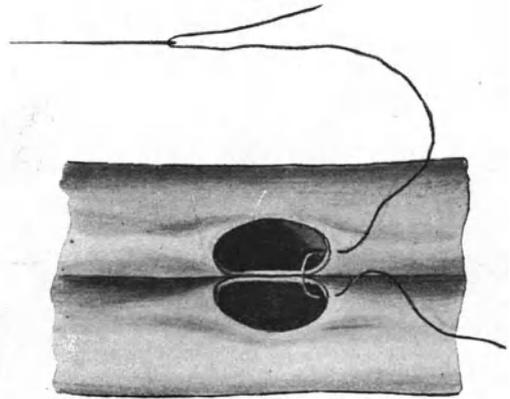


Abb. 117.

Beachtenswert ist dabei, daß eine Nahtschicht genügt (Abb. 113 u. 114). Zur Erleichterung der Naht werden an den Winkeln Haltefäden angelegt, sowie während der hinteren Naht ein solcher in der Mitte der beiden hinteren Wundränder, desgleichen für die Dauer der vorderen Naht der beiden vorderen Wundränder. Bernheim und Stone (1911) schneiden für die Anastomose keine Stücke heraus, sondern durchstoßen jedes Gefäß mit einem scharfen Starmesser. In dem Querdurchmesser schneiden sie das Gefäß bis zur Hälfte völlig durch (Abb. 115—117). Die Wundränder klaffen und bilden ein Oval. Der weitere Vorgang ist wie bei Carrel. Um während der Operation den Blutstrom nicht zu unterbrechen (vgl. oben), legt Stewart rechtwinklig gebaute Klammern an, die nur etwa  $\frac{1}{3}$  oder  $\frac{1}{2}$  das Lumen abschließen. Eine Klemme, die viel Ähnlichkeit hat mit einer Kropffäßzange ohne Haken, gibt 1912 Danis an, um ohne Unterbrechung des Blutstromes die seitliche Vereinigung zu erreichen. Sie ist unzweckmäßig, weil vor allem ein Nachgeben der Gefäßwände bei der Naht nicht möglich ist. Zweifellos sind für derartige Zwecke die Jegerschen Anastomosenklemmen zweckdienlicher. Er legt eine feine Klemme mit 3 Branchen an. Aus jeder Wand der beiden zu vereinigenden Gefäße wird eine gleichgroße Falte gebildet und in die Branchen eingeklemmt (Abb. 118, 119). Ein gleichgroßes Stück wird an beiden Gefäßzipfeln

herausgeschnitten und, wie oben beschrieben, mit fortlaufender Naht vereinigt. Derselbe Autor empfiehlt fernerhin, vor dem Eingriff einen Teil der Seitenwand des betreffenden Gefäßes mit einer Matratzennaht abzunähen. In diesem blutleeren Bezirke kann dann operiert werden, z. B. eine Anastomose hergestellt werden, während der Blutstrom nicht unterbrochen, sondern nur eingengt ist.

Der Nachteil bei der bisher geschilderten Technik liegt zweifellos darin, daß die hintere Wundnaht mit dem strömenden Blute in innigste Berührung

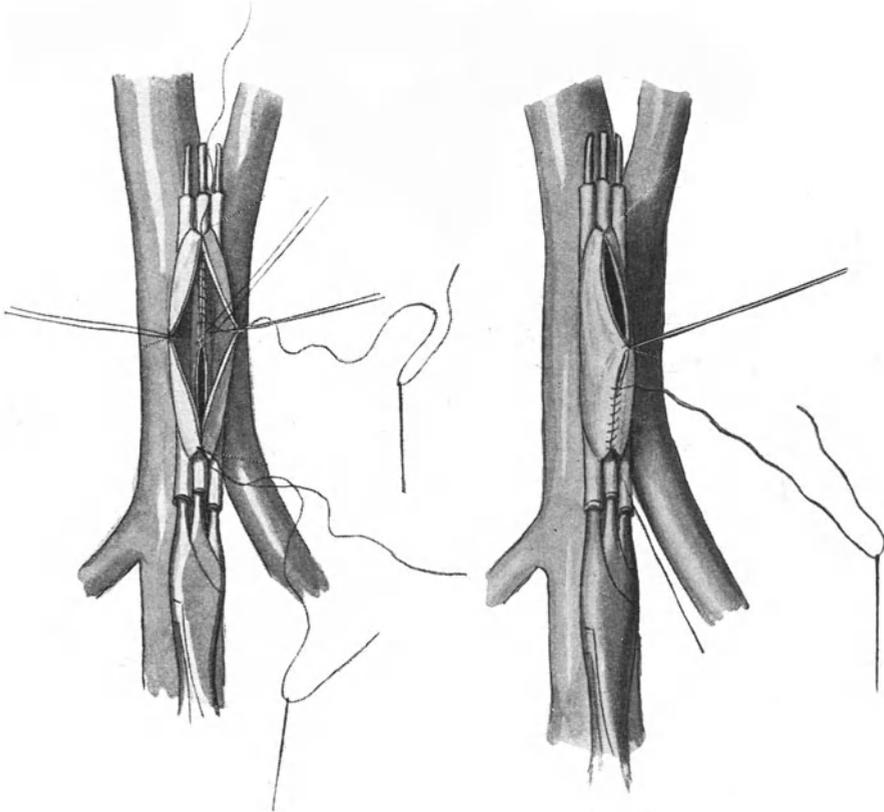


Abb. 118.

Abb. 119.

Die Technik der Seit-zu-Seit-Anastomosenbildung. (Nach Jeger.)

kommt, nicht von Endothel gedeckt wird. Bei der vorderen Wundnaht liegen ja die Endothelflächen aneinander. Deshalb legt 1912 Danis eine Art hintere Matratzennaht an nach sorgfältiger rückwärtiger Ausstülpung der Gefäßwundränder. E. Jeger macht ferner 1917 darauf aufmerksam, daß man auch zentral und peripher ligierte Gefäßstümpfe mit der Carrel'schen oder seiner Technik so vereinigen kann, wie dies bei Darmvereinigungen, z. B. nach Resektion, vorwiegend geübt wird. Das eine abgebundene Ende wird an das andere gelegt und lateral die Lumina vereinigt. Ich selbst habe dabei stets Thrombose gehabt. Die Wirbelbildungen sprechen gegen ein solches Verfahren. Über die praktische Verwertbarkeit der lateralen Gefäßvereinigung s. S. 347.

### 2. End-zu-Seit-Anastomose.

Nicoló Serio Basile und Pietro D'Angelo vereinigen auf Anregung ihres Lehrers Iginio Tansini 1902 erfolgreich experimentell beim Hunde

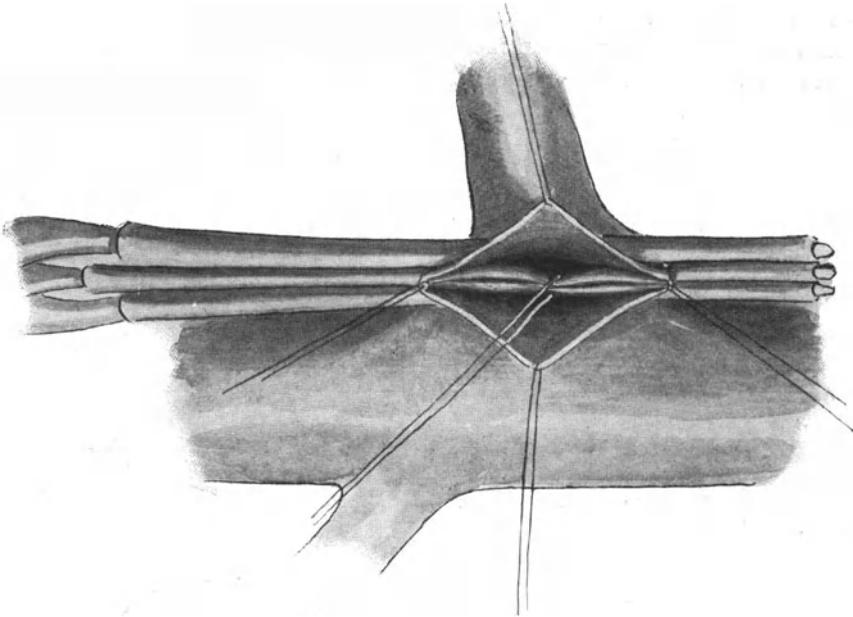


Abb. 120. Jegersche Anastomosenklemme.

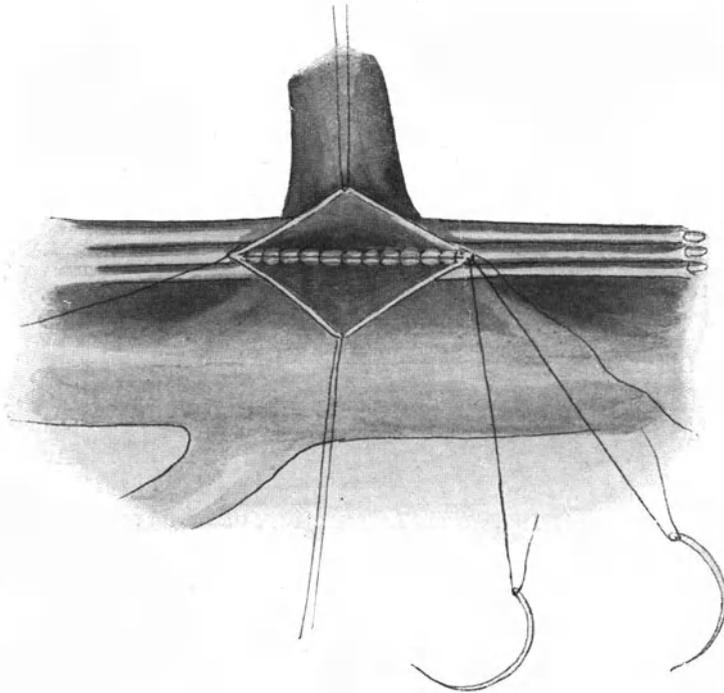


Abb. 121. Jegersche Anastomosenklemme.

die Vena portae mit der Vena cava. Dabei wird die Vena portae nach zentraler Unterbindung quer durchgeschnitten und in einem seitlichen Schlitz der Vena cava zirkulär eingenäht. Die auf diese Weise operierten Tiere erfreuten sich monatelang eines ausgezeichneten Daseins.

Nach A. Carrels Anweisung gestaltet sich die Implantation eines Gefäßstumpfes in die Seitenwand eines anderen Gefäßes genau so wie bei der zirku-

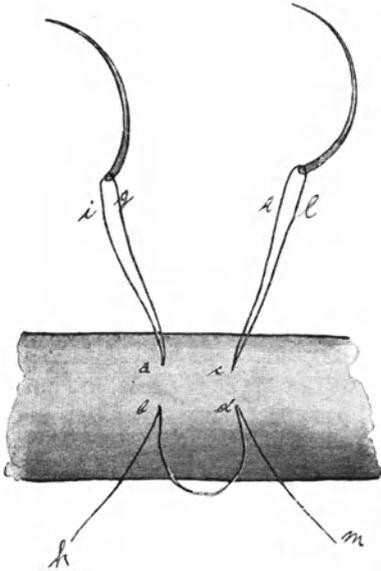


Abb. 122.

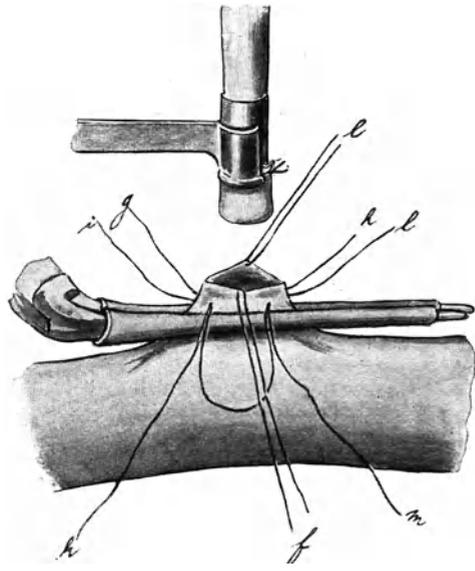


Abb. 123.

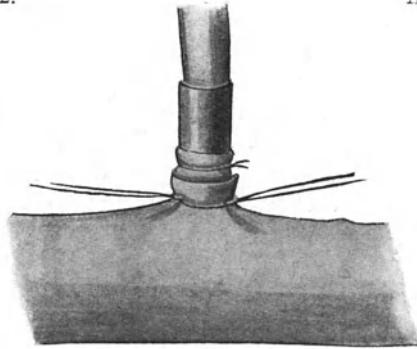


Abb. 124.

lären Vereinigung. Ein ovales Stück wird aus der Wand exzidiert und mit 3 Haltefäden der Wundrand des Gefäßstumpfes mit dem des klaffenden Ovals fixiert. Eine fortlaufende Naht beendet die Anastomose.

Für die Dauer des Eingriffes muß durch temporäres Abklemmen der Blutstrom im Operationsfeld unterbrochen werden. Eine zentrale Abschnürung an den Extremitäten kommt bei derartigen Anastomosenbildungen nicht in Frage. Denn aus der eröffneten Vene würde trotz Blutleere permanent Blut heraus-sickern — äußerer negativer Druck —. Man müßte mindestens dicht oberhalb und unterhalb des Operationsfeldes abschnüren. Um die Blutzirkulation an der

Implantationsstelle nicht unterbrechen zu müssen, verwenden E. Jeger und W. Israel die Jegersche Anastomosenklemme mit den 3 Branchen (Abb. 120, 121; s. oben). „Ein Zipfel der Seitenwand des großen Gefäßes wurde zwischen die mittlere und eine der äußeren Branchen meiner dreiteiligen Klemme eingeklemmt; zwischen die mittlere und die andere äußere Branche der Klemme kam das Ende der zu implantierenden Vene zu liegen. Es folgte Exzision eines ovalen Stückes aus der Seitenwand der großen Vene . . .“ (l. c. S. 76 unten). Dadurch sind topographische Verhältnisse geschaffen wie bei der lateralen Vereinigung. Die Beendigung der Operation erfolgt wie diese.

Etwas einfacher scheint sich das Verfahren von Wieting zu gestalten (s. u.). Der Gefäßstumpf wird durch den Schlitz der Gefäßwand etwa 1—2 cm weit in das Gefäßlumen hineingeschoben, der Schlitz mit der Adventitia des implantierten Gefäßes zirkulär vernäht. Das ist zweifellos einfacher; jedoch bildet sich leicht Thrombose. Die Intima des eingepflanzten Stumpfes rollt sich leicht ein. Auch F. Sauerbruch steckt bei der Blutüberleitung einfach mit einer Pinzette das Arterienende in die eröffnete Vene.

Mit den Payrschen Magnesiumprothesen führen E. Jeger und Hans Lampl End-zu-Seit-Implantationen aus. Der Gefäßstumpf wird durch ein solches resorbierbares Röhrchen hindurchgezogen und zurückgeschlagen, gleich wie bei der zirkulären Vereinigung (s. S. 325). Durch sinnreich erdachte Fadenführung gelingt es leicht, dieses starre Gefäßende in einen Schlitz der Gefäßwand einzubinden. (Näheres s. l. c. S. 73.) (Abb. 122, 123, 124.)

### 3. End-zu-End-Anastomosen.

Die Technik gestaltet sich wie bei der zirkulären Vereinigung zweier Blutgefäße. Die ersten End-zu-End-Anastomosen fallen in das 17. Jahrhundert, in welchem die Ärzte sich mit der Ausführbarkeit einer Transfusion lebhaft beschäftigten. Bei dieser Operation verdienen wegen ihrer Einfachheit die Verwendung der Röhrenprothesen zweifellos den Vorzug (s. S. 325). Die erste ausführliche Schilderung gibt 1615 der Hallenser Arzt Andreas Libavius. Weitere Einzelheiten s. S. 326 u. f. Für andere Operationsziele kommt die Vereinigung mit der Carrel-Stichschen Technik zunächst in Betracht.

## C. Spezielle Gefäßoperationen.

Alle die geschilderten Gefäßanastomosen finden sowohl in der experimentellen, wie praktischen Chirurgie weitgehendste Anwendung.

Kurz nach der epochemachenden Entdeckung des Blutlaufes durch Harvey 1628 und den ersten erfolgreichen Transfusionen, Jean Denis 1667, Richard Lower 1667, wird die Frage ventilirt, ob nicht eine Umkehr des Blutstromes (entgegengesetzte Richtung) artifiziell zu bewirken sei. Wenigstens erblicke ich in dem Vorgehen Lowsers den ersten Versuch dazu. Am 4. November 1667 leitet Richard Lower das Blut eines Hundes aus der Karotis in die Vena jugularis derselben Seite mit Hilfe einer Kanüle über. Das Tier erfreut sich des besten Wohlbefindens, während das Blut diesen neuen Weg lief. Es gelingt Th. Gluck 1898, die Umkehr des Blutstromes in die Arteria carotis von der Vena jugularis durch zirkuläre Naht ohne spätere Thrombenbildung. (Experimentell.)

„Schon nach etwa 1–2 Minuten hatte die Arteria in regelmäßigem Pulsschlage ihr Blut der Vene zugeführt und das dauernde, mechanische und regulierende Übergewicht erhalten.“

Die Femoralarterie mit der Beinvene zirkulär zu vereinigen, gelingt Murphy nicht. Gleichfalls stellt 1902 San Martiny Satrustegui eine End-zu-End-anastomose zwischen Arterie und Vene her. Sein Bestreben ist darauf gerichtet, bei arteriosklerotischer Beingangrän das arterielle Blut durch die Venen bis zu den Zehen zu führen. Damit würde die Ernährung der Extremität gewährleistet. Ein Versuch am Menschen schlägt fehl. Mit den gleichen Versuchen des ebengenannten Italieners hat der Amerikaner Joshua Hubbard 1906 nur negative Ergebnisse. 1905 schalten Carrel und Guthrie einen exzidierten rechten Schilddrüsenlappen an Ort und Stelle unter Umkehrung der Blut-zirkulation wieder ein.

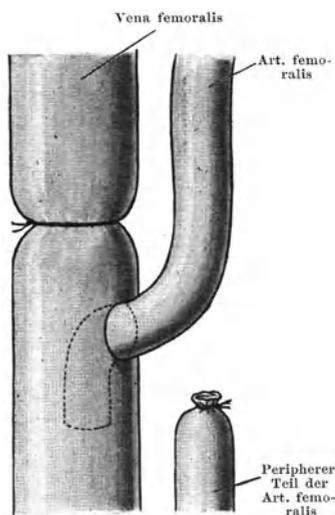


Abb. 125. Wietingsche Operation.

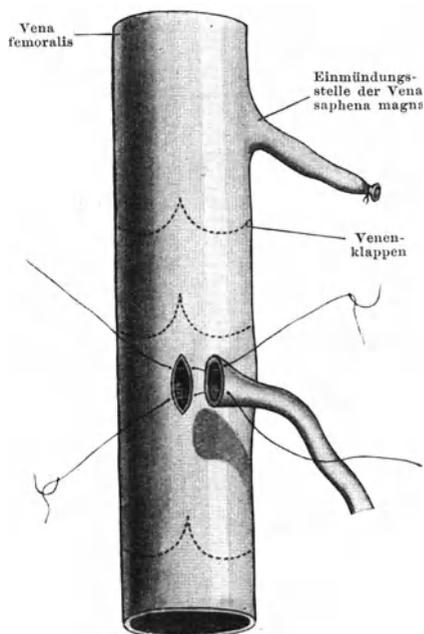


Abb. 126. Delbetsche Operation.

„Das periphere, an der Schilddrüse hängende Ende der Art. thyroidea superior wurde mit dem zentralen Ende der Vena thyroidea superior und umgekehrt das periphere Ende der Vene mit dem zentralen der Arteria durch End-zu-Endnaht anastomosiert“ (zit. nach E. Jeger).

Der Lappen bleibt erhalten. Bei beginnender arteriosklerotischer Gangrän des Beines vermag Wieting 1908 dieses durch die seitliche Einpflanzung des oberen Teiles der Arteria femoralis in die zentralwärts abgebundene Beinvene zu retten. Wegen Raynaudscher Gangrän ist dieser Eingriff erfolgreich ausgeführt.

Die Operation gestaltet sich folgendermaßen: Die Vena femoralis wird zentral am Poupartschen Bande ligiert, die Arteria femoralis in dieser Höhe temporär abgeklemmt und peripher ebenfalls zugeschnürt (Abb. 125). Unmittelbar zentral darüber erfolgt deren Durchschneidung. Sodann wird der freie zentrale Arterienstumpf in einen seitlichen Schlitz der Vene hineingeschoben zwischen der Abbindungsstelle (peripher) und einer peripher-

wärts angelegten weichen Klemme. Der Arterienstumpf ragt frei etwas in das Venenlumen hinein. Der Venenschlitz wird mit der Arterie zirkulär vernäht. Nach Abnahme der beiden Klemmen strömt das arterielle Blut in die Beinvene. Auch in Blutleere kann operiert werden. Jedoch ist nicht von der Hand zu weisen, ob nicht dadurch eine ungünstige Beeinflussung stattfindet. 1912 vertauscht Wieting diese End-zu-Seitverbindung mit der lateralen Anastomose.

Die Ansichten über die Aussichten dieser Operation sind geteilt. Von den 52 Fällen, die bis 1912 nach diesem Verfahren operiert wurden, berechnete Bernheim 15 Erfolge. Morrison, Davis, Wieting u. a. fügen weitere günstige Resultate hinzu. C. Goodmann z. B. behandelt bis 1914 16 Fälle wegen drohender Gangrän nach Wieting. Sechs davon werden geheilt. Hesse lehnt die Wietingsche Operation ab, weil „die physiologischen Grundlagen fehlen und die Umschaltung des Blutstromes ihren Enderfolgen nach zwecklos ist“. H. Coenen betont, daß die Venenklappen nicht durch den arteriellen Blutstrom überwunden würden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß durch die zahlreichen Venenanastomosen das einströmende arterielle Blut nicht bis zur Peripherie gelangt. Aber Wieting selbst glaubt bei seinem Verfahren nicht an die „Umkehrung des Blutstromes“, welchem der gute Erfolg nach dem Eingriff zuzuschreiben ist. Die scharfen Angriffe gegen ihn sind daher wohl nicht ganz berechtigt. In einer wertvollen zusammenfassenden Arbeit „Fernresultate der Wietingschen Operation“ bespricht H. Schloffer 1920 eingehend alle diese Fragen.

Briau und Jaboulay werfen die Frage auf, ob es nicht gelänge, nach dem Vorgange Wietings bei einer Thrombose der Art. carotis bei Gehirngefäßkrankungen — Sklerose, Epilepsie usw. — die Gehirnerscheinungen zu beseitigen.

1906 macht uns Delbet mit seiner geistreichen Operation zur Krampfaderbeseitigung bekannt. Es stützt sich bei seiner Behandlungsmethode auf seine Untersuchungsergebnisse sowie diejenigen W. Braunes und Slawinskis. Danach fehlt entweder der Klappenapparat der Vena femoralis oberhalb der Einmündungsstelle der Vena saphena bei Varizen, oder er ist insuffizient. Unterhalb der Einmündungsstelle dagegen besitzt die Vena femoralis stets Klappenpaare, nach Hesse und Schaack in 100% des untersuchten Leichenmaterials, 7—10 cm peripher der genannten Stelle. Delbet geht deshalb so vor (Abb. 126), daß er die Vena saphena magna, auf der der gesamte venöse Blutdruck lastet, wodurch eine Behinderung des Abflusses bedingt ist, etwa 12 cm unterhalb der Einmündungsstelle in die Vena femoralis einpflanzt. Über der Einpflanzungsstelle befinden sich die intakten Klappenpaare in der Oberschenkelvene. Der rückläufige Druck wird dadurch ausgeschaltet. Die Varizen schwinden. Auf diese Weise operierte P. Frangenheim Krampfadern mit schweren Beingschwüren. Letztere heilten offensichtlich schneller zu als mit anderen Maßnahmen.

Die H. Coenensche Operation entspricht derjenigen Delbets. Die Vena saphena parva vereinigt er zirkulär in der Kniekehle mit der Vena tibialis postica. Diese Anastomose gestattet einen neuen Abfluß in die Vena femoralis für das in den Varizen angestaute Blut.

Ebenfalls physiologische Verhältnisse bei der Varizenbehandlung sucht 1911 M. Katzenstein mit seiner Methode zu erreichen. Das Venenpaket verlagert er in die unterliegende Muskulatur. Ein Italiener (zit. nach Katzenstein) verlagert es unter die Faszie.

„Durch Zusammennähen der Sartoriusränder wird ein Muskelkanal gebildet, in dem die Vena saphena hineingelegt wird. Bei jeder Kontraktion des M. sartorius wird die in ihm liegende Vena saphena ausgepreßt, und sie saugt das Blut aus den Unterschenkelvenen heraus“.

### Organtransplantationen mittels Gefäßnaht.

Mit dem Ausbau der Gefäßchirurgie konnte man versuchen, die schon von Th. Gluck geplanten Organtransplantationen in die Praxis umzusetzen. Alle Hoffnungen sind fast unerfüllt geblieben. Abgesehen von den sehr großen technischen Schwierigkeiten, Anschluß an ein Gefäßgebiet zu ermöglichen, sind die ausgeschalteten Nervenbahnen, Durchschneiden der Lymphbahnen mit bestimmend für das Fehlschlagen derartiger Operationen. Dazu kommt die eminente Bedeutung der Auto-, homoio- und -heteroplastik u. a. m. Wenn man auch bestrebt ist, durch Immunisierung eine Anpassung der eingepflanzten Gewebe bei der Homoio- und Heteroplastik zu erzwingen, so haben die dies bezüglichen Versuche noch zu keinen positiven Resultaten führen können. Seit der erschöpfenden Darstellung von R. Stich, l. c. S. 5, haben sich in den letzten 10 Jahren keine Fortschritte erzielen lassen.

### D. Gefäßtransplantation.

Die Gefäßtransplantation möchte ich von der Gefäßplastik streng unterscheiden. Vielfach bestehen jedoch innige Berührungspunkte. R. Stich trennt eine „vollständige“ von einer „unvollständigen“ Gefäßüberpflanzung. Bei der ersteren wird der Gefäßabschnitt im Zusammenhang mit dem ihm umgebenden Gewebe gelassen. In ein nahegelegenes Gefäß wird das zu verpflanzende Gefäßstück eingeschaltet. Bei der „vollständigen“ Transplantation wird das Entnahmestück vollständig exzidiert. Ich möchte dafür lieber sagen: „freie“ und „gestielte“ Transplantation. Ausführliche Beschreibung bis 1910 gibt R. Stich, Bd. I.

Bis 1920 sind nach Angaben E. Lexers 56 freie Gefäßtransplantationen am lebenden Menschen ausgeführt worden, „von denen 6 auszuscheiden haben. Auf die übrigbleibenden 50 kommen nur 7 Mißerfolge“ (l. c. S. 575). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um traumatische Aneurysmen.

Einen neuen Weg beschreiten 1913 E. Jeger und W. Israel. Sie wollen den aneurysmatischen Sack in sich vernähen, so daß eine vollständige Obliteration entsteht. Um nun die Blutzirkulation zwischen dem zentralen und dem peripher von Aneurysmasack gelegenen Teil der Blutgefäße wieder herzustellen, verpflanzen sie ein Stück der Vena saphena folgendermaßen: In die Wandung des zentralen Gefäßabschnittes wird durch End-zu-Seit-Anastomose das periphere Venenende eingesetzt, das zentrale in der gleichen Weise in den peripheren Gefäßabschnitt. So entsteht eine Kommunikation, die der Aneurysmaoperation nach José Goyanes (1906) entspricht. Dieser verbindet das zuführende und abführende Gefäß einer Schlagadergeschwulst mit der daneben parallel verlaufenden Vene, welche er vorher zentral- und peripherwärts unterbunden und distal sowie proximal davon quer durchschnitten hat. Bei Goyanes wird also eine Blutumleitung erzielt. Die Vene bleibt dabei im Zusammenhang mit ihrer Umgebung = gestieltes Transplantat. Bei E. Jeger und W. Israel

handelt es sich um freie Verpflanzung. Übrigens ist der Gedanke Goyanes nicht von ihm; Anregung dazu gibt das geschilderte Experiment Th. Glucks.

Endlich müssen wir noch das Vorgehen von A. Hoffmann und Ed. Rehn erwähnen; Abb. 127, 128, 129 geben diese Methoden wieder, die im Bd. 13, S. 264 und 265 von R. Stich und A. Fromme genau geschildert sind. Ihr Verfahren steht gewissermaßen auf der Grenze der Gefäßtransplantation zur Gefäßplastik (s. S. 356). Der Defekt einer Arterie wird durch ein Arterienstück ersetzt.

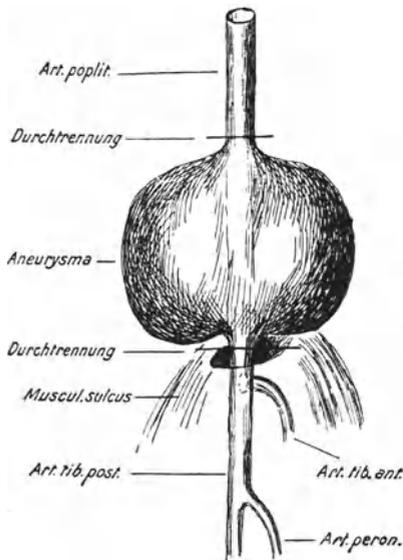


Abb. 127.

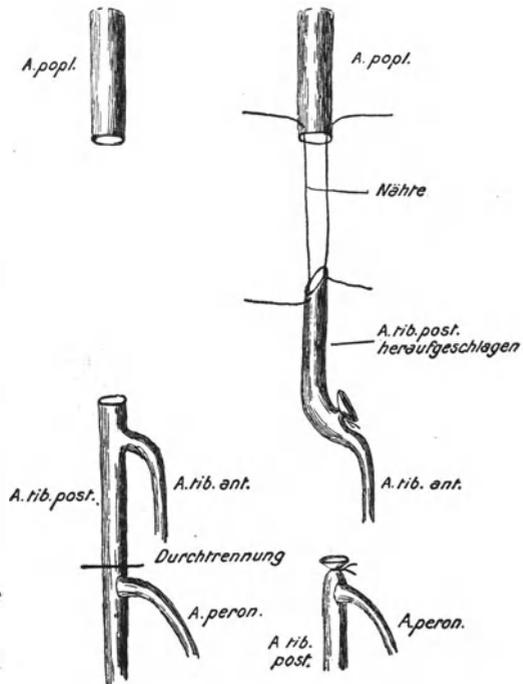


Abb. 128.

Ersatz des Defektes einer Arterie durch ein Arterienstück nach Hoffmann.  
(Aus Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Heft 28.)

Außer diesen erfolgreichen Operationen, fehlende Abschnitte eines Gefäßes durch minderwertige Gefäße zu ersetzen, wird versucht, das Gefäßrohr zum Ersatz röhrenförmiger Gebilde des menschlichen Körpers zu verwenden.

Eine Anzahl Publikationen aus dem Jahre 1909 behandeln diese praktisch wichtige Frage. In erster Linie haben derartige Eingriffe große Bedeutung für die Harnröhre, den Ureter, das Vas deferens und die Ausführungsgänge der Leber. E. Lexer stellt in seinem neuerschienenen Werke: „Die freien Transplantationen“ sämtliche Arbeiten zusammen, die auf diesem Gebiete geleistet und bis 1920 veröffentlicht worden sind. Experimentell strebt Tan ton 1909 danach, Harnröhrendefekte beim Hunde durch ein Stück der Vena saphena magna zu ersetzen, Unger durch dieselbe Blutader oder durch die Art. femoralis. Während ersterer dabei einen Erfolg zu verzeichnen hat, beobachtet Unger Degeneration. Cuturi konstatiert nur zwei Erfolge bei zahlreichen Hundeeexperimenten. In einem Versuche heilte das Venenstück bis auf die Intima ein. Eine Epithelneubildung begann sich an der neuen Harnröhre einzustellen.

Am Menschen führt diese Operation zuerst Tietze 1908 aus wegen einer Harnröhrenstriktur. Er reseziert 6—7 cm und fügt ein 9 cm langes Stück der Vena saph. mag. ein. Der Erfolg ist negativ, das Transplantat geht zugrunde. Wegen Hypospadie wenden zahlreiche Chirurgen diesen Eingriff an, so: Bazy, Bakes, Becker, Blanc, Cantas, v. Eiselsberg, v. Haberer, Lérique, Lexer, Marion, Mühsam, Patel, Stettiner. Es gelingt 1914 Becker und 1916 Schäfer, die zerschossene Urethra durch eine Vena saphena zu ersetzen. Die Erfolge sind voneinander abweichend. Lexer urteilt 1920 darüber:

„Zur Zeit läßt sich der Harnröhrenersatz durch ein Venenstück dahin beurteilen, daß es wohl bei vorsichtiger Technik und Nachbehandlung gelingt, einen durchgängigen Harnröhrenabschnitt zu erzielen.“

1921 publiziert H. Riese eine erfolgreiche Harnröhrenplastik. Er schreibt darüber:

„Es ist also die Vene eingeeilt — nekrotisch abgestoßen hat sie sich nicht —, ich bezweifle aber stark, daß sie sich erhalten hat; ich nehme vielmehr an, daß sie nur substituiert worden ist. Immerhin dürfte es möglich sein, daß sich die Vene erhält . . . Jedenfalls steht nach den bisherigen Erfahrungen und auch nach dem Erfolg bei diesen Patienten fest, daß der Zweck, eine durchgängige Harnröhre zu erzielen, durch die Methode erreicht werden kann . . . Ich glaube deshalb, daß die Methode doch weiter kultiviert werden sollte . . .“

Meist degeneriert dabei das eingepflanzte Venenstück. Aber Joserand weist darauf hin, daß dieser Narbenschlauch, wie ich mich ausdrücken möchte, unter Umständen allmählich mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet wird. Um das Hinüberwachsen des Epithels zu erleichtern, schlagen Lexer und Pignetti vor, die Harnröhre und Vene derart zu vernähen, daß die erstere in die letztere invaginiert wird. Das Endziel ist dadurch erreicht: eine dauernde durchgängig bleibende Röhre für den Urinabfluß. Damit eine spätere Nekrose der transplantierten Vene wirksamer bekämpft werde, empfiehlt Cantas 1911, an Stelle der freien eine gestielte Gefäßtransplantation zu wählen. Das Venenstück wird im Zusammenhang mit einem gestielten Hautlappen aus dem Oberschenkel auf den Penis gepflanzt. Nach der Einheilung wird der Stiel durchtrennt.

An Stelle des herausgeschnittenen Vas deferens schaltet 1914 Pignatti Arterien- oder Venenstücke von 2 cm Länge ein. Die Einheilung gelingt. Die Durchgängigkeit wird nicht gestört. Die Gefäßwandschichten degenerieren zwar, jedoch wird die Innenseite von den Stümpfen des Samenleiters aus mit Epithel ausgekleidet analog dem Vorgange bei dem Harnröhrenersatz.

Ureterdefekte versuchte 1909 H. Flörken durch Arterienstücke desselben Tieres zu ersetzen, Makkas durch Venen, A. Tietze durch Arterien oder Venen, Cuturi 1913 gleichfalls durch Stücke einer Vene. Letzterer ver-

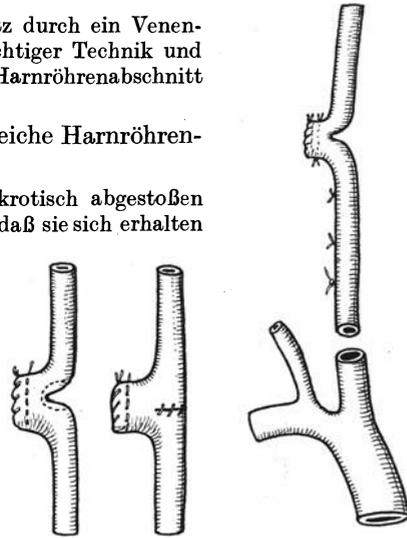


Abb. 129. Verfahren nach E. Rehn. (Aus Bruns Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 112, Heft 4.)

zeichnet damit im Experiment 2 Erfolge; die drei anderen genannten Chirurgen dagegen stellen Nekrose und Resorption des Transplantates fest. Gebildetes Narbengewebe verursacht die später auftretenden erheblichen Verengerungen mit vollständiger Obliteration.

Tietze implantiert erfolglos 1909 bei Hunden Gefäßstücke in den resezierten Choledochus. 1914 wollen Giordano und Stropeni ein 5 cm langes Stück der Vena jugularis externa (Autotransplantat) an die Stelle des entfernten Ductus choledochus zur Einheilung gebracht haben.

Ein röhrenförmiges Gebilde stellt fernerhin die Sehnenscheide dar. Deshalb hat man in Erwägung gezogen, aus Venenstücken neue Sehnenscheiden herzustellen. Mit Recht lehnt E. Lexer derartige Operationen ab, weil die Intima schnell zu Verklebungen neigt. Es bilden sich Verwachsungen, die den

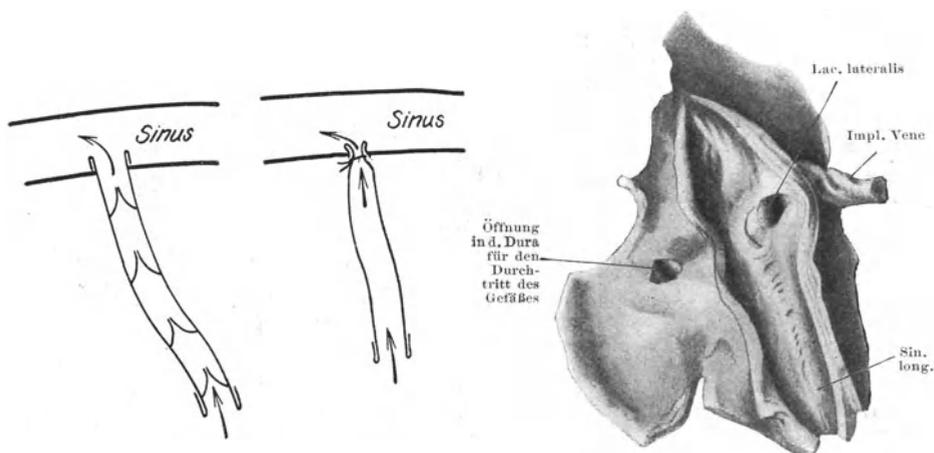


Abb. 130.

Abb. 131.

Ventrikeldrainage nach E. Payr. (Aus Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 87.)

Plan einer Sehnenscheidenbildung durchkreuzen. Dagegen verwendet 1906 E. Lexer oberflächliche Armvenen oder Teile der Art. radialis, um Sehnendefekte zu ersetzen. Während später Ritter dieses Verfahren empfiehlt, rät Lexer selbst in neuester Zeit davon ab. Wegen ihrer Dehnbarkeit seien die Gefäßstücke nicht dazu brauchbar.

Teils zum Schutze eines aus Narbengewebe gelösten Nerven, teils zur Nahtsicherung eines Nerven, teils um den durchtrennten Nervenbahnen als Wegweiser zu dienen, scheidet Enderlen, Fullerton, Lexer, Milleman, Payr, Perekropoff, Steinthal, Wilms u. a. m. die Nerven in ein Gefäß ein. Dabei wird von den meisten Autoren eine Vene bevorzugt; Wilms empfiehlt in Formalin gehärtete Kalbsarterien für diesen Zweck. Die Edingerschen Röhren — präparierte Kalbarterien, gefüllt mit Agar — sollen den betreffenden Nervendefekt überbrücken und als Leitbahn zwischen dem peripheren und zentralen Nervenstumpf eingeschaltet werden. Sie haben sich nicht bewährt; Lexer überbrückt seit 1906 größere Nervendefekte durch Stücke aus der Vena saphena desselben Patienten, Wrede 1918 einen Defekt des N. medianus in gleicher Weise. In einen Radialisdefekt schaltet 1907 Ramsauer ein 10 cm

langes Stück der Vena basilica ein. Das spätere funktionelle Resultat ist sehr befriedigend. Wichtig sind die Untersuchungen Edens. Er zeigt, daß durch leere, lebende Gefäßröhren die Nerven nicht wachsen. Damit ist das Urteil gefällt über den Wert der Einschaltung freitransplanteder Venen in einen Nerven, der als Leitbahn für die auswachsende Nervenfasern dienen soll. Nur bei kleineren Defekten, etwa 3—4 cm, befürwortet E. Lexer derartige Implantationen. Jedoch sind solch kleineren Zwischenräume durch andere Methoden zur Zeit leicht auszugleichen, um die unmittelbare Nervennaht auszuführen.

Carl Ritter scheidet bei Amputationen das Nervenende in die bei der Ablatio durchschnittenen Gefäße ein. Dadurch beugt er Nervenverwachsungen mit der Umgehung vor. Ein eventuell sich später bildendes Neurom ist durch diese Membran (= Gefäß) gegen äußere Einflüsse geschützt.

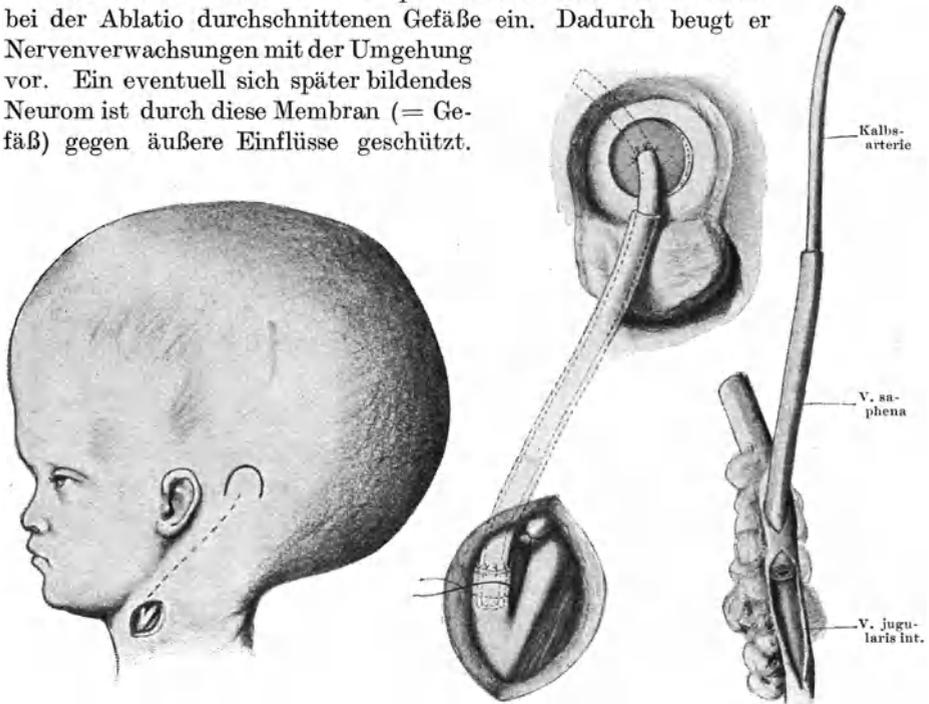


Abb. 132 bis 134. Ventrikeldrainage nach E. Payr.  
(Aus Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95.)

Erwähnt sei noch, daß König 1909 ein Stück einer ausgeschnittenen Vena saphena mit der Intima auf die Nahtstelle einer Harnröhre auflegt und annäht. Das Gefäß heilt unter der verschlossenen Haut ein.

Mit Hilfe einer frei transplantierten Vena saphena will E. Payr (Abb. 132 bis 134) 1908 eine Dauerdrainage bei Hydrozephalus erreichen. Nach Eröffnung des knöchernen Schädels fügt er das eine Ende des resezierten Gefäßes in das Vorderhorn, das andere in den Sinus sagittalis sup. Dieser wird vorher ein wenig inzidiert und in den Schlitz das Ende jener Vene in schräger Richtung eingeschoben und daraufhin vernäht (vgl. Wieting, S. 347). Henle (1908) legt mit dem Venenstück eine Kommunikation zwischen dem Hinterhorn und der Vena jugularis an. Damit erreicht er, daß am tiefsten Punkt drainiert wird. Analoge Tierversuche führt 1909 Mc Clure aus. Weil die Venen zu dünnwandig sind

und leicht kollabieren, um dann schnell zu verkleben, benutzte später (1911) E. Payr Kalbsarterien, welche in Formalin gehärtet und mit Paraffin durchtränkt sind. Über dieses präparierte Gefäß zieht er noch eine autoplastisch entnommene Vena saphena darüber. Dieses Doppelgefäß legt er nach dem Vorschlage Henles ins Hinterhorn. Das andere Ende führt er ein in die querdurchtrennte Vena facialis communis nahe an der Einmündungsstelle in die

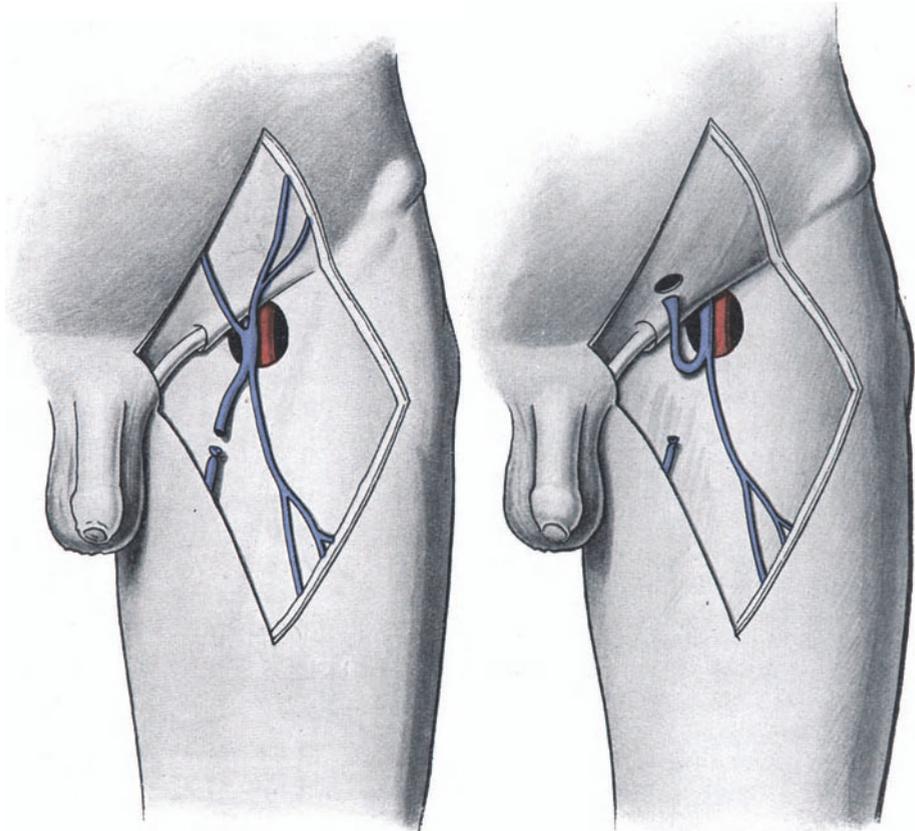


Abb. 135.

Abb. 136.

Vena jugularis. Eine Fadenligatur verbindet in einfacher Weise diese ineinandergesteckten Lumina. Sie schnürt nicht ab, weil die Kalbsarterie starrwandig ist. In 50% seiner Fälle beobachtet E. Payr eine erhebliche, dauernde Besserung. Einen gleichen Erfolg verzeichnet 1911 Bakay bei einem 6 Monate alten Kinde.

Endlich verwendet 1914 Janssen zur Bekämpfung einer Elephantiasis penis zwei 10 cm lange Venenstücke. Diese werden eingepflanzt zum Zweck der Dauerdrainage. Eine erhebliche Besserung will er nach 5 $\frac{1}{2}$  Monaten damit erzielt haben.

Als gestielte Gefäßtransplantation darf man meines Erachtens die Venoperitoneostomie nach R u o t t e (1907) auffassen (Abb. 135, 136, 137). Sie dient dazu, angesammelte freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle in das Venensystem direkt abzuleiten. Bei einem Patienten mit Leberzirrhose legt er 1907 von der Einmündungsstelle in die Vena femoralis die Vena saphena magna 8 cm weit frei. Sie wird daselbst unterbunden. Dicht über der Ligatur durchtrennt er das Gefäß und spaltet mit einem Scherenschlag den zentralen Stumpf etwa

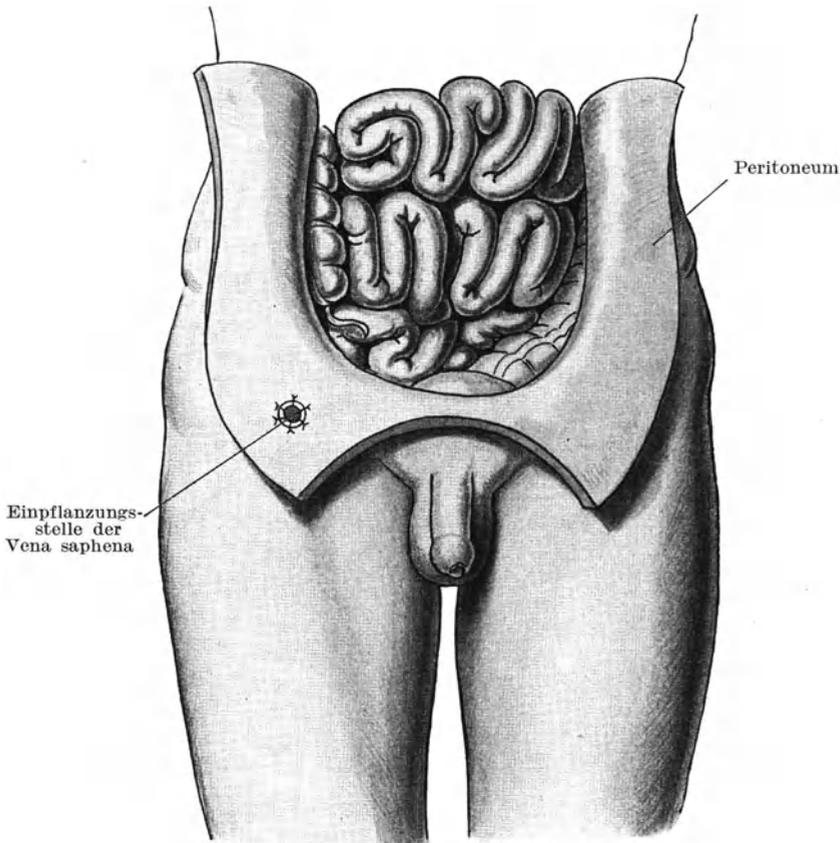


Abb. 137.

2 cm nach oben. Auf diese Weise bringt er das Lumen weit zum Klaffen. Hierauf wird das Peritoneum bis in die Höhe des inneren Ringes des Leistenkanals etwa 2 cm weit gespalten. In diesen Schlitz implantiert er die nach oben hoch geschlagene Vene. Die Aszitesflüssigkeit hat dadurch Abflußmöglichkeiten in das Gefäßsystem. 5 Monate lang ist der Patient danach beschwerdefrei. Man darf also von einem Erfolge reden. 1911 modifiziert der Amerikaner Castel diese Venoperitoneostomie. Das Hauptgewicht legt er darauf, daß nach der Implantation der Vena saphena in das Peritoneum eine Abknickung des Gefäßrohres vermieden wird. Das Mesenterium wird ebenfalls so fixiert, daß es sich nicht vor die Venenöffnung legen kann und damit einen Verschuß zustande bringt. Vor dem Ein-

nähen in das Bauchfell legt Castle drei 1 cm lange Längsschnitte in die Wand des Gefäßstumpfes. 3 gleichgroße Lappchen resultieren daraus. Diese werden ausgespannt und mit der Adventitia auf das Peritoneum genäht. Eine Art Trichter ist geschaffen. Dobbertin, welcher das Verfahren anwendet, empfiehlt es wegen des günstigen Resultates.

### E. Gefäßplastik.

Während die Arbeiten auf dem Gebiete der Gefäßtransplantationen heute als abgeschlossen angesehen werden dürfen, sind die Chirurgen zur Zeit noch eifrig bemüht, die Gefäßplastik weiter auszubauen. Die Bezeichnung Gefäßplastik wird zuerst 1912 von Henle gebraucht. Ich verstehe unter Plastik der Gefäße alle diejenigen Gefäßoperationen, bei denen ein Gefäßrohr gebildet wird, damit der Blutstrom wieder seinen alten Weg einschlagen kann. Auch die Reparatur oder Umformung eines Teiles der Wandung in irgend einer Weise rechne ich dazu. Es handelt sich also stets um eine Rekonstruktion des Gefäßrohres. Da zu Plastiken auch totes Gewebe zu verwerten ist — ich erinnere an die Paraffineinspritzung bei Nasenplastiken oder das Aufsetzen einer geformten Nasenspitze bei Nasendefekten — so gehören auch die auf S. 325 u. 353 oben angeführten Methoden dazu. Der Übersicht wegen sind sie dort besprochen.

Wenn bei Gefäßtransplantationen (s. oben) eine entsprechendes großkalibriges Gefäß nicht zur Verfügung steht, so vermag man nach dem Vorgange E. Jegers und Josephs aus kleineren Blutgefäßen ein größeres herzustellen, welches dann eingepflanzt wird (Abb. 138 bis 142). Das resezierte kleinere Gefäß muß die Länge des auszufüllenden Defektes um mehr als das Doppelte übertreffen. „Die Arterie wird der Länge nach eröffnet, das so erhaltene Band quer gefaltet, worauf die beiden Seitenwände mit allerfeinster Seide fortlaufend vernäht werden. Auf diese Weise wird aus dem kleineren Blutgefäß ein solches von doppeltem Durchmesser hergestellt. Dieses wird nun End-zu-End zwischen die Enden des größeren Blutgefäßes eingepflanzt“. Beide Experimentatoren ersetzen durch solche Doppelgefäße aus der Hundekarotis resezierte Stücke der Aorta abdominalis von Hunden. Ich selbst bildete 1915 aus 2 kleineren Venen eine größere. Die beiden resezierten Gefäßstücke werden in der Längsrichtung aufgeschnitten. Ihre Seitenflächen werden mit fortlaufender Seide 0000 derart vereinigt, daß Intima an Intima zu liegen kommt. Über einer Sonde werden sodann diese beiden vernähten Flächen in der Längsrichtung gefaltet und die beiden Seitenflächen in gleicher Weise verbunden. Diesen gebildeten Schlauch, 3 cm lang, schaltete ich in die Art. femoralis einer großen Dogge ein, nachdem ich etwa ein 2 cm langes Stück reseziert hatte. An den 4 Stellen, wo je drei Wundflächen zusammenstoßen, legte ich U-Nähte an, um einen exakten Abschluß zu erzielen. Nachprüfung 40 Tage post operationem ergaben völlige Erhaltung der Blutpassage. Bei dieser Versuchsanordnung war die Fragestellung für mich, ob viele Nähte in der Gefäßwand nicht leicht zu Thrombosenbildung Anlaß geben könnten.

Einen anderen Weg beschreitet Carrel. Er bildet aus rechteckig geschnittenen Peritoneallappen Rohre, indem er die 2 Längsseiten miteinander vernäht. Mit solchen Peritonealröhrchen ersetzt er erfolgreich ein reseziertes Arterienstück am Tier. Jianus Versuche s. S. 360. Unabhängig von Carrel

habe ich 1915 derartige Versuche ebenfalls mit freien Faszien- und Bauchfell-  
läppchen ausgeführt. Aber von 11 Experimenten an Hunden blieb nur 2 mal

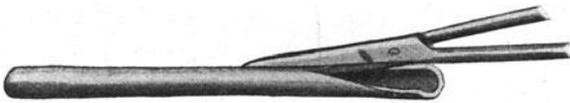


Abb. 138.



Abb. 139.

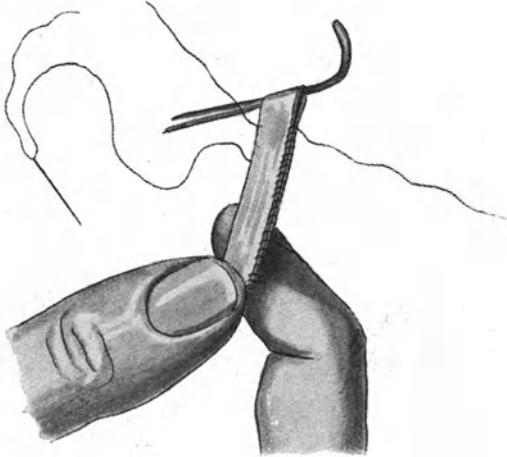


Abb. 140.



Abb. 142.

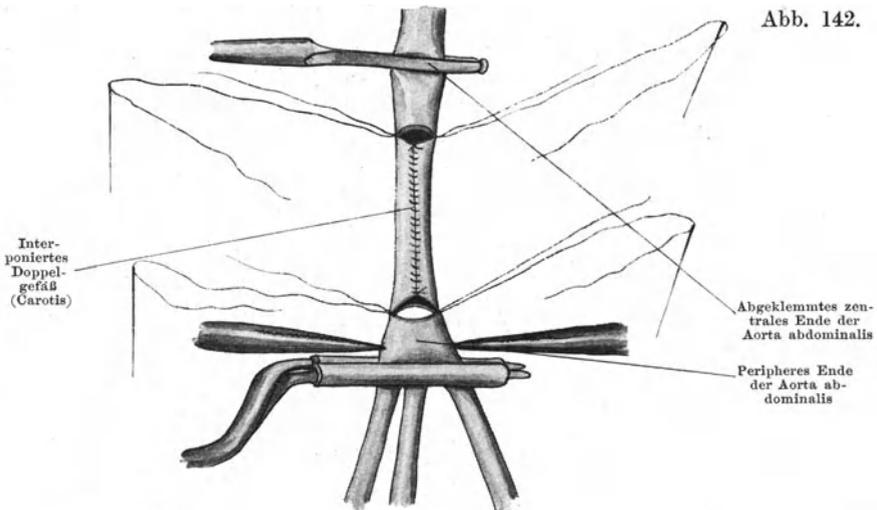


Abb. 141.

Abb. 139–142. Technik der Herstellung eines großkalibrigen Gefäßes aus einem  
kleinen nach Jeger. (Aus Chirurgie der Blutgefäße.)

die Durchgängigkeit erhalten. Bei Verwendung des Faszien-  
gewebes trat stets Blutgerinnung ein. Versuche, mit Paraffin liquidum resp. Vaseline das Lumen  
des gebildeten Rohres zu glätten, konnten aus äußeren Gründen (Truppen-

verschiebung) von mir nicht zu Ende geführt werden. Damals führte ich die Mißerfolge auf die Kleinheit der Gefäße zurück. 1917 ersetzte ich bei einem Aneurysma der Art. femoralis nach Schußverletzung den Gefäßdefekt in der gleichen Weise durch Brucksackwand desselben Patienten.

Ich führte zunächst die Hernienoperation aus und bewahrte das aus dem Bruchsack gebildete Rohr (Endothel nach innen) 40 Minuten lang in warmer 0,8 NaCl-Lösung. Bevor ich das Einsetzen wagte, überzeugte ich mich, daß das Coenen-Henlesche Kollateralzeichen positiv war. So konnte ich dem Patienten sicher nicht schaden mit solch einer Einpflanzung. Innerhalb der ersten 36 Stunden blieb die Stelle sicher durchgängig. Am 3. Tage war eine völlige obliterierende Thrombose entstanden. Weil mich eine Emboliegefahr (in das Bein hinein) nicht in Ruhe ließ, eröffnete ich wieder, unterband zentral und peripher und exzidierte das Transplantat mit anschließenden Gefäßstümpfen. Die Naht war undurchgängig geblieben, das Lumen des Transplantates thrombosiert.

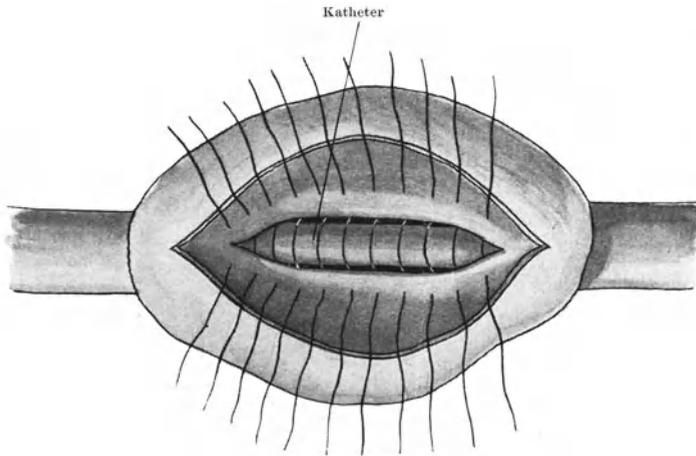


Abb. 143. Plastisches Verfahren bei Aneurysmen nach Matas. (Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

Bei spindelförmigem Aneurysma bildet Matas 1903 (Abb. 143) auf eine andere Weise das frühere normale Gefäßrohr (vgl. auch Kikuzie und Fritsch, S. 312 und siehe R. Stich und A. Fromme, Bd. 13, S. 256): die Schlagadergeschwulst wird eröffnet. In das distale und proximale Arterienende fügt man einen Katheter ein. Über diesen wird das Aneurysma durch Faltung mit Knopfnähten in mehreren Schichten verengert. Zwischen dem gesunden peripheren und zentralen Gefäßanteil ist danach ein Kommunikationsrohr gebildet, welches der Dicke des Katheters entspricht. In analoger Weise geht derselbe Autor 1908 bei sackförmigen Aneurysmen vor. In Blutleere oder bei temporärer Abklemmung der zu- und abführenden Hauptäste eröffnet Matas den Sack. Sämtliche Einmündungsstellen der Seitenäste werden im Innern des Sackes zugenäht. Kollateralstämme können also nicht mehr ihr Blut in das Aneurysma führen. Hierauf wird mit fortlaufender Naht die Wandung des Sackes in mehreren Schichten gefaltet und geschlossen. Bei diesem Vorgehen bleibt die Kontinuität der Arterie erhalten. Bei Schußaneurysma ist diese Endoaneurysmorrhaphie zugunsten anderer Operationen verlassen worden. Alle Aneurysmaoperationen, bei denen die Blutpassage erhalten bleibt, bezeichnen wir nach E. Lexer mit „ideal“.

Im Zusammenhang hiermit seien die Operationen einer Schlagadergeschwulst nach Friedrich und Kirschner erwähnt. Friedrich (1916) legt über das Aneurysma einen Faszienstreifen. Dadurch will er dem eventuellen Durchbruch vorbeugen. Kirschner hüllt das Aneurysma zirkulär in einen freitransplantierten Faszienlappen ein, um den gleichen Zweck zu erreichen. Mit Recht bezeichnet 1917 v. Haberer derartige Eingriffe als „Verlegenheitsoperationen“. Anhänger haben sie nicht gefunden. (Siehe R. Stich und A. Fromme, Bd. 13, S. 254.)

Bei der reinen Synechie des Herzbeutels versucht H. Klöse 1921 nach der Resektion des Perikardes das fehlende Stück im Herzbeutel durch einen Fettlappen zu ersetzen (Fettfaszienlappen). Seine bisherigen experimentellen Ergebnisse lauten: „. . . Der Herzbeutel gesunder Tiere läßt sich autoplastisch durch Fett, Faszie, Peritoneum und Netz mit vollem anatomischem und funktionellem Erfolg ersetzen. Am zweckmäßigsten erscheint der Fettlappenersatz.“

Eine Ausflickung größerer Gefäße mit Stücken aus Peritoneum und Gummi führen erfolgreich Carrel und Guthrie 1910 und 1911 aus. Sie sprechen von „patching“, während Jiano 1913 zum ersten Male dieses Verfahren mit Angioplastie bezeichnet. L. Eloesser schließt 1915 die Gefäßdefekte mit freitransplantiertem Fett und Faszie. Die Verwendung der Faszie und des Fettes steht nun im krassen Widerspruch mit der allgemeinen, anerkannten blutstillenden Wirkung dieses Gewebes. Insbesondere hat das Fettgewebe eine spezifische, die Blutgerinnung befördernde Wirkung, wie die Untersuchungen Hilses, E. Lexers, Ohkohchis u. a. klar darlegen. Sehr sorgfältige Nachuntersuchungen bedürfen daher die Versuche des genannten Amerikaners. Denn eine Fülle interessanter Probleme würden aufgerollt, wenn seine Ergebnisse sich bewahrheiten sollten.

1916 widmet sich H. Küttner der Frage der Gefäßplastik. Bei einem Aneurysma arteriovenosum der Femoralis und Poplitea deckt er den Wanddefekt durch Aufnähen zweier gestielter Lappen. Diese bildet er aus dem Halse des Aneurysmas. Wie 2 Türflügel gehen sie von dem Gefäßwanddefekt ab (Abb. 144). Ihre Seitenränder werden mit einer Anzahl Knopfnähte vereinigt und in die klaffende Stelle eingenäht. In dieser geistvollen Weise wird die Kontinuität des Gefäßrohres wieder hergestellt. (Spezielles siehe R. Stich und A. Fromme, Bd. 13, S. 264.) Carrel und mir ist es mehrfach gelungen, gesetzte Wanddefekte in Arterien und Venen sowohl durch freie als auch gestielte Lappen aus einer Vene zu ersetzen. Mit gestielten Peritoneallappen flickt Jianu 1910 gesetzte Defekte in der vorderen Wand der Vena cava oder der Pfortader. Derartige subtile Gefäßoperationen haben wohl nur experimentelles Interesse.

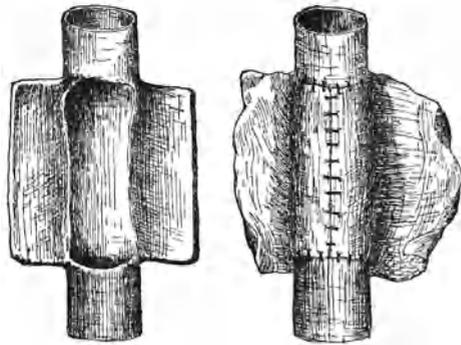


Abb. 144. Gefäßplastik bei Aneurysma nach H. Küttner. (Aus Bier, Braun und Kümmell, Chirurgische Operationslehre.)

Erwähnt sei noch, daß 1912 Da Costa bei einem arterio-venösem Aneurysma die Vene nach zentraler und peripherer Unterbindung in der Längsrichtung spaltet. Die Anastomosenöffnung zwischen der Vene und Arterie vernäht er. Hierauf wird aus der Venenwand ein gestielter Lappen gebildet, den er zur Nahtsicherung auf die Arterie festnäht.

Unter Gefäßplastik rechne ich auch die von Taddai angegebene Operation. Sie ist auf S. 321 erläutert.

Angeregt durch Tuffier ersetzt Carrel ein Stück der Wandung der Bauchaorta durch ein kleines Stückchen dünnsten Gummistoffes. Nach 3½ Monaten ist keine Behinderung der Blutpassage eingetreten. Die Innenseite des Gummistückes ist mit einer neugebildeten Intima überzogen (analog dem

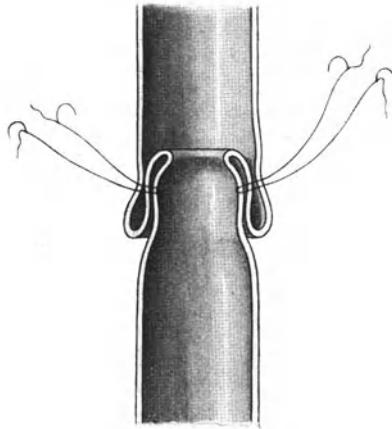


Abb. 145.

eingelegten Gummidrainen bei der Drainage der Gallenwege). Die Außenfläche ist mit neuer Adventitia überwuchert. Noch einfacher versucht Brewer solche Wanddefekte zu decken. Mit Zinkpflaster verschließt er sie. Die Klebmasse wird auf einen dünnen Gummistoff gestrichen und dieser auf das seitlich verletzte Gefäß geklebt. Dasselbe muß vorher mit Äther getrocknet werden. 1921 empfiehlt Mocny von neuem, Gefäßdefekte mit aufgeklebten Gummiplättchen zu verschließen. Dieses Verfahren habe ich an einer Reihe Hunderversuchen mit feinstem Kondomgummi und Material einer Fischblase nachgeprüft. Meine bisherigen Ergebnisse sind negativ. Die Klebmasse hält nicht an dem lebenden Gewebe; sie übt einen Reiz auf die Externa. Gewebssaft wird sofort abgesondert, so daß ein festes Verkleben nicht möglich ist.

Während diese geschilderten plastischen Gefäßoperationen im wesentlichen von außen ihren Angriffspunkt haben, hat man auch innerhalb des Gefäßrohres Plastiken gewagt.

Um die insuffizienten resp. fehlenden Venenklappen bei Varizen (s. S. 348) wieder herzustellen, bildet 1908 der Italiener Jianu mit Hilfe Invagination neue Klappen (Abb. 145). Durch die Adventitia und Media der Vena wird an zwei einander gegenüberliegenden Stellen je ein Faden gelegt; jeder ist mit zwei runden Nadeln armiert. Zu beiden Gefäßseiten hängt jetzt ein Doppelfaden. Diese

werden etwa 1 cm zentralwärts von außen nach innen eingeführt und sodann wieder etwa 1—2 cm höher von innen nach außen gestochen. Beim Knüpfen des Fadens invaginiert sich das untere Stück der Vene in das obere. Eine Klappe ist entstanden. E. Jeger und Lampl gehen dabei anders vor (Abb. 146 und 147): „Eine Vene wurde in sich selbst invaginiert, dann die äußere Wand an zwei Punkten inzidiert, je ein Zipfel der inneren Umschlagsfalte herausgezogen und durch eine Naht fixiert.“ Wie Zukunftsmusik mutet es an, wenn es später vielleicht mit derartigen Methoden gelingen sollte, selbst Klappenfehler des Herzens einmal operativ zu heilen.

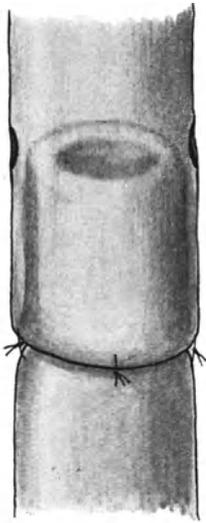


Abb. 146.

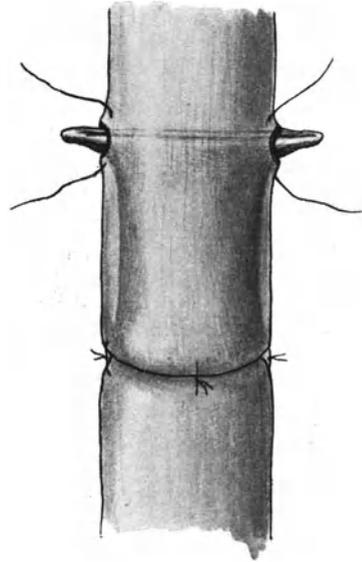


Abb. 147.

Venenklappenbildung nach E. Jeger und Lampl. (Aus Jeger, Chirurgie der Blutgefäße.)

## IV. Über den Singultus.

Von

Hanns Kremer-Köln.

### Literatur.

1. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1894.
2. Argellier, J., Le „sucre vinaigré“ comme moyen d'arrêter le hoquet rebelle. La semaine méd. 1906.
3. Arnsperger, H., Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909.
4. Berdach, C., Hysterie bei Schulkindern. Wien. med. Wochenschr. 1899.
5. Bittorf, Schwerer Singultus bei Grippe. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
6. Blaschko, Zwei Fälle von heftigem Singultus durch Kokain beseitigt. Therap. Monatsh. 1894.
7. Boas, J., Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten. Leipzig 1920.
8. Broesike, G., Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. Berlin 1920.
9. Clairmont, P., Chirurgenkongreß 1921.
10. Compardon, Bull. de thérap. 1885.
11. Comucci, E., Di un caso di singhiozzo isterico ostinato e della sua tolleranza alle inoculazioni ipodermiche di idroclorato di morfina. Lo Sperimentale 1873.
12. Dehio, K., Singultus als Reflexneurose. Berl. klin. Wochenschr. 1889.
13. Doepke, K., Über Singultus. Med. Diss. Berlin. 1892.
14. Donnell, J. H., A case of prolonged hiccough on two occasions after the administration of Chloroform. The Lancet. 1905.
15. Dresch, Bull. gén. 1888. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1888.
16. Duchenne, C. B., Physiologie der Bewegungen. 1885.
17. Dumontpallier, Cas rare du hoquet nerveux. L'Union méd. 1867.
18. Eichhorst, H., Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. innerer Krankh. 1907.
19. Ekwurzel, W., Gastritis with singultus. Philad. med. a. surg. rep. 1871.
20. Eppinger, H., Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Suppl. zu Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. 1911.
21. Erkes, Chirurgenkongreß 1921.
22. Eyslein, O., Berl. klin. Wochenschr. 1874.
23. Fuld, E., Zur Behandlung des Singultus, speziell des epidemischen. Ibidem. 1921. Nr. 36.
24. Goebel, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 34.
25. Goetze, O., a) Temporäre Phrenikusblockade. Ibidem 1920. b) Chirurgenkongreß 1921.
26. Gottstein, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 34.
27. Greeff, J. H., Beitrag zum Kapitel Singultus. Med. Klinik. 1911.
28. Guinand, Sur un cas de chorée du diaphragme (hoquet convulsif). Lyon méd. 1870.
29. Hadda, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 34.
30. Henschen, K., Vorübergehende Ruhigstellung des Zwerchfells durch Novokainblockierung des Phrenikus. Ibidem. 1916.
31. Hink, A., Fötaler klonischer Zwerchfellkrampf. Zentralbl. f. Gynäkol. 1895.

32. Hippocratis Aphorismen, in das Deutsche übersetzt, nebst einigen Anmerkungen und Verzeichnis nach den Materien. Helmstädt 1778.
33. Hoffmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.
34. Jamin, F., Über den Einfluß der Phrenikusreizung beim Menschen. Festschrift für Rosenthal. 1906. II.
35. Jehn, W., Die Behandlung schwerster Atmungskrämpfe beim Tetanus durch doppel-seitige Phrenikotomie. Münch. med. Wochenschr. 1914.
36. Illyés, G. v., Erfahrungen über Nierenchirurgie. Fol. Urol. 1913/14.
37. Jödicke, P., Beitrag zur Behandlung des heftigen Singultus. Med. Klinik 1911.
38. Kanngießer, F., Ein Fall von heftigem Singultus. Ibidem.
39. Klein, a) Vorzügliche Wirkung des Moschus gegen Schluckkrampf. Allg. med. Zentral-Zeit. 1851. b) Schluckkrampf als ein vikariierend für Husten auftretendes Reflexleiden. Dtsch. Klinik. 1857.
40. Kohnstamm, O., Studien über den Phrenikuskern. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
41. Kooi, van der, D., Drei Fälle von Singultus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 65, 1921.
42. Krause, W., Anatomische Varietäten, Tabellen etc. Hannover 1876.
43. Kreuzfuchs, Ein Fall von Singultus mit paradoxer Zwerchfellbewegung. Wien. med. Wochenschr. 1916.
44. Kroenig, Ein bemerkenswerter Fall von Aneurysma des Aortenbogens. Dtsch. med. Wochenschr. 1891.
45. Kroh, F., Die temporäre Ausschaltung des Nervus phrenicus. Ibidem. 1921.
46. Kummell, H., Chirurgenkongreß 1921.
47. Kußmaul, Ibidem.
48. Küttner, H., a) Der postoperative Singultus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. b) Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 34. 1921.
49. Lea, F. J., The Lancet. 1883.
50. Lennhoff, G., Das Aufstoßen (Singultus) der Säuglinge. Med. Klinik. 1907.
51. Levy, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 34.
52. Lexer, E., Allgemeine Chirurgie. 1918.
53. Loeb, S., Singultusepidemien. Dtsch. med. Wochenschr. 1921.
54. Löbl, B. M., Hausmittel gegen Singultus. Ibidem. 1889.
55. Logre, Epidemischer Singultus bei Grippe. Progr. méd. 1920.
56. Loquet, A., Du hoquet comme symptôme dans les maladies et de son traitement. Thèse Paris. 1865.
57. Lucretius Carus, Von der Natur der Dinge. Deutsch in der Versweise der Urschrift von Prof. Dr. W. Binder. II. Aufl.
58. Makelarie, H., Fall von hysterischem Singultus. Spitalul. 1905.
59. Malschin, A., Zur Physiologie des N. phrenicus. Physiol. russe. 1900.
60. Marion, A., De la signification du hoquet post-opératoire chez les urinaires. Journ. d'urol. 1913.
61. Matthes, M., Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1919.
62. Mc Culloch, J. J., Singultus with chronic gastritis. Philad. med. Rep. 1871.
63. Mehliß, C. W., Die Krankheiten des Zwerchfells des Menschen. 1845.
64. Merkel, F., Die Anatomie des Menschen. 6. Abteil. Wiesbaden 1918.
65. Most, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 34.
66. Müller, J., Handbuch der Physiologie des Menschen. 1844.
67. Neusser, E., Gallensteine. Dtsch. Klinik. V. 1905.
68. Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909.
69. Pagenstecher, Sur un cas de hoquet excessivement ténace, guéri par le Jaborandi. Bull. gén. de thérap. 1885.
70. Payer, A., Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens. Grenzgeb. d. Chirurg. u. Med. 1909.
71. Payr, E., Chirurgenkongreß 1921.
72. Piretti, Filiale Sebezio. 1849.
73. Plato, Gastmahl. Philosophische Bibliothek. 83. Leipzig 1880.
74. Rohrer, F., Die Regulation der Atmung. Schweiz. med. Wochenschr. 1921.
75. Rothschild, J., Beitrag zur Kenntnis des fötalen Singultus. Zentralbl. f. Gyn. 1911.

76. Sauerbruch, F., Chirurgenkongreß 1921.
77. Schapiro, H., Über einen Fall einseitigen klonischen Krampfes der Inspirationsmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. 1884.
78. Scheiber, S. H., Über einige seltenere Erscheinungen nach apoplektischen Anfällen. Arch. f. pathol. Anat. 1886.
79. Schmitz, Die „klassische“ Behandlung des Singultus. Münch. med. Wochenschr. 1921.
80. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns 1887.
81. Sicard, Epidemischer Singultus bei Grippe. Progr. méd. 1920.
82. Stembro, L., Zwei Fälle von Singultuskrisen bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1905
83. Stevenson, Case of persistent hiccough; necropsy; remarks. The Lancet. 1883
84. Stillier, B., Pilokarpin gegen Singultus. Zentralbl. f. klin. Med. 1899.
85. Stockmeier, H., Luminal bei zerebralem Singultus. Münch. med. Wochenschr. 1919.
86. Strümpell, A. v., Spezielle Pathologie und Therapie. 1912.
87. Stuertz, Künstliche Zwerchfellähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1911/12.
88. Thévenot, V., Le hoquet dit physiologique des nourrissons. Lyon méd. 1905.
89. Thukydides, Geschichte des Peloponnesischen Krieges, übersetzt von Prof. Dr. A. Warhmund. 6. Aufl.
90. Tschermak, G., Physiologie der Atmung. In Nagels Handb. d. Physiol. 1909.
91. Turner, H. A., Remarks on the origin of the phrenic nerve in the rabbit, cat and dog. Americ. Journ. of physiol. 32, 1913.
92. Ulrich, K., Zuckungen im Gaumensegel und Zwerchfell und epileptische Anfälle bei Syringomyelie. Med. Diss. Heidelberg. 1910.
93. Unverricht, Über paradoxe Zwerchfellbewegung. Berl. klin. Wochenschr. 1921.
94. Vergely, P., Pleurésie diaphragmatique sans fièvre, sans dyspnée, morte subite par apoplexie pulmonaire. Le Bordeaux méd. 1873.
95. Weaver, J., The Lancet 1883.
96. Weißenrieder, K., Ein Fall von Aneurysma des Aortenbogens mit Singultus als Hauptsymptom. Med. Diss. München: 1893.
97. Zeller, Chirurgenkongreß 1921.
98. Ziemssen, v., Über die mechanische und elektrische Erregbarkeit des Herzens und des N. phrenicus. Arch. f. klin. Med. 30, 1882.

## 1. Einleitung.

Die Tonerzeugung im menschlichen Stimmbandapparat vollzieht sich fast ausnahmslos auf expiratorischem Wege, während im Tierreiche die inspiratorische Phonation nicht gerade zu den Seltenheiten gehört. Das Wiehern des Pferdes, das Grollen des Schweines und teilweise das Geschrei des Esels und der Katze werden auf diesem Wege hervorgebracht. Vornehmlich bildet sich aber diese Lautbildung beim Gesange der Vögel in ihrer angenehmsten und schönsten Form aus.

Die Fähigkeit, Stimmlaute hervorzubringen, wenn die Luft eingesogen wird, anstatt ausgeblasen zu werden, ist aber auch der menschlichen Glottis nicht so ganz vorenthalten. Recht deutlich tritt dieselbe beispielsweise beim Seufzen und Weinen, beim Nachahmen von Tierstimmen wie auch des Schluchzens selbst und bei den Reprises im Keuchhustenanfälle in Erscheinung, doch, wie es scheint, stets nur auf willkürlichem Wege; denn auch noch bei den schwersten Gefühlsäußerungen und krankhaften Zuständen können diese Töne einigermaßen gemäßigt und unterdrückt werden. Nur in einem Falle vermögen wir die inspiratorische Lautbildung nicht zu meistern, und zwar bei jenem

Phänomen, welches durch den klonischen Zwerchfellkrampf ausgelöst wird und das unter der Bezeichnung Singultus oder auch Schluchzen bei Fachleuten und Laien allgemein bekannt sein dürfte.

Es sind jene unwillkürlichen, kurz abgebrochenen, schnell und zumeist rhythmisch aufeinander folgenden, tönenden Inspirationen, die den Schluchzen unzweideutig kennzeichnen, so daß jeder Mensch, welcher dieses so charakteristische Geräusch einmal selbst hervorgebracht oder bei anderen gehört hat, wohl dauernd mit dieser anormalen Atembewegung vertraut sein dürfte. Das Überraschende und Zwingende der einzelnen Singultusstöße mit ihren momentanen, höchst eigenartig klingenden Inspirationen, welche sie begleiten, hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sowohl für den von ihnen Betroffenen wie auch für seine Umgebung keineswegs immer etwas Beängstigendes, sondern, man möchte vielleicht eher sagen, etwas zum Lächeln Ermunterndes an sich, zumal jedermann aus eigener Erfahrung weiß, daß sie in der Regel alsbald wieder von selbst zu verschwinden pflegen. Anders, wenn der Schluchzen wider Erwarten lange anhält! In solchen Fällen kann er nicht nur dem Patienten selbst, sondern auch dem behandelnden Arzte Anlaß zur Beunruhigung geben. Erst recht kommt dieses aber zum Ausdruck, wenn der Singultus, wie dieses nicht zu den Seltenheiten gehört, allen therapeutischen Maßnahmen hartnäckig trotzt; denn zumeist allein schon das Bewußtsein, einem fast allgemein nicht ernst genommenen Leiden macht- und ratlos gegenüberzustehen, genügt vollauf, um bei Arzt und Patient eine quälende Beängstigung hervorzurufen.

Die Bezeichnung Singultus wird von „singuli“ abgeleitet und bedeutet soviel als das Ausstoßen „einzelner“ Töne. Andere bringen das Wort mit gula, die Speiseröhre, in Zusammenhang, indem sie seine Herkunft von „sonum gulae“ für wahrscheinlich halten. Im Hochdeutschen wird Singultus zumeist mit der Schluchzen, der Schlucken oder auch mit der Schluckauf übersetzt, doch gibt es in der volkscundlichen Literatur noch eine Unmenge landschaftlicher Ausdrücke, welche auf eine typische Tonmalerei in Sprachlauten hinweisen und zeigen, wie die dialektisch verschiedenen Zungen in dem Bestreben, den Schluchzlaut nachahmen zu wollen, fast alle begrifflich diese Gemeinsamkeit des Naturlautes haben, wenn sie auch förmlich oft sehr weit voneinander abstehen.

Es hat durchaus nichts Befremdendes, daß ein so oft vorkommendes und sogar jedem Laien aus eigener Erfahrung hinlänglich bekanntes Leiden seit den ältesten Zeiten das ärztliche Denken anregen und in der Folgezeit immer wieder aufs neue die Aufmerksamkeit medizinisch interessierter Kreise auf sich lenken konnte. So finden sich in den Aphorismen des griechischen Arztes Hippokrates von Kos (um 400 v. Chr.) bereits folgende Angaben über den Singultus:

„Das Schlucksen, (eine Krankheit, welche von der unordentlich starken Bewegung der Lebensgeister zum Schlund und Zwerchfell herrührt,) läßt nach, (sobald, als diese Bewegung nach anderen Teilen gerichtet wird und wenn solche in den Nerven der Nase sich äußert, nimmt man sie) durch das Niesen (wahr, und hierdurch hebt sich denn das gedachte Übel).“ 6. Absch., § 13, S. 86.

„Zuckungen und Schlucksen kommen sowohl von Anhäufung und Überfluß der Säfte (und der dieser gleichwirkenden Ausdehnung und Erhitzung des Bluts) als auch von sehr starken Ausleerungen und Mangel der Säfte.“ 6. Absch., § 39, S. 95.

„Schlucksen und rote Augen vom heftigen Erbrechen sind übele Zeichen (wegen einer Verletzung im Gehirne, die durch das gewaltige Auftreiben des Blutes nach dem Kopfe entstanden ist, oder wegen einer Entzündung im Magen, die von dem Reiz der Materie oder dem starken Druck des Magens beim Erbrechen herkommen kann).“ 7. Absch., § 3, S. 101.

„Bei der Darmgicht ist das Erbrechen, Schlucksen, der Wahnsinn und das Zucken übel; (welches alles von der Heftigkeit der Entzündung und der Schmerzen, die nur den Tod vermuten lassen, zeuget).“ 7. Absch., § 10, S. 102.

„Das Schlucksen von der Entzündung der Leber, (welches mit dieser in gleichem Grade zunimmt), ist schlimm.“ 7. Absch., § 17, S. 104.

Zur Zeit der historischen Pest von Athen (430 v. Chr.) wurden die meisten Kranken von diesem Übel befallen, wie uns sowohl Thukydides als auch Lucretius in folgenden Abschnitten überliefern:

„..... binnen kurzem stieg das Übel in die Brust hinab, unter starkem Husten; und wenn es sich auf den Magen gesetzt hatte, kehrte es diesen um, und es erfolgten nacheinander alle die Entleerungen der Galle, wie sie von den Ärzten mit Namen aufgezählt werden, und zwar unter großen Schmerzen. Die meisten befahl ein leerer Schluchzen, und dies verursachte einen heftigen Krampf, der bei den einen bald, bei den anderen aber erst nach langer Zeit nachließ.“ (Thukydides, II. Buch, S. 170.)

Desgleichen bei Lucretius (6. Buch, S. 79):

„Atem entquoll auch dem Mund mit faulem und wüstem Geruche,  
Wie er sich da kundgibt, wo stinkende Äser man hinwirft.  
Völlig entschwanden die Kräfte des Geists, und jeglicher Körper  
Löste sich auf, als stünd' er bereits an der Schwelle des Todes.  
Zur kaum noch zu ertragender Pein war Angst und Beklemmung  
Stets noch gesellt, Wehklagen gemischt mit Stöhnen und Ächzen.  
Unaufhörliches Schluchzen, das oft durch Tage wie Nächte  
Nerven und Glieder ergriff, im zuckenden Krampfe sie packte,  
Löste die müde gewordenen auf und erregte sie wieder.“

Sicherlich interessant ist auch jene Stelle im Gastmahle des Plato (427 bis 347 v. Chr.), welche sich auf den Singultus bezieht und auf die hin und wieder noch von neueren Schriftstellern hingewiesen wird. Ich lasse sie deshalb in der Übersetzung folgen:

„Als nach dem Vortrage des Pausanias eine Pause eintrat, da habe, fuhr Aristodemos fort, Aristophanes das Wort ergreifen sollen, allein er habe zufällig ein Schlucken gehabt, aus Überfüllung oder sonstwie, und sei nicht imstande gewesen zu reden, sondern er sagte, da ihm zunächst nach unten Eryximachos, der Arzt, gelegen: Eryximachos, du hast mich entweder von meinem Schlucken zu heilen oder an meiner Stelle zu reden, bis er aufgehört hat! Worauf Eryximachos erwiderte: Ich werde beides tun. Ich werde an deiner Stelle reden, du aber, wenn er aufgehört hat, an der meinigen; während ich rede, wird vielleicht dein Schlucken aufhören, wenn du eine Zeitlang den Atem anhältst; wo nicht, so gurgle dich mit Wasser. Wenn er gar zu stark ist, so nimm etwas, damit die Nase zu kitzeln und niese, und wenn du das ein oder zweimal getan, dann wird er aufhören, auch wenn er sehr stark ist. So sprich nur, habe Aristophanes gesagt, ich werde dieses tun. — — — — — Dein Schlucken hat ja aufgehört. Hierauf habe Aristophanes erwidert: Jawohl hat er aufgehört, nicht eher jedoch, bis ich ihm mit dem Niesen beigegeben, und ich wundere mich, daß das Wohlverhalten des Körpers solches Prusten und Gekitzel nötig hat, wie das Niesen es ist; denn gar sogleich hörte es auf, als ich ihm mit dem Niesen beikam.“

Ganz besonderen Fleiß scheint aber gerade die fachwissenschaftliche Literatur des 16. bis 18. Jahrhunderts auf dieses Thema verwandt zu haben, da mir aus dieser Epoche nicht weniger als folgende 26, sich mit diesem Gegenstande beschäftigende Dissertationen bekannt geworden sind:

Alberti, Diss. de morbis mesenterii et de singultu. Viteb. 1578. — Kegler, Diss. de singultu. Basil. 1591. — Stimmelius, Theses de singultu. Francof. 1606. — Sennerius, Diss. de singultu. Viteberg. 1624. — Michaelis, Diss. de singultu. Lipsiae 1655. — Kiesling, Diss. de singultu. Argentor. 1655. — Sebiz, Diss. de singultu. Argentor. 1659. — Hoffmann, Diss. de singultu. Jenae 1667. — Crocius, Diss. de singultu. Marburgi 1669. — Steinfels, Diss. de singultu. Marburgi 1669. — Kinner, Diss. de singultu. Lugd. Bat. 1686. — Vesti, Diss. de singultu. Erford. 1691. — van Reverhost, Diss.

de singultu. Lugd. Bat. 1692. — Bachmeyer, Diss. de singultu. Altorfii 1695. — Bohn, Diss. de singultu. Lips. 1697. — Borellus, Diss. de singultu. Marburgi 1707. — Holz, Diss. de singultu. Regiom. 1707. — Robel, Diss. de singultu. Marburgi 1707. — Stoltz, Diss. de singultu. Regiom. 1707. — Schöffelius, Diss. de singultu. Gryphisw. 1730. — Cartheuser, Diss. de singultu. Francof. 1754. — Brüning, Diss. de singultu, morbo, symptomate, signo. Ultrajecti. 1758. — Thiel, Diss. de singultu. Götting. 1761. — Tschuti Diss. de singultu. Basileae 1767. — van Rossum, Diss. de singultu. Lovani 1781. — Scheidt, Diss. de singultu. Duisburgi 1782.

Aus der Fülle dieser Schriften gewinnt man so recht die Überzeugung, wie so ganz allmählich sich die modernen Anschauungen über das Wesen des Singultus bahnbrechen konnten, und man kann sich des Staunens nicht erwehren, mit welcher zäher Energie die damaligen Ärzte gegen die seit alters her feststehenden und tief im medizinischen Denken eingewurzelten Ansichten und Meinungen zu kämpfen hatten. Aristoteles hatte sich dahin ausgesprochen, daß der Schluchzen ein Lungenleiden sei und durch eine Erkältung des um die Lunge sich befindlichen Raumes zustande käme. Seit Galen hielt man aber den Singultus für eine Krankheit des Magens, welche Anschauung sich bis zu den Zeiten Platers und Sylvius' durchringen konnte. Diese beiden Ärzte waren die ersten, welche die Meinung, wonach das in Rede stehende Leiden eine konvulsivische Bewegung des Magens sei, durch welche dieses Organ sich eines in seinen Häuten befindlichen Krankheitsstoffes (*Materia peccans*) zu entheben suche, bekämpften. Ersterer stellte fest, daß beim Singultus nicht allein der Magen, sondern gleichzeitig das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen würde, wogegen Sylvius noch einen Schritt weiterging und behauptete, daß beim Schluchzen weder der Magen erkrankt sei, noch das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen würde, sondern es sich hier lediglich um eine konvulsivische Bewegung des Zwerchfells selbst handle. Allerdings konnte sich diese Anschauung nur sehr schwer Bahn brechen, ja, die Galensche Auffassung war sogar im Ausgange des 17. Jahrhunderts noch so sehr unter den damaligen Ärzten verbreitet, daß Joh. Bohn in seinen öffentlichen Vorträgen sie zu widerlegen sich gezwungen sah.

Im Einklang mit den Meinungen jener älteren Autoren, die im Singultus eine Störung des Magens erblickten, war man damals ebenfalls geneigt, auch das den Schluchzen charakterisierende, eigentümliche Geräusch in den Magen zu verlegen. Es käme dadurch zustande, daß die im Magen sich befindliche Luft zusammengedrückt würde und, indem sie durch seine enge Öffnung zu entweichen suche, dieses Geräusch verursache. Bei Borellus (1707) finden wir aber bereits die Angabe, daß durch die so plötzliche Bewegung des Zwerchfells nach unten die Brusthöhle erweitert und dadurch Luft in die Lungen eingesogen werde. Das klingende Geräusch aber käme durch das Einströmen der Luft im Kehlkopfe zustande. Aber auch diese Auffassung wurde nicht genügend anerkannt, und sogar in der modernen medizinischen Literatur findet man heute noch über diesen Punkt Angaben verbreitet, die unserem jetzigen ärztlichen Denken durchaus nicht mehr entsprechen und einer genauen kritischen Beobachtung in keiner Weise standhalten können. So spricht sich beispielsweise Mehliß (1845) dahin aus, daß der klatschende Schall nicht im Kehlkopfe, sondern in der Mundhöhle gebildet werde, und zwar durch das plötzliche Nachströmen der Luft in den luftleeren Raum, welcher dadurch entsteht, daß die am Gaumengewölbe anliegende Zunge während der Zuckung des Zwerchfells bei geöffnetem Munde plötzlich zurückweicht. In der Regel käme es überhaupt nicht zu einem Einströmen der Luft in die eigentlichen Luftwege, nur werde das normale Atemholen dadurch unterbrochen. Vor allem ist aber gerade in diesem Punkte die erst vor einigen Jahren in seiner „Allgemeinen und speziellen Pathologie des Zwerchfells“ veröffentlichte Auffassung Eppingers (1911) bemerkenswert. Seine Ansicht ist kurz die, daß durch das plötzliche Tiefertreten des Diaphragmas Atemluft unter klatschendem

Schalle in den Magen eingesaugt werde. Das weithin hörbare Geräusch käme in der Mundhöhle zustande, und zwar in der Weise, daß durch die so rasch und kräftig einsetzende Inspiration die Mundhöhle schnell fast luftleer werde und gleichzeitig die am Gaumengewölbe anliegende Zunge nach rückwärts sich zurückziehe, woraufhin sofort in den leergewordenen Raum Luft, teils durch die Nase, teils durch den Mund, nachströme; in diesem Moment ergebe sich eben der eigentümliche, klatschende Schall, der auch oft nur wie ein Seufzen klinge. Wir werden im folgenden Abschnitte sehen, daß wir bei genauer Beobachtung der einzelnen Krankheitsfälle diesen und ähnlichen Angaben heutzutage durchaus nicht mehr folgen können.

## 2. Über das Wesen und die Ursache des Singultus.

Jene Anomalie im Typus der Atembewegungen, welche wir mit dem Namen Singultus oder auch Schluchzen zu bezeichnen pflegen, wird, wie bereits eingangs hervorgehoben, durch einen klonischen Krampf des Zwerchfells hervorgerufen. Letzterer fällt in die größere Gruppe der Respirationskrämpfe, zu welchen außer diesem noch der tonische Zwerchfellkrampf, der Nieskrampf, der Hustenkrampf, der Gähnkrampf und die Lach- und Schreikrämpfe gerechnet werden. Diese dem Singultus zugrunde liegende, abnorme und bruske Zwerchfellkontraktur setzt sich aus einer ruckweisen und kurzen Inspirationsbewegung zusammen, welche eine Verflachung und ein Tiefertreten des Diaphragmas zur Folge hat und dadurch bewirkt, daß einerseits der Brustraum erweitert und andererseits die Leibeshöhle in mehr oder minder starkem Maße zusammengedrängt wird. Diejenigen Eingeweide, welche mit dem Zwerchfell in unmittelbarer Berührung sind, werden besonders von der plötzlichen Abwärtsbewegung dieses Muskels in Mitleidenschaft gezogen und gezwungen, diesem Stoße auszuweichen. Das betreffende Individuum empfindet deshalb bei heftigen Singultuskrisen in der Oberbauchgegend das Gefühl eines Schlages, welches auch mit der aufgelegten Hand wahrgenommen werden kann und das offenbar mit dem Anprall der Eingeweide, und zwar vornehmlich des Magens, in dieser Körperregion im Zusammenhange steht. Auf der anderen Seite wird infolge der Erweiterung des Brustraumes und der dadurch plötzlich eingetretenen Druckdifferenz in den Atemwegen die äußere Luft ruckweise angesogen, welche dann beim Hereinfahren in die Glottis entsprechend der schnellenden Bewegung des Zwerchfells an den sich plötzlich schließenden Stimmbändern einen kurzen und wie abgehackt klingenden Ton erzeugt, der sich auch willkürlich nachahmen läßt und welcher für die Atemstörung so äußerst charakteristisch ist. Laryngoskopisch sieht man beim Singultus ein plötzliches Zusammenklappen der Stimmbänder, und es gewinnt den Anschein, als ob mit dem Schlusse derselben auch noch eine leichte Abwärtsbewegung verbunden wäre. Da der Kehlkopf bei jedem Schluchzer eine Bewegung nach unten zu erfährt, dürfte es sich hier wohl lediglich um eine Reflexbewegung handeln. Interessant ist es, daß auch bei der Nachahmung des Schluchzens sich im Kehlkopfspiegel dasselbe Phänomen beobachten läßt, wie auch vor dem Röntgenschirm beim künstlichen Singultus dieselben schnellenden Zwerchfellbewegungen in Erscheinung treten und sich somit sowohl in der Inspirations- wie Exspirationsphase genau studieren lassen. In der gleichen Weise wie jede andere Inspira-

tionsbewegung hat auch der klonische Zwerchfellkrampf bei jeder einzelnen Zuckung konkomitierende Atembewegungen, wie ein Abwärtsziehen des Kehlkopfes und ein Verengern der Nasenlöcher, im Gefolge.

Ungleich schwieriger gestaltet sich nun aber die Frage, auf welche Ursachen der den Singultus bedingende klonische Zwerchfellkrampf zurückzuführen ist; denn wir schneiden damit ein bisher noch völlig ungelöstes Problem an, das infolge der wechselvollen und ungemein zahlreichen, dem Schluchzen zugrunde liegenden Erkrankungen auch heute noch dem ärztlich geschulten Forscher stets neue Rätsel aufgibt. Die meisten Autoren sind geneigt, für die Entstehung des klonischen Zwerchfellkrampfes drei Möglichkeiten ins Auge zu fassen, und zwar erfolgt die Erregung entweder auf reflektorischem Wege von den unterhalb des Diaphragmas gelegenen Organen her, oder sie wird direkt vom Gehirne aus ausgelöst. Die dritte und seltenere Art der Zwerchfell-erregung erblickt man aber in einer direkten Reizung des N. phrenicus selbst. Bei den beiden ersten Formen wird zumeist eine Vermittlung des Respirationszentrums angenommen, doch wird hin und wieder auch ein eigenes Singultuszentrum gefordert. Dehio (1889) vertritt allerdings die Ansicht, daß der Schluchzen nicht lediglich auf einen Zwerchfellkrampf zurückzuführen sei. Er verlegt den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata und betrachtet das Leiden als eine motorische Neurose. Seine Meinung geht also dahin, daß die Ursache des Krampfes nicht in einer lokalen Erkrankung des Zwerchfells und der Nervi phrenici zu suchen sei, sondern von einem die ganze kombinierte Muskelaktion beherrschenden Zentrum ausgelöst werde. Nur ganz selten sei die Entstehung des Schluchzens auf eine spezielle Erkrankung des Phrenikus zurückzuführen. In einer Anzahl von Fällen, in denen er jedoch eine reflektorische Erregung für den Singultus zuläßt, soll aber neben dieser Gelegenheitsursache noch eine neurasthenische Disposition der den Reflex vermittelnden bulbären Zentralapparate, also eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit des Singultuszentrums, von dem bereits Scheiber (1886) gesprochen hatte, nachweisbar sein. Doepke (1892) vertritt ebenfalls diese Theorie und meint, daß der Schluchzen infolge einer direkten Läsion der Nervi phrenici sehr selten beobachtet und selbst in diesen wenigen Fällen noch nicht einmal sicher erwiesen sei. Diesen beiden Autoren gegenüber müssen wir aber betonen, daß in der Literatur immer mehr Fälle bekannt geworden sind, welche auf eine direkte Reizung des Zwerchfellnerven mit aller Bestimmtheit Anspruch erheben, wodurch bereits die vorhergehenden Angaben über die Seltenheit und Unsicherheit dieser Fälle illusorisch werden. Aber es ist außerdem noch ein anderes Moment, was hier ausschlaggebend in die Wagschale fallen dürfte und deshalb unsere besondere Beachtung verdient. In den letzten Jahren sind nämlich auch Fälle beschrieben worden, bei welchen der Singultus auf einen klonischen Krampf einer Zwerchfellhälfte zurückgeführt werden konnte. Hieraus läßt sich die Annahme eines die ganze Muskelaktion beherrschenden Zentrums allerdings schwer rechtfertigen. Schapiro (1884), der den einseitigen klonischen Zwerchfellkrampf meines Erachtens zuerst beobachtete, verlegt den Anstoß zu diesen abnormen Kontraktionen in das Atmungszentrum und ist der Ansicht, daß dasselbe, wie es von den Tieren feststeht, aus zwei Hälften zusammengesetzt sei, so daß bei Veränderungen in dem die Inspirationsmuskeln der einen Seite innervierenden Zentrum bei Integrität der Funktionen der anderen Seite die

Atembewegungen nur auf einer Seite alteriert würden. Wir stimmen dieser Auffassung Schapiros über das Zustandekommen des einseitigen klonischen Zwerchfellkrampfes vollkommen zu, da sie sich im Einklange mit den modernen physiologischen Ergebnissen erwiesen hat. Hiernach ist die bilateralsymmetrische Anordnung des bulbären Atemzentrums unzweifelhaft sichergestellt, derart, daß jede symmetrische Hälfte die Atemmuskulatur der betreffenden Seite innerviert und halbseitige Zerstörung oder Durchschneidung desselben nur die Atembewegungen der entsprechenden Seite sistiert. Die Kommissurenfasern, welche die zwei zu beiden Seiten der Medianlinie liegenden Hälften des Atemzentrums verbinden, scheinen hierbei von unwesentlicher Bedeutung zu sein, da bloße mediane Spaltung des verlängerten Markes die bilaterale Koordination der Atembewegungen nicht aufhebt (Tschermak, 1909). Weiterhin steht fest, daß die Innervation der Zwerchfelhälfen streng bilateral getrennt verläuft, insofern jeder Phrenikus nur die gleichseitige Muskelhälfte beherrscht und nur vom Kern der gleichen Seite Fasern bezieht. Wir haben also beim Zwerchfell eine doppelseitige und streng geteilte Anordnung der Nervenbahnen vor uns, aus welchem Umstände sich das Vorkommen des einseitigen Zwerchfellkrampfes sehr gut rechtfertigen läßt.

Nach meinem Dafürhalten wird der klonische Zwerchfellkrampf auf Grund einer Erregung des Respirationszentrums ausgelöst. Dieselbe kann bedingt sein:

1. Vom Zentralnervensystem aus durch psychische Einflüsse und Gemütsbewegungen, wie auch durch organische Leiden;
2. durch chemische Reizung des Atemzentrums vermittels des Blutstromes (Venosität, Urämie, Azotämie, toxische Produkte usw.);
3. durch Reizung sensibler Fasern im Ausbreitungsgebiet des Nervus phrenicus und sympathicus, also auf reflektorischem Wege, analog der Beeinflussung des Respirationszentrums durch den Vagus und in Übereinstimmung mit seiner Erregung durch andere periphere Nerven (Husten und Niesen).

### 3. Klinisches.

Die Beobachtungen, welche der Arzt am Krankenlager eines an Singultus leidenden Menschen macht, können von Fall zu Fall sehr verschiedenartig sein. Wir dürfen hierbei wohl zunächst von den leichteren, an der Grenze des Pathologischen stehenden Formen gänzlich absehen, die dem Arzte deshalb nicht zur Last fallen, weil sie in Laienkreisen kaum der Beachtung wert erscheinen. Uns interessieren vielmehr jene wider Erwarten anhaltenden, symptomatischen Anfälle von Singultus, denen eine schwere Erkrankung zugrunde liegt, vornehmlich, da durch sie der Allgemeinzustand des Leidenden fast durchweg derart in Mitleidenschaft gezogen wird, daß er der ärztlichen Hilfe nicht mehr entraten kann.

Das Nächste, was bei einem solchen Kranken aller Aufmerksamkeit erregt, ist das den Singultus begleitende, eigenartige und nicht zu bezwingende, inspiratorische Geräusch, das sich wie der Zwerchfellkrampf selbst ohne jede Vorboten einzustellen pflegt. Diese einzelnen Stöße können mitunter so schnell aufeinander folgen, daß in gewissen Fällen sogar ihrer 100 in der Minute gezählt worden sind. Bisweilen, namentlich beim hysterischen Schluchzen, sind die-

selben so laut, daß man sie weithin zu hören vermag. So vernahm Seeligmüller (1887) bei einer sich seiner Wohnung nähernden Kranken bereits das laute Schlucken von der Straße her, Klein (1857) dagegen bei einem seiner Patienten schon vom Flur aus, während Guinand (1870) einen Fall beschreibt, bei dem sich die Zwerchfellkontraktionen mit sehr lauten, auf 30—40 m hörbaren, bellenden Tönen verbanden. Auch sind am Ende des Singultus häufig schrille, langgezogene Laute vernehmbar.

Was dem Kranken sein Leiden besonders qualvoll empfinden läßt und ihn psychisch aus dem Gleichgewichte bringt, ist die zuweilen so überaus hartnäckige Dauer seiner Erkrankung. Kommen doch Anfälle vor, die stunden-, tage-, ja wochenlang anhalten und die sich jahrelang in Zwischenräumen wiederholen können. Ich erinnere hierbei nur an folgende Beobachtung bei Thiel (1761): *Virgo, quae cum saepe nimiumque cerevisiam frigidissimam in cella hausisset, tam vehementem singultum per octo annos durantem et insanabilem prorsus experta est, ut pro energumena habita fuerit.* Die Intensität der einzelnen Singultuskrisen bleibt zudem nicht immer auf gleicher Höhe, sondern sie kann sich derart steigern, daß die einzelnen Stöße sich in immer kürzeren Zwischenräumen folgen, hin und wieder sogar in doppelten Schlägen auftreten und nicht selten in tonische Krampfzustände ausarten können. Meistens stellt der Schluchzen ein intermittierendes Leiden dar, doch sind auch Fälle bekannt geworden, wo er sich zu einer kontinuierlichen Erkrankung steigerte. Der Beginn der einzelnen Paroxysmen erfolgt bisweilen besonders heftig. So behandelte Klein (1857) einen Patienten, bei dem der Singultus mit einem derartig erschütternden Stoße einsetzte, daß sein Körper vollständige Longitudinalschwingungen machte.

Die Folge solcher schweren und hartnäckigen Singultuskrisen sind durchweg starke Beeinträchtigungen des Allgemeinzustandes, die den Kranken tatsächlich an den Rand des Grabes bringen und ihn zum Selbstmord verleiten können. Kein Wunder, daß man in früheren Zeiten solche Personen als von einem bösen Geiste besessen ansah! Zunächst wird wohl über Beschwerden in der Magengrube und an den Zwerchfellansätzen geklagt (Zwerchfellepigastralgie), zu denen sich bald Schmerzen gesellen, welche hinter dem Sternum, dem Verlaufe der Speiseröhre entlang, lokalisiert sind. Dauert das Leiden weiter fort, dann wird auch der Respirations- und Digestionsapparat in Mitleidenschaft gezogen. Bei einigen Fällen hat man auch Störungen des Zirkulationsapparates und Stadien großer nervöser Erregbarkeit beobachtet. Die Atmung wird beschleunigt und keuchend, die Patienten bekommen ein zyanotisches Aussehen, vermögen nicht zu artikulieren, ringen nach Luft und leiden sogar hin und wieder unter Erstickungsanfällen. Infolge dieser schweren Dyspnoe treten dann gewöhnlich auch die übrigen normalen und akzessorischen Inspirationsmuskeln, weiter die Kukkulares, die breiten Bauchmuskeln und endlich die Schließmuskeln der Augenlider in Aktion. Noch gefährlicher ist die Störung im Digestionsapparat. Allein durch die ruckartigen Stöße, die der Magen und mit ihm die Eingeweide bei jeder Anspannung des Zwerchfells erleiden, werden diese Organe stark beeinträchtigt. Schließlich löst jedweder Bissen, den die Kranken herunterzuschlucken versuchen, heftige Singultusstöße aus oder reizt zum Erbrechen, so daß aus Furcht, das Leiden könne sich noch weiter verschlimmern, die Nahrungsaufnahme vollkommen verweigert wird. Dazu kommt,

daß schwerer Singultus meist die Nacht hindurch anhält, wodurch gefahrdrohende Erschöpfungszustände hervorgerufen werden. Es ist deshalb nicht erstaunlich, daß hin und wieder schwache Patienten an Inanition, welche lediglich dem andauernden Schluchzen zuzuschreiben war, zugrunde gegangen sind. Weiter sei noch hervorgehoben, daß Pulsschwankungen — bald 100—120, bald 60—70 (Pagenstecher, 1885) — beobachtet und an entfernteren Orten, wie z. B. im Bereiche der Halswirbel, Druckpunkte nachgewiesen wurden.

Es ist wohl begreiflich, daß Patienten von ängstlicher Gemütsart, in schweren Krankheiten oder nach eingreifenden Operationen von einer solch bedenklichen Störung ihres Allgemeinzustandes am meisten betroffen werden, so daß sie sich dann um so mehr einer vollkommenen Trostlosigkeit hingeben und schließlich das grause Bild eines vollständig Verzweifelten darbieten. So traf Klein (1857) einen Kranken an, der abgemagert und bleich, mit auf die Präkordialgegend gepreßten Armen, in kauender Stellung auf seinem Lager saß, in seiner Miene jenes Ausdrucksgemisch von Resignation und bittendem Schmerz, das, wenn noch zu helfen — eine baldige Hilfe, wenn nicht — einen baldigen Tod ersehnt.

#### 4. Singultus als Krankheitssymptom.

Erkrankungen, in deren Verlauf Singultus in Erscheinung treten kann, sind so zahlreich, daß man aus diesem Symptom allein wohl nie auf das zugrunde liegende Leiden schließen kann. Die größte Prozentzahl stellen wohl hierbei die Affektionen der in der Leibeshöhle gelegenen Organe und ihrer peritonealen Umkleidung. An zweiter Stelle folgen dann Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, wogegen die Leiden der Brusthöhle, welche Singultus im Gefolge haben können, relativ seltener zu sein scheinen. Je nachdem nun der Reiz, welcher zum klonischen Zwerchfellkrampfe und damit zum Schluchzen führt, im Atemzentrum vom Gehirn oder Rückenmark her, auf dem Blutwege oder auch auf reflektorische Weise durch den Nervus phrenicus ausgelöst wird, können wir einen zentralen oder auch zerebralen, einen hämatogenen und einen reflektorischen Singultus unterscheiden.

Der zentrale Singultus beruht auf einer Reizung des Respirationszentrums vom Gehirn oder Rückenmark aus und kann entweder rein psychogen oder auch organisch bedingt sein. Von hier aus greift die Erregung auf motorische Bahnen über, und sie wird auf diese Weise auf den vom Atmungszentrum abhängigen Muskel, das Zwerchfell, übertragen, welches deshalb, wie wohl kein zweites Organ des menschlichen Körpers, so offenkundig unter der Herrschaft der mannigfaltigsten psychischen Erregungen steht, so daß ihm die älteren Ärzte einen höheren Grad von Irritabilität zusprachen. Die meisten Gemütsbewegungen, wie Freude, Trauer, Angst, Schreck, Langeweile usw., setzen sich hier in die Außenwelt um und geben sich dann entsprechend durch Lachen, Seufzen, Schluchzen, Schreien, Weinen, Stöhnen, Atemstillstand und Gähnen zu erkennen. Den mimischen Muskeln, die hier ebenfalls noch in Aktion treten können, kommt jedenfalls bei diesen Affekten nie die aus der Psyche entspringende Bedeutung solcher Zwerchfellerschütterungen zu und sie werden deshalb auch allenthalben mehr als rein äußerliche Symptome gewertet. Ganz analog solcher aus der psychischen Sphäre unter Vermittlung

des Respirationszentrums entspringender Zwerchfellbewegungen tritt auch hin und wieder an ein psychisches Trauma, wie Angst und Schreck, nervöse Unruhe oder andere seelische Erregungszustände sich anschließend, plötzlich Singultus auf. Man findet deshalb auch, daß entsprechend der leichteren Erregbarkeit und infolge eines gewissen Mangels der kontrastierenden und hemmenden Vorstellungen bei psychischen Insulten unter Kindern, Neurasthenikern, wie auch hysterischen und epileptischen Personen der Schluchzen ungleich häufiger in Erscheinung zu treten pflegt. Fälle, wo plötzlicher Schreck Singultus im Gefolge hatte, sind in der Literatur genug bekannt und bedürfen wohl kaum einer weiteren Erörterung. Ich erinnere nur an den Fall von Makelarie (1905), wo ein 16jähriges Mädchen infolge eines Schreckens erkrankt war und täglich nachmittags, meistens zwischen 4 und 6 Uhr, Schluchzen bekam, welcher durch keine der üblichen Medikationen zu beeinflussen war. Der hysterische Singultus, der ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer heftigen Gemütsbewegung seinen Ursprung verdankt, bietet weitere Beispiele übergenuß. Diesem sowohl wie auch dem kindlichen Schluchzen eigentümlich ist seine Neigung zum epidemischen Auftreten, eine Erscheinung, die auch wohl in der leichteren Erregbarkeit der Psyche ihre Erklärung findet, da ja auch sonstige Gemütsäußerungen, wie Lachen, Weinen, Gähnen usw., bei Hysterischen und Kindern gern ansteckend wirken. Die ältere Literatur birgt nicht wenige Beispiele von instinktmäßiger Nachahmung sowohl bei Kindern als auch solcher, welche von einem epidemischen Auftreten des hysterischen Singultus vornehmlich in Krankenhäusern und Klöstern als imitatorischer Krankheitserscheinung berichten. Aus der neueren Literatur möchten wir hier auf die Mitteilung von Berdach (1899) hinweisen. In einer Wiener Mädchenvolksschule wurde zunächst ein 12jähriges Mädchen während des Unterrichtes von Tremor, Schwächegefühl, Bewußtlosigkeit und einige Minuten später von heftigem Singultus befallen. Zwei Stunden darauf wurde die Sitznachbarin, am Nachmittag zwei weitere Kinder, im Verlaufe von 10 Tagen 16, nach weiteren vier Tagen 28 von 35 Schulkindern dieser Klasse von demselben Leiden ergriffen. Diese Anfälle konnten trotz strenger Ermahnung nicht unterdrückt werden, störten die Kinder, da sie den ganzen Tag anhielten, am Sprechen und Essen und hörten nur während der Nacht völlig auf. Bei einzelnen waren die Anfälle schon nach eintägiger, bei anderen nach drei- bis fünftägiger, bei vier erst nach 14tägiger Dauer verschwunden, obgleich der Unterricht in dieser Klasse nach acht Tagen aufgehoben und die Kinder voneinander separiert geblieben waren. Eine ähnliche epidemische Ausbreitung des Singultus wurde ebenfalls in einer Wiener Mädchenschule beobachtet. Dasselbst erkrankte zuerst eine Schülerin mit einseitigem Kopfschmerz und Erbrechen an Singultus. Zwei Tage später litten drei Nachbarinnen derselben, binnen acht Tagen 20 von 50 Mädchen dieser Klasse an denselben Erscheinungen. Auffallend ist, daß die Anfälle jedesmal erst in der zweiten Unterrichtsstunde einsetzten.

Hierher gehören auch jene Fälle, welche aus der älteren Literatur bekannt geworden sind, die sich an starke, durch sexuelle Reize bedingte Erregungszustände angeschlossen haben. So kannte Lanzoni (1810) einen Juden, welcher jedesmal, wenn er den Beischlaf „zelebriert“ hatte, auf eine halbe Stunde Schlucken bekam. Einen ähnlichen Fall beschreibt Frank (1816): *Judaeum sub saevo singultu observavi. Juvenis iste per plures horas prope sponsam*

sedens atque lascivia exarsus, dolorem vehementem testiculorum persentire coeperat: contra quem, chirurgi cuiusdam consilio, fotum frigidum admovebat. Extemplo comparuit singultus, per quinque dies protractus.

Doch nicht allein psychische Reize vermögen das Atmungszentrum anzuregen, daß es durch seine Vermittlung zu einem klonischen Zwerchfellkrampfe kommt, sondern der Ansporn hierzu kann auch ebensogut in einem organischen Leiden des Gehirns oder Rückenmarks beruhen. Allerdings stoßen wir hier bei spinalen Erkrankungen, welche sich im Bereiche der oberen Rückenmarksabschnitte abspielen, insofern auf Schwierigkeiten, als wir dann im Zweifel sein können, ob der Singultus bereits durch die Wurzeln des Nervus phrenicus, der ja bekanntlich aus dem Vorderhorn des 4. bis 6. Halssegments entspringt, ausgelöst sein könnte. Klinisch spricht hiergegen allerdings der bei Syringomyelie von den Neurologen erhobene Befund, wonach eintretender Singultus dahin zu werten ist, daß der Erkrankungsprozeß bereits die Medulla oblongata, also den Sitz des Respirationszentrums ergriffen hat (Hoffmann, 1893, Oppenheim, 1909). Wir dürften also nicht fehlgehen, wenn wir in solch zweifelhaften Fällen dem Atmungszentrum wenigstens die Hauptrolle zur Auslösung des klonischen Zwerchfellkrampfes beimessen. Die Krankheiten, welche hier in Frage kommen, haben umeist im Gehirn, den Hirnhäuten oder im Rückenmark ihren Sitz. So wurde Schluchzen bei Hydrozephalus, Meningitis tuberculosa, chronischer Myelitis, bei latenter Tuberkulose der Pons und der Medulla, bei Hyperaemia activa spinalis, Epilepsie, Chorea und namentlich bei Apoplexie, Syringomyelie und Tabes beobachtet. Im letzteren Falle tritt nach Stembö (1905) der klonische Zwerchfellkrampf in der Form von wahren Krisen auf.

Wir haben im vorigen Abschnitte gesehen, daß die Atembewegung in zahlreichen Besonderheiten ihres Ablaufs von der momentanen Gefühlslage beeinflusst wird und daß es durch sie, wie auch durch organische Leiden des Zentralnervensystems zum klonischen Zwerchfellkrampfe kommen kann. Der Physiologe kennt aber noch eine zweite Gruppe von Faktoren, welche auf das Atemzentrum einwirken können. Dieselben werden durch das durchströmende Blut herbeigeführt, und man ist offenbar aus dem Grunde, weil es sich hierbei um chemische Produkte handelt, welche hier in Aktion treten, dazu gekommen, von einer chemischen Regulation der Atmung zu sprechen. Neben der Kohlensäure gibt es noch eine ganze Anzahl anderer Faktoren, welche das Atemzentrum reizen, so entweder der Sauerstoffmangel oder irgendwelche Stoffwechselprodukte, welche bei Sauerstoffmangel im Blute auftreten, wobei vor allem an saure Produkte des intermediären Stoffwechsels, an Milchsäure oder an ähnliche Stoffe gedacht wird (Rohrer, 1921). Auch bei jener Reizung des Respirationszentrums, welche zum klonischen Zwerchfellkrampfe Veranlassung gibt, finden wir in einer ganzen Anzahl von Fällen in der Blutbahn zumeist aus Krankheitsprozessen hervorgegangene Stoffe, welche für jene krampfartige Inspirationsbewegung verantwortlich gemacht werden können. Beim fötalen Singultus spielt offenbar die Venosität des kindlichen neben einer gewissen Autointoxikation des mütterlichen Blutes eine gewisse Rolle. Auch bei Anämie dürfte wohl ein gewisser Sauerstoffmangel ausschlaggebend sein. Bei Urämie ist es dagegen ohne Zweifel der retinierte Stickstoff, bei Malaria die Blutparasiten und bei Diabetes, Kachexie, Vergiftungen und schweren Infektionskrank-

heiten toxische Produkte, welche in die Blutbahn gelangen und infolgedessen den hämatogenen Schluchzen zur Folge haben. Unter diese Gruppe fällt auch der in jüngster Zeit wieder öfters zur Beobachtung gelangte epidemische Singultus, welcher sich an Grippe anschließt und auffallenderweise fast nur bei männlichen Personen angetroffen wurde (Bittorf, Sicard und Logre, 1920, Loeb, 1921). Beginnend mit einem 1–2 Tage dauernden Nasopharyngealkatarrh tritt er epidemisch und in nicht zu besänftigender Weise, in regelmäßigem Rhythmus, Ernährung und Schlaf störend, unter gastrointestinalen Störungen, Erschlaffung, Angst, leichtem Fieber auf, um nach 48 Stunden wieder zu verschwinden. Sicard bringt ihn in Zusammenhang mit der Verschlimmerung der Enzephalitis. Auch hier dürfte wohl eine Infektion des Blutes mit Influenzadiplokokken nebst einer Verschleppung ihrer Zerfallprodukte die wahrscheinlichere Annahme sein. Auch für den bei Graviden auftretenden Schluchzen darf wohl ein hämatogener Ursprung infolge einer Autointoxikation zu Recht bestehen.

Reflektorischer Singultus ist wohl am häufigsten beobachtet und beschrieben worden. Es gibt wohl kaum eine Erkrankung eines Abdominalorganes, die nicht hierfür beschuldigt worden wäre. Insbesondere spielen Krankheiten des Magendarmkanals, des Peritoneums und des Geschlechtsapparates eine große Rolle. Man nimmt an, daß der Reiz auf sensiblen Bahnen zum Zentralorgan, hier also dem Respirationszentrum geleitet wird und von dort ohne Einfluß des Willens, ja selbst wider den Willen auf motorische Bahnen übergreift, kurz, daß eine reflektorische Reizung der inspiratorischen Zentra vorliegt. Inwieweit wir berechtigt sind, einen solchen Zusammenhang als gesichert anzunehmen, ist schwer zu entscheiden. Auf alle Fälle dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, daß der Nervus phrenicus auch sensible Fasern enthält, welche für Teile des Herzbeutels, des Brust- und Bauchfells bestimmt sind, und daß er zudem in innige Beziehung zum Sympathikus tritt, wovon er bereits bei seinem Eintritte in die Brusthöhle einen Faden aus dem Ganglion cervicale inferius bezieht. Weiter abwärts entsendet der Ramus posterior jederseits einen Ramus phrenico-abdominalis an die untere Zwerchfellhälfte, welcher an beiden Seiten mit Zweigen des Sympathikus zu einem gangliösen Geflecht, dem Plexus phrenicus, zusammentritt. Außerdem anastomosieren an vielen Stellen des Diaphragmas die Endausbreitungen der Nervi phrenici mit marklosen Nerven, welche vom Plexus solaris ihren Anfang nehmen. Die oben genannten Nervi phrenico-abdominales, welche durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle gelangen, sind sensibler Natur. Ein Teil von ihnen geht nach Broesike (1920) durch das Lig. suspensorium und coronarium hepatis zum Bauchfell der oberen Leberfläche. Bis zu den Nebennieren und dem Ganglion coeliacum sollen sogar Phrenikuszweige gelangen.

Diese enge topographische Beziehung der Zwerchfellnerven beiderseits zu den Organen der Leibeshöhle, wie auch ihr inniger Zusammenhang mit den Verzweigungen des Sympathikus führt mich zu der Annahme, daß sowohl bei den thorakalen wie abdominalen Erkrankungen, welche von Singultus begleitet sind, der Reiz von sensiblen Fasern des Phrenikus selbst oder in abdomine in den meisten Fällen von sympathischen Nerven aufgenommen wird. Letztere gelangen dann ebenfalls infolge der engen Beziehung beider Nervensysteme nach meinem Dafürhalten über die sensiblen Bahnen der Nervi phrenici

zu deren Kernen und von hier durch die Seitenstränge zum Atemzentrum, von wo sie dann auf motorische Fasern der gemischten Zwerchfellnerven überleitet werden. Malschin (1900) konnte nämlich experimentell nachweisen, daß der Nervus phrenicus centripetale Fasern hat, die auf das Atemzentrum einwirken. Daß in der Brusthöhle weniger Krankheiten Singultus im Gefolge haben als in der Bauchhöhle, und daß erstere fast immer an typischen Stellen auftreten, erklärt sich somit aus dem Verlaufe und der Ausbreitung der Nervi phrenici nebst ihrer Verankerung mit dem sympathischen Systeme selbst. Im Thorax, wo der Phrenikus wenige Zweige abgibt, pflegt der Schluchzen nur bei Krankheiten derjenigen Organe aufzutreten, welche mit den sensiblen Fasern dieses Nerven in enge Berührung kommen können, oder welche direkt solche Zweige von ihm erhalten (Lungenwurzeln, Aortenbogen, Perikard usw.). Das größte Kontingent umfassen aber deshalb bei Singultus die Affektionen der Abdominalorgane, weil sich hier der Nervus phrenicus in seine Endverzweigungen auflöst (Zwerchfell, Peritoneum, Magen usw.) und derselbe mit dem Nervus sympathicus an zahlreichen Stellen anastomosiert. Noch wahrscheinlicher wird für mich die enge Beziehung des Zwerchfells zu den Organen der Leibeshöhle dadurch, daß auch gewisse physiologische Reize in abdomine diesen Muskel in Aktion zu versetzen vermögen. Ich erinnere nur an die zur Unterstützung der Bauchmuskeln entstehenden Zwerchfellkontraktionen, welche bei der Defäkation durch Empfindungen am Ende des Mastdarmes und bei den Geburtsanstrengungen durch den Schmerz der Gebärmutter bei den Wehen ausgelöst werden. In einigen Fällen kann die Anspannung des Diaphragmas so plötzlich und schnell vor sich gehen, daß dabei ein deutliches, dem Schluchzen vollkommen gleiches, inspiratorisches Geräusch vernehmbar wird. Ich denke hierbei an eine plötzliche Berührung oder einen unvermuteten Schlag oder Stoß gegen den Unterleib. Aus allen diesen Gründen dürfte uns wohl die enge Verknüpfung von Erkrankungen der Abdominalorgane ebenfalls mit atypischen Zwerchfellbewegungen zur Gewißheit werden. Wir haben hier also im Ausbreitungsgebiete des Phrenikus hinsichtlich des Singultus analoge Verhältnisse, wie sie durch Erregung von sensiblen Fasern des Trigemini in der Nasenschleimhaut zum Niesen und bei Reizung des Laryngeus superior innerhalb des Kehlkopfes zum Husten führen können.

Krankheiten, welche den Zwerchfellnerven während seines intrathorakalen Verlaufes in einen Reizzustand versetzen können, sind erst spät in der Literatur bekannt geworden. Noch Mehliß (1845) konnte darauf hinweisen, daß eine Reizung der Stämme des Zwerchfellnerven noch nicht ermittelt sei. Selbst Dehio (1889) und nach ihm Doepke (1892) halten, wie wir bereits gesehen haben, eine lokale Erkrankung des Phrenikus für ganz zweifelhaft und bis dahin für noch nicht bewiesen. Es hat sich aber herausgestellt, daß die Zwerchfellnerven auf zweierlei Weise bei Affektionen der Brusthöhle in Mitleidenschaft gezogen werden können. Handelt es sich um eine Zerstörung ihrer motorischen Bahnen, so hat dies, wie zahlreiche Beispiele lehren, eine teilweise oder völlige Lähmung der betreffenden Zwerchfellhälfte im Gefolge; kommt es dagegen durch den Erkrankungsprozeß nur zu einer Reizung von sensiblen Phrenikusfasern, so resultiert hieraus eben ein klonischer Zwerchfellkrampf. Experimentell ist dann durch die Phrenikotomie eine Lähmung des Diaphragmas erzielt worden, und Duchenne (1885) konnte durch Reizung

der Nervi phrenici mittels der Induktionsmaschine am Menschen eine Erweiterung der unteren Thoraxapertur unter einem durch den schnellen Luft-eintritt verursachten seufzenden Geräusche hervorrufen.

Zunächst sind es Geschwülste des Brustraumes, welche die Zwerchfellnerven zum Schluchzen reizen können. Sie waren bisher ausnahmslos am Lungenhilus gelegen und machten fast gar keine weiteren Erscheinungen, so daß hier eine Diagnose sehr schwierig wurde. So berichtet Weaver (1883) von einem 68jährigen Patienten, der, abgesehen von einer zeitweiligen, leichten Bronchitis, an einem solch hartnäckigen Singultus litt, daß er in acht Monaten an Erschöpfung zugrunde ging, ohne daß er über irgend eine andere Beschwerde hätte zu klagen brauchen. Alle übrigen Funktionen des Körpers waren völlig normal, aber trotz einer öffentlichen Anfrage bei der Ärzteschaft wurde kein Mittel gefunden, was diesem heftigen Leiden Einhalt gebieten konnte. Die Obduktion ergab einen orangegroßen Skirrhos an der Wurzel der linken Lunge, der den Phrenikus entweder direkt oder reflektorisch vom Vagus aus, wie der Autor meint, scheinbar in einen Reizzustand versetzt hatte. Noch in demselben Jahre beschreibt Stevenson (1883) ebenfalls einen Fall von heftigem, ca. fünf Monate anhaltendem Schluchzen mit tödlichem Ausgange. Auch hier waren die anderweitigen Beschwerden auffallend gering; es wurde nur noch über nach vorne ausstrahlende Schmerzen im Rücken und Kreuz geklagt. Auch dieser Patient ging an Inanition zugrunde und die Obduktion ergab an den Lungenwurzeln ausgedehnte käsige Massen, welche beiderseits den Bronchus einschlossen. Stevenson nimmt an, daß diese käsigen Massen auch hier entweder vorne den Phrenikus oder hinten den Vagus in Mitleidenschaft gezogen hätten, demzufolge dann schließlich der Tod an Erschöpfung eintreten mußte. Greeff (1911) erwähnt einen dem ersteren besonders ähnlichen Fall, bei dem die Sektion ebenfalls ein Karzinom der Hilusgegend ergab, welches nach seiner Ansicht durch Druck auf den Zwerchfellnerven den sechs Monate dauernden Singultus herbeigeführt hatte. Vielleicht ist auch der vierwöchige Schluchzen des an Carcinoma ventriculi leidenden Kranken Eyselins (1874) auf den durch ein faustgroßes, karzinomatöses Drüsenpaket in der rechten Supraklavikulargegend hervorgerufenen Druck zurückzuführen.

Doch nicht allein Tumoren, sondern auch Aneurysmen des Aortenbogens konnten in neuerer Zeit mit einem heftigen und lange anhaltenden Singultus in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Es sind dies die Fälle von Kroenig (1891) und Weißenrieder (1893), bei denen die Autopsie ein faust- bzw. gänseeigroßes Aneurysma des Aortenbogens freilegte, welches den Phrenikus in einen Reizzustand versetzt hatte. Es ist hierbei bemerkenswert, daß im ersteren Falle besonders beim Beugen der Halswirbelsäule nach hinten zu der Schluchzen sich in verstärktem Maße bemerkbar machte. Auch Eppinger (1911) sah jüngst einen diesen beiden ähnlichen Fall, den er ebenfalls auf eine Phrenikusreizung beziehen möchte.

Fernerhin beobachtete Strümpell (1912) mehrere an hartnäckigem Singultus leidende Kranke, bei denen der Zwerchfellnerv in Exsudatmassen einer tuberkulösen Mediastino-Perikarditis eingebettet vorgefunden wurde. Bei pleuritischen Ergüssen wurde Schluchzen gelegentlich beobachtet, und Vergely (1873) kennt einen Fall, dessen Hauptsymptom ein konstanter Singultus war, der aber im übrigen weder über Fieber, noch besondere Schmerzen oder

starke Dyspnoe zu klagen hatte. Nach drei Tagen trat plötzlicher Tod ein, und die Sektion ergab, daß die Unterflächen beider Lungen mit dem Zwerchfell verwachsen waren. Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß in zwei Fällen, wo sich anatomisch der Abgang der linken A. subclavia aus dem Truncus anonymus zeigte, über hartnäckiges, jahrelang bestehendes Schluchzen geklagt wurde, und daß dieses Leiden auch einmal bei diffuser Ösophaguserweiterung zur Beobachtung gelangte.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, daß die Erkrankungen der Abdominalorgane infolge der Endverzweigungen der Zwerchfellnerven und ihren zahlreichen Verbindungen mit dem N. sympathicus ungleich häufiger zum klonischen Zwerchfellkrampfe Anlaß zu geben pflegen als die Affektionen des Brustraumes. An erster Stelle scheint in dieser Hinsicht innerhalb der Bauchhöhle der Magen und namentlich sein oberer Abschnitt zu stehen. Bereits ein zu hastiges Genießen von zu kalten oder zu heißen Speisen, eine Reizung seiner Schleimhaut durch Alkohol- oder Tabakmißbrauch, wie auch durch Brech- und Abführmittel, und endlich eine überstarke Ausdehnung seiner Wandungen durch Speise, Getränke oder Gase kann hier zum Singultus führen. Letztere Form können wir ziemlich oft bei Säuglingen beobachten, wo sie nach Thévenot (1905) durch einen von der Magenschleimhaut ausgelösten Reflex hervorgerufen wird und ein Zeichen einer relativen Überladung des Magens darstellt. Der Schluchzen käme hier gewissermaßen einem abortiven Erbrechen ziemlich nahe. Ferner wurde Singultus beschrieben bei eingeklemmten Zwerchfellhernien, Magengeschwür, Magenkrebs (Blaschko, Eyselein, Lea), Magendarmkatarrh (Jödicke, McCulloch, Ekwurzel), Volvulus ventriculi (Payer, 1909), bei Leber- und Darmkrebs (Heidenhain), Dysenterie und Cholera (Strümpell), Typhus (Blaschko, Klein, Strümpell), bei Verletzungen und Kontusionen des Peritoneums, bei Pankreaserkrankungen und schließlich als ungünstiges Zeichen bei Ileus und Peritonitis. Namentlich bei Bauchfellreizung tritt Singultus sehr oft in Erscheinung, besonders dann, wenn nach Matthes (1919) die Serosa des Zwerchfells selbst an der Entzündung beteiligt ist. Eppinger (1911) hält es ebenfalls nicht für unwahrscheinlich, daß die Ursache des Schluchzens hier in einer entzündlichen Reizung der konkaven bzw. peritonealen Zwerchfelleite zu suchen sei. In diesem Zusammenhange wäre an eine alte Angabe von J. Müller zu erinnern, wonach sich experimentell durch Reizung des Peritoneums an der Stelle, wo es von der Kardia auf das Zwerchfell umbiegt, ein dem Singultus ähnlicher Zustand hervorrufen lasse. Wenigstens soll man nach Krimer das Schluchzen bei Tieren durch Reizen und Drücken des linken Magenmundes hervorbringen können. Es wäre immerhin möglich, daß der Singultus der Erwachsenen nach großen Mahlzeiten oder nach Blähung der Oberbauchgegend gleichfalls auf einer ähnlichen Reizung beruhen dürfte. Auffallend ist ja auch, daß nach Loquet (1865) Singultus als Folgeerscheinung einer Ösophagusverengung dann am heftigsten auftritt, wenn dieselbe in dem unter dem Zwerchfell gelegenen Teile vorhanden war. Auch Strümpell (1912) glaubt, den mitunter bei eitriger Hepatitis beobachteten quälenden Schluchzen durch Druck des Abszesses auf den Magen erklären zu sollen, und Blaschko (1894) führt ebenfalls bei Magenkrebs dieses Symptom auf eine Reizung des Diaphragmas durch den Tumor zurück. Wir dürfen wohl hieraus entnehmen, daß den neueren Autoren die erhöhte Neigung des oberen Magenmundes zum

Singultus nicht verborgen geblieben ist, und können es deshalb auch wohl verstehen, wenn die älteren Forscher sogar den Sitz dieser Erkrankung in den kardialen Abschnitt des Magens zu verlegen geneigt waren. Auch für diese auffallende Erscheinung läßt sich eine genügende Erklärung aus dem Verlaufe des Nervus phrenicus leicht geben. Sensible Fasern dieses Nerven, die Rami phrenico-abdominales, gelangen nämlich links in der Regel durch den Hiatus oesophageus an die untere Fläche des Zwerchfells, und wir dürfen wohl annehmen, daß sie hierselbst in nähere Beziehung zur Kardia treten und scheinbar Reize von dort auf dieselben übertragen werden können.

Schluchzen im Anschlusse an Erkrankungen der Harnwege sind meines Wissens zuerst von Loquet (1865) eingehend beschrieben worden, so mehrere Fälle von Blasen- und Prostatakrebs, von Prostataabszessen, Prostatatuberkeln und eine Beobachtung von Urininfiltration. Er hält deshalb den Singultus für ein konstantes und wichtiges Symptom der Prostataaffektionen. Leider werden wir darüber im unklaren gelassen, ob hierbei nicht doch bereits urämische Erscheinungen mit in Betracht zu ziehen sind. Hierher gehören auch die Fälle, wo Schluchzen im Anschlusse an Nierensteine und Blasenkatarrh sich zeigte.

Bekannt ist auch der Singultus bei Gallensteinen. So sah Neusser (1905) eine 51jährige Frau, welche an einer schwer zu diagnostizierenden Cholelithiasis litt und von einem unaufhörlichen Schluchzen gequält wurde. Es bestanden nichtlokalisierte Schmerzen, welche nach den Mahlzeiten exazerbierten. Kein Ikterus, kein Erbrechen. Die Operation ergab einen 15 g schweren Gallenstein, der ein vollkommenes Modell der Gallenblase darbot.

Von Interesse sind auch jene Fälle aus der älteren Literatur, bei denen Singultus nach einer Fraktur der rechten siebenten wahren Rippe (Mehliß, 1845) und nach einer Rippenluxation mit Verbiegungen der Rippen nach dem Magen zu (Schenckius) in Erscheinung trat.

## 5. Einige besondere Formen des Singultus.

### a) Der fötale Schluchzen.

Derselbe beruht allem Anscheine nach auf einer Reizung des Atmungszentrums bei Sauerstoffmangel oder auf einer Autointoxikation des mütterlichen Blutes. Er war bereits den älteren Ärzten geläufig (P. Albrecht, M. N. C., Dec. 2, A. 6, obs. 15; v. Fischer, Act. N. C., Vol. 10, obs. 75, pag. 255), und ist in neuerer Zeit namentlich durch Ahlfeld (1894) und Hink (1895) wieder bekannt geworden. Rothschild (1911) beschreibt einen einschlägigen Fall, bei welchem es ihm gelang, mit der in den Uterus eingeführten Hand den thorakalen Ursprung des Phänomens zu erkennen. Dieser intrauterine Schluchzen läßt sich gleich deutlich durch Gehör, Gesicht und die auf den Bauch der Schwangeren gelegte Hand nachweisen. In unregelmäßigen Intervallen von einigen Stunden bis zu einer Woche werden die Frauen durch diese Erschütterungen bald bei Tage belästigt, bald des Nachts aus dem Schlafe aufgestört. Es sind kurze, periodisch wiederkehrende Stöße, die sich etwa 20—30 mal in der Minute wiederholen, stets an derselben Stelle des Bauches auftreten und da gelegen sind, wo der kindliche Thorax sich befindet.

### b) Der einseitige klonische Zwerchfellkrampf.

Entsprechend der streng bilateral-symmetrischen Anordnung des ganzen menschlichen Respirationsapparates ist es theoretisch sehr gut zu verstehen, daß bei Läsion oder Reizung einer Nervenbahn auch nur eine Zwerchfellhälfte betroffen wird. Während Fälle von einseitiger Zwerchfelllähmung ziemlich bekannt sind, sind Beobachtungen über den einseitigen klonischen Zwerchfellkrampf, abgesehen bei Hemichorea, erst spät in der Literatur aufgetreten, ein Umstand, der hauptsächlich in der Vervollkommnung der diagnostischen Hilfsmittel, vor allem nach Einführung des Röntgenverfahrens beruhen dürfte. Der erste hierher gehörige Fall stammt aus der vorröntgenologischen Zeit und ist der von Schapiro (1884). Er betrifft einen 22jährigen Soldaten, welcher seit frühester Kindheit an einem einseitigen klonischen Krampfe der Respirationsmuskeln der linken Seite mit vornehmlicher Beteiligung des Zwerchfells litt. Die diesen Paroxysmen zugrunde liegende Erkrankung konnte leider nicht aufgedeckt werden. Arnsperger (1909) und Ulrich (1910) konnten dagegen je einen Fall von Syringomyelie veröffentlichen, bei welchen sich als Ursache für den Singultus vor dem Röntgenshirm eine plötzliche, ruckweise Tieferbewegung der rechten Zwerchfellhälfte nachweisen ließ. Eppinger (1911) sah linksseitigen Zwerchfellkrampf bei einem 35jährigen Manne nach einer traumatischen Verletzung am Thorax (vielleicht Rippenfraktur). Schließlich beobachteten Kreuzfuchs (1916) und Stockmeier (1919) noch je einen Kranken mit linksseitigem klonischen Zwerchfellkrampfe. Im letzteren Falle handelte es sich um einen Apoplektiker. Einen Patienten mit einseitigem postoperativem Singultus nach einer Analfisteloperation beobachtete kürzlich Gottstein (1921). Hier war nur die linke Zwerchfellhälfte beteiligt.

### c) Der postoperative Singultus.

In den letzten Jahren ist von chirurgischer und urologischer Seite derjenigen Form des Schluchzens erhöhtes Interesse entgegengebracht worden, welche sich nach operativen Maßnahmen hin und wieder einzustellen pflegt. Besonders auf dem vorjährigen Chirurgenkongresse hat sich an die diesbezüglichen Darlegungen Küttners (1921), der dieses Phänomen in 14 Jahren 12mal beobachten konnte, eine lebhafte Diskussion angeschlossen, welche verschiedene neue Gesichtspunkte über diese Komplikation zutage gefördert hat. Nach Sauerbruch (Die Chirurgie der Brustorgane, 1920) sind es zunächst Eingriffe, die den N. phrenicus zerren und reizen können (Thorakoplastiken, Pneumolysen, Zwerchfell- und Ösophagusoperationen), welche hier in Frage kommen. Es folgen dann die Operationen in der Oberbauchgegend, die bekanntlich besonders gerne zum Singultus neigen. Außer den chirurgischen Eingriffen an der Gallenblase spielen hierbei vor allem Magenoperationen, und zwar ausgedehnte Resektionen, eine große Rolle. Meist handelt es sich hier, wie Boas (1920) angibt, um eine Entzündung der unteren Zwerchfellsfläche, die den Operationserfolg durchschnittlich nicht beeinträchtigt. Nicht minder können aber auch, wie ich in den vorigen Abschnitten darzulegen versucht habe, infolge der engen Beziehung der Nervi phrenici zu den Organen der Leibeshöhle Erkrankungen der Unterbauchgegend zu einer Erregung der Zwerchfellnerven und damit zum Singultus führen. So wurde gelegentlich

nach der Reposition großer Hernien und nach der Entfernung eines Ovarialzystoms (Levy, 1921) ein hartnäckiger Schluchzen beobachtet. Ebenfalls sah man ihn nach Appendektomie auftreten (Goetze, 1920, Zeller, 1921). In dem einen Falle Zellers hörte der Singultus auf, als das nach Ileostomie eingeführte Drain aus dem Darne entfernt wurde. Interessant ist die Angabe Payrs (1921), daß er in einigen Fällen als Ursache für den Schluchzen Einklemmungen von kleinsten Netzteilchen in die Bauchnaht nachweisen konnte. Auch Clairmont (1921) hat denselben Vorgang beobachtet.

Nach Operationen an den Harnwegen kann außer einer peritonitischen Reizung von sensiblen Nervenbahnen noch ein zweites Moment zur Auslösung des Schluchzens führen, nämlich eine direkte Erregung des Respirationszentrums auf dem Blutwege. Marion (1913) konnte dann auch bei vier an den Harnwegen operierten Kranken eine beträchtliche Vermehrung des Harnstoffes im Blute nachweisen. Er hält es deshalb für wahrscheinlich, daß in solchen Fällen der Singultus auf einer Harnstoffintoxikation beruhe, also eine Manifestation der Azotämie darstelle. Die sechs Fälle von Singultus, welche Marion (1913) nach urologischen Operationen beobachtete, betrafen vier Prostatektomien (ein Todesfall), eine doppelseitige Nephrostomie mit darauffolgender totaler Zystektomie und eine Entfernung eines Nierensteines aus einer Hufeisenniere. Kümmell (1921) konnte im Gegensatz zum vorigen Autor nach urologischen Operationen (Prostatektomie) keine Reststickstoffretention feststellen. Weiter sah von Illyés (1913—14) in mehreren Fällen nach Nierenoperationen heftigen, tagelang anhaltenden Singultus, der die Kranken sehr erschöpfte, jeder Behandlung trotzte, jedoch später spontan aufhörte. Nach seiner Angabe fällt wahrscheinlich den bei der Abbindung des Nierenstiels mitgefaßten Sympathikusfasern bei der Entstehung dieser Erscheinungen eine Rolle zu. Küttner (1921) konnte dieses Beobachtungsmaterial noch durch vier weitere Fälle bereichern. Es handelte sich hierbei um eine Nephrektomie wegen Hypernephroms, um zwei Prostatektomien und um einen sehr interessanten Fall von Blasen-Flexurfistel durch einen Graserschen Divertikeltumor. Besonders bei den drei letzten Fällen, bei denen schwere chronisch-zystitische Prozesse im Vordergrund standen, erwies sich der Singultus als besonders hartnäckig. Schließlich trat nach Clairmont (1921) diese Komplikation unter anderem auch nach einem von Zuckermandl operierten Fall von Ureterstein auf, indem eine erneute Laparotomie zeigte, daß ein Stück der Ureterenwand in die Peritonealnaht eingeklemmt war.

Ungleich schwieriger wird indessen die Ätiologie des postoperativen Singultus, wenn es sich um Eingriffe handelt, welche weder am Thorax und im Abdomen noch am Harnapparat vorgenommen wurden. Solche Fälle sind mir bisher nur vier aus der Literatur bekannt geworden. Der erste stammt von Donnell (1905) und betrifft einen 48jährigen, gesunden Mann, welcher mit einer komplizierten Tibiafraktur ins Hospital eingeliefert wurde. Hier wurde die Wunde in Narkose gesäubert und der Knochen vernäht. Nach der Operation stellte sich ein dreitägiger Singultus ein. Drei Monate später mußte das Bein infolge Fiebersteigerung und lokaler Entzündungserscheinungen an drei Stellen inzidiert werden. Nach zeitweiligem Erbrechen trat wiederum Schluchzen auf, welcher diesmal 10 Tage anhielt. Der betreffende Autor vertritt die Ansicht, daß dieser nach beiden Operationen einsetzende Singultus auf die Einwirkung des Chloroforms

zurückzuführen sei. Den zweiten hierher gehörigen Fall beobachtete jüngst Gottstein (1921) bei einem 46jährigen Herrn der Privatpraxis nach einer Analfisteloperation. Hier wurde röntgenologisch festgestellt, daß der 10 Tage dauernde Singultus nur auf die linke Zwerchfellhälfte lokalisiert war. Es wird eine toxische Komponente angenommen. Einen dritten Fall kennt Hadda (1921), wo sich schwerer, postoperativer Singultus nach der Eröffnung eines Knochenabszesses der Tibia bei einem älteren Manne einstellte. Der vierte postoperative Schluchzen dieser Art (Auvray, Diskussion zu Marion) trat nach der Inzision eines Halsabszesses mit darauffolgendem Erysipel auf und betraf einen 65jährigen Mann. Ob hier eine Phrenikusreizung vorgelegen hat oder eine toxische Komponente mit im Spiele war, läßt sich nicht ermitteln, doch dürfte die zweite Annahme wohl die richtigere sein, da auch Kümmell und Kußmaul (1921) Singultus oft nach einfachem Erysipel beobachten konnten. Ebenfalls spricht der kürzlich veröffentlichte Fall Goebel (1921), bei dem sich Schluchzen von achttägiger Dauer im Anschlusse an ein von einer Fasziennekrosefistel ausgehendes Erysipel entwickelte, hierfür.

Es läßt sich nicht verkennen, daß der nach Operationen einsetzende klonische Zwerchfellkrampf oft verschiedene und sich gegenseitig unterstützende Momente haben kann, so daß es oft sehr schwierig wird, solche zum Singultus disponierende, zuweilen ganz minimale Schädigungen zu erkennen. Sogar Gelegenheitsursachen können hierbei ausschlaggebend wirken, wofür ich folgenden, in der chirurgischen Klinik des Augustahospitals Köln beobachteten Fall als Beispiel anführen möchte:

F. R., 51 Jahre, Werkmeister, Saalpatient, war vor acht Jahren an Nierensteinen operiert worden und kommt neuerdings wegen Magenbeschwerden, an denen er bereits 3—4 Jahre leidet, zur Aufnahme. Nach eigenen Angaben ist er in den letzten 10—12 Jahren hauptsächlich wegen der starken Nierensteinkoliken hochgradig nervös geworden und hat, wie ich von seinen Angehörigen vernehme, seine Familie infolgedessen vor manche schwere Aufgabe gestellt. Der Patient selbst ist etwas übermittelgroß, in mäßigem Ernährungszustande, hat ein blasses Aussehen und besitzt einen leidenden und etwas ängstlichen Gesichtsausdruck. Er wurde am 11. April 1921 wegen eines chronischen Ulkus am Pylorus operiert, und zwar wurde eine hintere Gastroenterostomie angelegt. Nach dem Eingriff kam der Kranke wieder in den Saal und fühlte sich ganz leidlich. Am zweiten Tage nach der Operation stellte sich dann ein Gähnkrampf ein, welcher ca. drei Tage anhielt. Am fünften Tage trat dann ganz plötzlich, wie Patient selbst angibt, infolge einer starken Beängstigung über den Exitus eines Saalgenossen, Singultus und Erbrechen galliger Massen auf, das den Kranken so stark mitnahm, daß er isoliert werden mußte. Während das Erbrechen am fünften Tage zum Stillstande kam, hielt der Schluchzen trotz mannigfachster Gegenmittel acht Tage an. Patient konnte daraufhin sofort als geheilt entlassen werden.

Interessant ist hierbei vor allem der Umstand, daß bei einem nervenschwachen Patienten nach einem operativen Eingriffe zwei Respirationskrämpfe, nämlich Gähnkrampf und klonischer Zwerchfellkrampf, hintereinander auftraten, und daß der Singultus tatsächlich nur durch eine zufällige Gelegenheitsursache, wie sie der Tod eines Saalgenossen zeitigte, zum Durchbruche kam. Der Fall zeigt auch, daß an sich schon nervöse Leute, welche an einer größeren Vulnerabilität der Psyche leiden, durch Schockwirkung und sonstige Erregungszustände leicht zu einer rein zentralen Reizung des Respirationszentrums gebracht werden können.

Einen höchst eigenartigen Fall von postoperativem Singultus mit tödlichem Ausgange, der im April 1920 in derselben Klinik zur Beobachtung ge-

langte, glaube ich deshalb nicht übergehen zu dürfen, weil sich hierbei der Schluchzen als ein Symptom der starken Reizung des Respirationszentrums infolge Narkoseneinwirkung offen dokumentierte:

M. C., 55 Jahre, Kaufmann, Klassenpatient, leidet über 10 Jahre an Gallenstein-  
koliken. Die Operation (Prof. Frangenheim) legte eine kleine Gallenblase mit stark  
verdickter Wandung frei, deren Fundus in Adhäsionen eingebettet war. Nach Inzision  
des Choledochus entleert sich aus demselben reiner Eiter, dem reichlich trübe Galle nach-  
fließt. Aus dem Choledochus werden ungefähr 60 bis kleinerbsengroße, weiche, leicht  
zerdrückbare Steine entfernt. Hepatikusdrain, Ektomie der Gallenblase in typischer  
Weise. Übliche Drainage mit drei Streifen. Patient erholte sich nach dem Eingriff nicht  
richtig, war teilnahmslos, und der Puls klein und beschleunigt. Am zweiten Tage nach  
der Operation trat morgens anhaltender Singultus auf. Das Hepatikusrohr funktionierte  
gut, Abgang von Stuhl auf Einlauf. Am vierten Tage erfolgte frühmorgens der Exitus,  
ohne daß der Schluchzen vorher zur Beruhigung gebracht werden konnte.

Die Autopsie ergab an der Operationsstelle vollkommen normalen Befund. Im  
übrigen ließ sich nur eine hochgradige Arteriosklerose der Koronargefäße, petechiale Blu-  
tungen ins Epikard, ein starkes Lungenemphysem und eine Stauungsmilz feststellen.

In diesem Falle darf man wohl von einer peritonitischen Reizung gänzlich  
absehen. Als Ursache für den Singultus und den darauffolgenden Exitus dieses  
Mannes kommt meines Erachtens nur eine Reizung des Atmungszentrums  
in Frage. Wir wissen, daß bei Äthernarkose, und diese war bei dem Kranken  
ausschließlich angewandt worden, zentrale Narkosenlähmungen mehr als bei  
Chloroform zu fürchten sind, weil der Blutdruck in der Äthernarkose erhöht  
ist. Diese Gefahr bezieht sich nach Lexer (1918) nur auf Kranke, bei denen  
der Blutdruck an sich schon vermehrt ist (Arteriosklerose etc.). Bei unserem  
Patienten, bei dem sich tatsächlich eine Arteriosklerose vorfand, wäre der  
Singultus, welcher gegen das Ende hin mehr und mehr abflaute, allem An-  
schein nach auf eine Reizung des Respirationszentrums zurückzuführen, welcher  
einer Lähmung Platz machte und auf diese Weise zum Exitus führte. Vielleicht  
dürfte doch in manchen Fällen die Äthernarkose, wie dieser Krankenbericht  
darlegt und neuerdings der Fall Most (1921) vermuten läßt, zuweilen bei  
der Ätiologie des Singultus nach Operationen einen prädisponierenden Faktor  
mit abgeben.

Ohne eine Erklärung dafür geben zu können, ist von den Autoren beim  
postoperativen Singultus immer wieder darauf hingewiesen worden, daß aus-  
schließlich Privatpatienten und Männer reiferen Alters von dem Übel befallen  
worden seien. Die erste Angabe trifft bei dem ersten von mir soeben beschrie-  
benen Falle nicht zu, während der zweite Befund auch für unsere Klinik zu  
Recht bestehen bleibt. Ich habe versucht, mir auch über dieses sonderbare  
Zusammentreffen Aufklärung zu verschaffen. Daß Männer hauptsächlich dem  
Singultus anheimfallen, ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß bei ihnen  
die Zwerchfellatmung viel mehr im Vordergrund steht als bei der Frau. Während  
bei letzterer die Zwerchfellexkursionen durchschnittlich nur  $1\frac{3}{4}$ —2 cm be-  
tragen, sind sie beim Manne erheblich größer, nämlich 2—4 cm. Warum nun  
gerade Männer reiferen Alters leicht an Schluchzen leiden, ist wohl aus der  
Tatsache zu erklären, daß außer der vorherrschenden Zwerchfellatmung beim  
Manne dieselbe bei zunehmendem Alter infolge Verkalkens der Rippenknorpel  
notwendig immer ausgeprägter werden muß. Abschließend darf ich wohl noch  
darauf hinweisen, daß Singultus im Schlafe wohl deshalb sehr oft zur Beruhigung  
kommt, weil dann hinwiederum der thorakale Atemtypus zu prävalieren pflegt.

## 6. Therapie des Singultus.

In leichten Fällen kommt der Singultus ohne besondere Maßnahme zum Stillstand. Ablenkung der Aufmerksamkeit, Schaffung eines Nebenreizes Anhalten des Atems, Pressen bei geschlossener Glottis usw. sind auch ärztlicherseits als erprobte Hausmittel geschätzt. Eine regelrechte Behandlung ist aber dann erst angezeigt, wenn das betreffende Individuum sich durch die langdauernde Dauer der Anfälle, die zunehmenden Beschwerden und die häufige Wiederkehr des Schluchzens stark belästigt fühlt. An erster Stelle wird man auch hier nach Möglichkeit der kausalen Therapie gerecht zu werden versuchen und die Ursachen, welche diesem Leiden zugrunde liegen, beseitigen.

Bei der symptomatischen Behandlung versuche man zunächst die Aufmerksamkeit des Kranken abzulenken. So brachte der kürzlich verstorbene Eichhorst (1907) mehreren seiner Patienten durch ununterbrochenes, lautes Zählen im gleichen Zeitmaß schnell Heilung. Zum gleichen Ziele kommt man, wenn man Mittel, welche einen starken Gegenreiz erzeugen, verabfolgt. So werden seit alters her Niesmittel zur Erregung einer antagonistischen Expirationsbewegung in Anwendung gebracht. Denselben Erfolg sucht man auch durch öfteres Niederdrücken des Kopfes gegen die Brust zu erzielen, um dadurch ebenfalls kräftige Expirationen auszulösen. Dresch (1888) gibt als sicher wirkend an, die äußeren Gehörgänge mit den Fingern zu verschließen und auf dieselben einen kleinen Druck auszuüben. Gleichzeitig ist eine, von einer anderen Person gereichte Flüssigkeit schluckweise zu trinken. Piretti (1849) dagegen empfiehlt, um die Handwurzel herum am Gelenk einen kreisförmigen Druck auszuüben, indem man sie mittels des Daumens und Zeigefingers der anderen Hand oder mittels eines darum gelegten Bandes umspannt und kräftig niederdrückt. Ein in früheren Zeiten gern geübtes Verfahren war, den kleinen Finger möglichst enge mit einem Faden zu umwickeln. Der Schluchzen der Kinder läßt sich nach Lennhoff (1907) unterdrücken, indem man ihre Nase eine Minute komprimiert, um ein Schreien von 3—5 Minuten Dauer zu erzielen. Weitere ableitende, durch haut- oder darmreizende Mittel den Singultus günstig beeinflussende Maßnahmen sind folgende: Erwärmung des Körpers, Friktionen der Regio epigastrica, Schröpfköpfe, Sinapismen und Blasenpflaster, Einreibungen von Spirit. camph. in die Magenrube, Schwefelätherzerstäubungen auf das Epigastrium, punktförmige Kauterisation im Bereiche des Zwerchfellansatzes, Galvanisation, faradische Pinselungen der Bauchhaut im Bereiche der Magenrube, Akupunktur und schließlich Sondierungen des Ösophagus, Magenspülungen, Einführen eines Magenschlauches, ein Verfahren, das neuerdings von Fuld (1921) sehr gelobt wird, Eingießen von kaltem Wasser in den Schlund bis zur drohenden Erstickung, der Genuß fester Speisen, wie auch Brech- und Abführmittel. Daß auch körperliche Bewegungen, wie Lachen, Schrecken und Zorn, eine durchaus ähnliche Wirkung auf den Schluchzen haben können, dürfte hinlänglich bekannt sein.

In zweiter Linie gehen die ärztlichen Bemühungen bei der Bekämpfung des Singultus dahin, durch Druck eine Ruhigstellung des Zwerchfells zu erzielen. Das einfachste Mittel ist hier wohl die Kompression des Epigastrium oder ein Druck auf den unteren Teil des Brustkorbes. Auch läßt man die Patienten

wie beim Stuhlgange pressen, offenbar in dem Bestreben, mit der Anspannung des Zwerchfells gleichzeitig eine Fixierung der Atmung zu erzielen. Jödicke (1911) brachte den Schluchzen dadurch zum Stillstand, daß er die in Knie- und Hüftgelenken maximal gebeugten Beine seines Patienten kräftig gegen den Leib anpreßte, um dadurch ein Höherdrängen des Bauchinhaltes gegen das Zwerchfell zu bewirken. In der Absicht, ebenfalls einen Druck auf das Zwerchfell auszuüben, ließ Kanngießler (1911) 5 g Acidum citricum und 5 g Natron bicarbonicum in Wasser gelöst rasch hintereinander trinken und führte dadurch eine Linderung des Leidens herbei. Schließlich empfiehlt neuerdings Boas (1920), um ebenfalls eine Ruhigstellung des Zwerchfells zu bewirken, eine Bandagierung des Abdomens mittels eines ringsherum gelegten, fest zusammengesteckten Handtuches oder mittels zirkulärer Heftpflasterstreifen. Besonders beim Singultus nach Magenoperationen soll sich diese Methode als brauchbar erwiesen haben.

Eine dritte Gruppe von Maßnahmen erstrebt den Singultus durch eine direkte Beeinflussung des Atemzentrums oder der Zwerchfellnerven zum Stillstande zu bringen. Rhythmischer Zug an der Zunge ist ein besonders bei den Franzosen gern geübtes Verfahren. Man sucht auf diese Weise ähnlich wie bei asphyktischen Zuständen das Respirationszentrum dahin zu beeinflussen, daß seine Erregung nachläßt und wieder ruhige und gleichmäßige Atemzüge erfolgen. Grognot (1885) befürwortet dagegen die Digitalkompression der Nervi phrenici und pneumogastrici. Er geht dabei so vor, daß er auf die Klavikularportion des M. sternocleidomastoideus, und zwar mit dem Zeigefinger auf der einen und dem Daumen auf der anderen Seite, einen mäßig kräftigen Druck von 1—2 Minuten Dauer ausübt. Nach seiner Angabe soll dieses Mittel für alle Fälle des einfachen Schluchzens fast unfehlbar sein, bei schwerem, symptomatischen Schluchzen dagegen versagen. Schließlich soll auch die Faradisation der Phrenizi nach Dumontpallier (1867) ebenfalls den Singultus günstig beeinflussen.

Eine eigene Behandlungsweise erfordern die Fälle von hysterischem Singultus. Hier ist durch eine verständige und zugleich energische psychische Behandlung auch auf suggestivem Wege die willkürliche Unterdrückung der Krampfbewegungen und damit eine vollständige Heilung oft rasch zu erreichen. Unterstützt wird eine derartige Therapie noch durch den Einfluß irgend eines inneren Mittels, wie Bromkalium, Valeriana, Trional (0,2 g in zweistündlichen Dosen), Asa foetida, Castoreum, Chinin, Strychnin, wie auch durch Abführmittel, kalte Begießungen, laue Fußbäder und Elektrizität.

Die pharmazeutischen Präparate, welche zur Bekämpfung des Singultus angegeben wurden, sind schwierig alle anzuführen, da man, ich möchte fast sagen, kaum ein Mittel unversucht gelassen hat. Über die Wirkung des Morphiums gehen die Ansichten der Autoren noch ziemlich weit auseinander. Nach Eppinger (1911) besitzen wir in ihm ein ziemlich sicheres Mittel, den dauernden Schluchzen zu bekämpfen. Auch Comucci (1873) hatte bei hysterischem Singultus mit der Injektion von großen Morphiumdosen (bis zu 1 g) Erfolg. Ich selbst konnte hartnäckigen Schluchzen von über 9 Monate Dauer dagegen durch Morphium in keiner Weise beeinflussen. Der Patient kam wohl des Nachts zur Ruhe, aber er schluchzte im Schlafe sogar weiter. Weißenrieder (1893) konnte ebenfalls durch dieses Mittel keine Besserung erzielen, und Eich-

horst (1907) ist der Ansicht, daß man von Narkotizis, z. B. Morphiumeinspritzungen, nicht viel zu erwarten habe. Auch beim postoperativen Singultus sind nach Küttner (1921) Narkotika ohne jede Wirkung. Eichhorst (1907) sah bei einem Kollegen von 72 Jahren dagegen nach Bromkalium (Rp. Kalii bromati 0,5, Extracti Belladonnae 0,01, Sacchari 0,3; M. F. P.; D. t. d. No. X; S. stdl. 1 Pulver bis zum Aufhören der Anfälle zu nehmen) schnelle Besserung eintreten. Bei Weißenrieder (1893) versagten dagegen auch die Brompräparate (Na. brom., Kal. brom. āā 3,0, Aqu. dest. 120,0; S. dreistündlich 1 Eßlöffel voll) völlig. Heidenhain (1894), Compardon (1885) und Blaschko (1894) empfehlen Kokain (in 12 Stunden bis zu 1 g oder 0,2 Kokainlösung auf 10,0 Aqu. dest., stdl. 20 Tropfen), doch auch dieses Mittel führte bei Doepeke (1892) und mir zu keiner Besserung des Leidens. Die Engländer versprechen sich viel von der Anwendung des Chloroform, teils innerlich, teils in der Form von Inhalationen. Chloroformwasser wurde neuerdings (1921) von v. Eiselsberg gelobt. In England ist ebenfalls ein Teelöffel voll Senf in einem Glase warmen Wassers oder die Verabfolgung von Senfkörnern beliebt. Als Hausmittel wird ferner von Löbl (1889) und Argellier (1906) gerühmt, einen Kaffeelöffel voll pulverisierten Zucker mit Weinessig durchfeuchtet zu nehmen. Ein noch einfacheres Mittel gibt Kanngießler (1911) an: nach seinem Dafürhalten leistete warme Haferschleimsuppe die besten Dienste. Weitere interne Mittel gegen den Singultus sind das von Stiller (1899) empfohlene Pilocarpin (10 Tropfen einer 10%igen Lösung, 3—4 mal täglich), Skopolamin, Atropin in toxischen Dosen, Inhalation von Amylnitrit (1—2 Tropfen), Chloralhydrat, Terpentinöl (1—2 Tropfen), Anästhesintabletten ( $\frac{1}{2}$ —1 stündlich 1 Tablette), Moschus, Zinkoxyd, Kreosot, Decoct. fol. Jaborandi (8 : 180), Tinct. Scutellariae (einige Tropfen alle paar Stunden), das von amerikanischen Ärzten viel angewandte Papaverin, Nitroglyzerinpastillen (à 0,0005 g), Luminal (0,15 g), Menthol in öligen Lösungen u. a. m.

Handelt es sich schließlich um einen Singultus im Anschlusse an urologische Operationen oder sonstige Erkrankungen der Harnwege, welche eine Harnstoffintoxikation befürchten lassen, so kommt man nach Marion (1913) am weitesten mit der Darreichung von reinem Wasser, Gemüsebouillon, Gemüsepürees, Kompott und Marmeladen. Schon die Milch könnte in solchen Fällen zu schwer sein. Außerdem wäre vielleicht noch eine antispasmodische Medikation am Platze: Morphinum, ätherischer Baldrian. Küttner (1921) sah in solchen Fällen einen gewissen Erfolg von Chloreton (Azetonchloroform) und der Zufuhr heißen Neuenahrer Sprudels.

In der allerneuesten Zeit ist man dazu übergegangen, den Singultus auch von chirurgischer Seite her anzugreifen. Im Anschlusse an die Erfolge, die besonders Stuertz (1911/12) und Sauerbruch zwecks künstlicher Lähmung des Zwerchfells durch Phrenikotomie erzielt hatten, wurde bald der Wunsch rege, den N. phrenicus nur vorübergehend, etwa für Stunden, Wochen und Monate, zu blockieren. Die Vorarbeiten, welche Kroh zur Novokainisierung des menschlichen Phrenikus an Tierversuchen in Angriff nahm, reichen nach seinen Angaben bereits in das Jahr 1911 zurück. Im Jahre 1917 konnte er bereits in einer kriegsärztlichen Sitzung über 10 durch Novokainisierung erfolgreich behandelte Fälle schwersten Singultus bei Dysenterie berichten. Ebenfalls hat Erkes (1921) im Kriege Fälle von Schluchzen beobachtet, die nach

Novokaineinspritzung in den Phrenikus aufhörten. Inzwischen wurde dann auch durch Henschen (1916) die temporäre Phrenikusblockade in der Literatur bekannt. Er bediente sich derselben, um bei mehreren größeren transpleuralen Eingriffen die störenden respiratorischen Zwerchfellbewegungen für die Dauer des operativen Eingriffes zu beseitigen. Zu diesem Zwecke injizierte er mehrere Kubikzentimeter einer 2%igen Novokainlösung dicht oberhalb des Zwerchfells in und um den Nerven. Unabhängig von den Arbeiten Krohs führte Goetze (1920) bei einer jungen, appendektomierten Patientin, welche an langwierigem Singultus litt, die temporäre Phrenikusblockade mit Erfolg aus. Beide verwandten zur Injektion eine 1%ige Novokainlösung, die am äußeren Rande des M. sternocleidomastoideus langsam um den Phrenikus verteilt wurde. Goetze (1920) ist der Meinung, daß diese Anästhesierung 2—3 Stunden dauert, und betont, daß in Fällen, bei denen mehrfache Injektionen nicht zum Ziele führen, eine Phrenikusvereisung wohl am zweckdienlichsten sei. Kroh (1921) schlägt dagegen vor, bei schweren ein- und doppelseitigen klonischen Zwerchfellkrämpfen, wenn die Novokainisierung im Stiche lassen sollte, die partielle Phrenikotomie und, falls diese auch nicht fruchtet, die totale Phrenikusdurchtrennung, wie sie bereits durch Sauerbruch bei Tetanus angewandt worden ist, vorzunehmen.

Es erhebt sich nunmehr vor allem die Frage, ob eine einseitige Phrenikotomie überhaupt zum gewünschten Ziele führt, mit welchen Zufälligkeiten bezüglich des Nervenverlaufes man bei ihr zu rechnen hat und wie ein solcher Eingriff überhaupt vertragen wird. Wir haben in den vorigen Abschnitten gesehen, daß jede Körperhälfte ihr eigenes Respirationszentrum besitzt (Volkmann), und daß ebenfalls die Innervation der Zwerchfellhälften streng bilateral getrennt verläuft, indem nach Kohnstamm (1896) jeder Phrenikus nur die gleichseitige Muskelhälfte beherrscht und nur vom Kern der gleichen Seite Fasern bezieht. Hierauf weisen ja auch die klinischen Erfahrungen sowohl über die einseitige Lähmung, als auch den einseitigen klonischen Zwerchfellkrampf mit Bestimmtheit hin. Auf Grund dieser Beobachtungen und in Übereinstimmung mit seinen Versuchsergebnissen konnte dann Duchenne (1885) bereits den Beweis erbringen, daß das Zwerchfell aus zwei selbständigen Hälften besteht. Somit bestehen die Voraussetzungen, welche an eine einseitige Phrenikotomie gestellt werden, völlig zu Recht. Die Angabe Sauerbruchs (1921), daß in 30% aller Fälle eine intrathorakale Anastomose zwischen der rechten und linken Seite bestehen soll, ist mir aus der Literatur nicht bekannt, und schwerlich mit der Entwicklung des Zwerchfells sowohl wie mit den vorigen physiologischen Ergebnissen in Einklang zu bringen.

Allerdings muß sich der Chirurg bei der Anlegung einer Phrenikotomie über die verschiedenartige und wechselnde Zusammensetzung der Phrenikusstämme Klarheit verschafft haben, wenn das Resultat seines Eingriffes auch völlig seinen Wünschen entsprechen soll. Es ist deshalb durchaus angebracht, auch in diesem Rahmen auf solche Varietäten im Verlaufe des Zwerchfellnerven etwas näher einzugehen.

Der Nervus phrenicus, der sich übrigens, wie v. Ziemssen (1882) beim Menschen nachweisen konnte, bei faradischer und galvanischer Reizung genau wie jeder andere motorische und gemischte Nerv verhält, entsteht nur aus dem 4. Zervikalnerven (38%), aus dem 4. und 5. (16%), aus dem 3., 4. und

5. (22<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), oder aus dem 3. und 4. (19<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Die Verbindung mit dem N. cervicalis 5 fehlt zuweilen (6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Er erhält selten Verstärkungen aus den Nn. cervicales 1, 7, angeblich auch aus dem N. dorsalis 1. Seine Wurzeln aus den Nn. cervicales 2, 3 und 4 scheinen nicht selten mit den Verbindungsfäden zwischen den Zervikalnerven und dem Ganglion cervicale superius zusammenzuhängen; namentlich wird zuweilen der R. communicans des 4. Zervikalnerven vom N. phrenicus abgegeben. Der Nerv durchbohrt sehr selten den M. scalenus anticus oder die V. subclavia oder verläuft vor der letzteren. Er gibt an den letztgenannten Muskel selten einen feinen Zweig ab. Die Zweige zum Herzbeutel fehlen nach einigen häufiger links als rechts. Selten existiert ein N. phrenicus accessorius aus dem 5. und 6. Zervikalnerven, namentlich aus dem ersteren, der vor dem Plexus brachialis in die Brusthöhle hinabsteigt, vor der V. subclavia hinabläuft und sich tiefer unten mit dem N. phrenicus vereinigt (Krause, 1876). Häufig erhält der N. phrenicus einen Zweig vom N. subclavius (Merkel, 1918). Außerdem gibt es nach Unverricht (1921) Anastomosen des Phrenikus mit dem R. descendens des N. hypoglossus. Dieser Zweig zieht manchmal erst ventral von der Lungenwurzel an den Phrenikus. Eine Durchtrennung dieses Nerven an der üblichen Stelle am Halse auf dem M. scalenus beraubte also in einem solchen Falle das Zwerchfell nicht völlig seiner motorischen Nervenfasern. Turner (1913) folgerte deshalb aus dem Umstande, daß der Zwerchfellnerv oft noch Wurzeln aus tieferen Segmenten erhält oder die Vereinigung erst tief erfolgt, daß ein völliges Ausschalten des Nerven bei Tierversuchen sicherer im Thorax- und nicht im Halsteil erfolge. Im Falle einer Schleifenbildung mit dem N. subclavius schlägt Goetze (1921) vor, neben der Phrenikusdurchschneidung auch beide Subklavii zu durchtrennen.

Nach erfolgter Phrenikotomie steht die entsprechende Zwerchfellhälfte in Expirationsstellung still, wobei sie ihren Tonus, wie verschiedene japanische Physiologen nachweisen konnten, beibehält. Die nicht gelähmte andere Zwerchfellhälfte tritt sofort tiefer und schiebt die Eingeweide nach unten und der phrenikotomierten Seite zu, ein Umstand, der sich bei Operationen (Gallenblase, Milz) gewiß als sehr brauchbar erweist. Nach der Lähmung der einen Zwerchfellseite wird der Verlust der abdominalen Atmung sofort durch ergiebigere thorakale Atemexkursionen kompensiert, vorausgesetzt allerdings, daß die Hebung der Rippen durch Verknöcherung ihrer Knorpel nicht erschwert wird. In solchen Zuständen treten gern Anfälle von Dyspnoe auf. Ist dagegen die thorakale Atmung noch unbehindert, so wird für eine genügende Durchlüftung der Lunge hinreichend gesorgt, eher dürfte man infolge des Zwerchfellausfalls eine erschwerte Expektoration befürchten. Experimentell kann man, wie von orthopädischer Seite angegeben, mittels Durchtrennung eines Phrenikus eine gegenseitige Lumbodorsalskoliose erzeugen (F. Lange, Lehrbuch der Orthopädie).

Als geeignet für die chirurgische Behandlung erweisen sich vor allem Fälle, welche jeder medikamentösen Therapie trotzen, die zu Erstickungsanfällen neigen und welche das körperliche wie geistige Wohlbefinden des Kranken in zunehmendem Maße und in der gefahrdrohendsten Weise beeinträchtigen. Aus der zugrundeliegenden Erkrankung läßt sich höchst selten die Indikation für einen chirurgischen Eingriff folgern, sondern hierbei fällt vor allem die Schwere des Krankheitsbildes als solchen, wie es unter der unauf-

hörlichen, quälenden und zermürbenden Macht des Singultus steht, ins Gewicht. In diesem Zusammenhange möchte ich nicht verfehlen, an ein Krankheitsbild zu erinnern, das in jüngster Zeit in der chirurgischen Klinik des Bürgerhospitals Köln zur Beobachtung gelangte.

W. Sch., 42 Jahre, Gasstocher, Saalpatient, ist früher nie ernstlich krank gewesen. Seit November 1920 leidet er an einem heftigen, intermittierenden Singultus, der auch während des Schlafes fortbesteht. Er kommt deshalb am 21. Juni 1921 zur Aufnahme. Sonst fehlt jedes weitere Symptom. Die Anfälle sind in letzter Zeit immer stärker und die freien Intervalle stetig kürzer geworden. Der Schluchzen tritt hin und wieder in mehrfachen Schlägen auf und neigt zu tonischen Krampfständen mit Erstickungsanfällen. Fast kein Hausmittel hatte Patient unversucht gelassen, und auch in der hiesigen Klinik wurde das äußerste an inneren Medikationen und sonstigen unblutigen Behandlungsmethoden in Anwendung gebracht, aber alle ohne jeden Erfolg. Der Patient selbst ist von kräftigem, muskulösem Körperbau und zeigt an seinen inneren Organen keinen krankhaften Befund. Wassermann negativ. Nervensystem: Reflexe o. B., keine Sensibilitätsstörungen. Die Erregung, die Patient hin und wieder zur Schau trägt, ist sicherlich auf die lange Dauer seines Leidens zurückzuführen. Vor dem Röntgensschirm kann man deutlich die blitzschnellen, zuckenden Bewegungen beider Zwerchfellhälften beobachten. Die chemische und röntgenologische Untersuchung des Magens gibt keine Abnormität, und ebenfalls zeigt die Lungenaufnahme keinen krankhaften Befund. Da jede weitere Therapie fruchtlos, werden beide Zwerchfellnerven mit Novokain umspritzt (Dr. Kroh 24. 6. 1921). Dabei bekommt Patient einen starken Erregungsanfall, der ca. eine Stunde anhält. Danach beruhigte sich der Kranke und der Singultus kam nicht mehr zum Durchbruch. Entlassung. Nach zwei Wochen kommt Patient wieder mit starkem Schluchzen zur Aufnahme. Er ist ganz deprimiert, hat alle Lebensfreude verloren und drängt zur sofortigen Operation. Es wird deshalb eine rechtsseitige Phrenikotomie (Dr. Kroh, 18. 7. 1921) angelegt, welche der Patient in Lokalanästhesie sehr gut übersteht. Trotz dieses Eingriffes erscheint Patient nach ca. drei Wochen Ruhepause wieder, aufs äußerste von dem quälenden Leiden behaftet, in der Klinik. Der Singultus hatte sogar dergestalt an Intensität zugenommen, daß bei Erregungszuständen 4–5 Einzelschläge nicht zu den Seltenheiten gehörten. Da eine linksseitige Phrenikusanästhesie (8. 8. 1921) ohne Erfolg blieb, wurde auch der linke Phrenikus nach vorausgegangener Vereisung in Lokalanästhesie durchtrennt (Dr. Kroh, 11. 8. 1921). Auffallenderweise kam der Schluchzen erst einige Stunden nach dem operativen Eingriffe zur Beruhigung, wohl ein sicheres Zeichen von der Hartnäckigkeit dieses Leidens. Ich erkläre mir dieses Zusammentreffen so, daß wohl noch irgend eine Verbindung mit dem Zentralorgan bestanden hat, welche bei stärkster Erregung noch Reize zu vermitteln fähig war. Nachher hörte dann der Singultus nach ca. 10 Monaten Dauer völlig auf, und der Patient zeigte eine typische kostale Atmung. Auch vor dem Röntgensschirm war der Ausfall der Zwerchfellbewegungen festzustellen. Der Kranke hatte nur über eine gewisse Dyspnoe, die ihm besonders im Liegen auf dem Rücken zusetzte, zu klagen. Bisher konnte die organische Ursache dieses hartnäckigen Leidens noch nicht aufgedeckt werden. Ich will mich doch nicht weiter über diesen Fall verbreiten, weil Kroh seine gesammelten Beobachtungen selbst zum Gegenstande einer eingehenderen Untersuchung verwerten möchte.

Ist, wie in dem soeben mitgeteilten Falle, die Indikation für einen chirurgischen Eingriff gegeben, so muß vor allen Dingen über den Charakter des klonischen Zwerchfellkrampfes, ob einseitig oder doppelseitig, Gewißheit bestehen. Ein Blick vor dem Röntgensschirm dürfte dies am schnellsten und besten entscheiden. Hierbei ist auch nicht zu vergessen, der thorakalen Atmung des Patienten einen Augenblick seine Aufmerksamkeit zu schenken und diese eventuell durch Messungen zu kontrollieren. Besonders ist dies bei älteren Männern am Platze, die eine Verknöcherung der Rippenknorpel befürchten lassen. Welche Operationsmethode in dem einzelnen Falle angebracht ist, dies zu entscheiden, bleibt dem Operateur selbst überlassen. Zunächst wird man wohl einen Versuch mit der Novokainisierung der Phrenizi machen. Sollte diese keinen Erfolg

haben, so wäre an eine Vereisung oder direkt an eine Phrenikotomie, und zwar zunächst an eine einseitige, zu denken. Eine Phrenikusvereisung hat das Gute, daß die Kontinuität des Nerven gewahrt bleibt und deshalb die Regeneration besser vor sich gehen kann.

### Schluß.

Die Zahl der therapeutischen Maßnahmen, welche von ärztlicher Seite zur Bekämpfung des Singultus angegeben worden sind, ist wahrlich keine geringe. Trotzdem gab es bis zur Einführung der modernen chirurgischen Behandlung noch eine nicht unerhebliche Anzahl von Fällen, welche jeder Therapie trotzten. Dies beweist am besten eine Umfrage an die Ärzteschaft, welche im Jahre 1883 in einer angesehenen englischen Fachzeitschrift erschien und die Leser dazu aufforderte, Mittel und Wege zur Bekämpfung eines sehr schweren Singultusfalles, welcher bisher nicht zum Stillstand gebracht werden konnte, angeben zu wollen. Nicht weniger als acht bekannte englische Ärzte gaben daraufhin die ihnen am wirkungsvollsten erscheinenden Behandlungsmethoden bekannt. Alle diese Mittel wurden bei dem betreffenden Kranken angewandt, aber kein einziges von ihnen allen vermochte den Singultus zum Stillstande zu bringen, so daß der Patient bald darauf seinem Leiden erlag. Die Sektion legte einen Skirrhus an der linken Lungenwurzel frei, der bis zum Tode mit Ausnahme des hartnäckigen Schluchzens fast ohne jedwedes weitere Symptom geblieben war. Wir entnehmen hieraus, wie auch aus unserem soeben veröffentlichten Falle, wie völlig machtlos die Ärzteschaft noch bis vor kurzem solchen schweren Singultuskrisen gegenüberstand. Heute ist auch dieser Bann gebrochen. Durch einen kleinen chirurgischen Eingriff sind wir nunmehr in der Lage, auch dieses Übel an der Wurzel zu erfassen. Allerdings sind beide Methoden, die Phrenikotomie wie auch die Phrenikusblockade, noch viel zu jung und zu wenig erprobt, um in diesem Rahmen bereits ein endgültiges Urteil über ihre Brauchbarkeit abgeben zu können, aber es besteht doch die berechtigte Hoffnung, daß nunmehr der Weg gefunden ist, der uns bei der Bekämpfung auch dieses Leidens ein gutes Stück weiterführen wird.

---

# V. Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa.

Von

Friedrich Loeffler-Halle a. S.

Mit 88 Textabbildungen.

Inhaltsverzeichnis.		Seite
Literatur . . . . .		392
<b>A. Pathogenese . . . . .</b>		<b>403</b>
I. Allgemeines . . . . .		403
II. Primärer Sitz der tuberkulösen Erkrankung an den einzelnen Teilen der Wirbelsäule . . . . .		405
1. Am Wirbel . . . . .		406
a) Am Wirbelkörper (Spondylitis anterior) . . . . .		406
$\alpha$ ) Oberflächlich (superficialis) . . . . .		406
$\beta$ ) Tief (profunda) . . . . .		407
b) An dem Wirbelbogen, Quer- und Dornfortsätzen (Spondylitis posterior) . . . . .		418
2. An den Wirbelgelenken (Spondylarthritis tub.) . . . . .		420
3. An den Zwischenwirbelscheiben . . . . .		421
III. Folgeerscheinungen der Wirbelsäulentuberkulose . . . . .		421
1. Senkungsabszesse . . . . .		421
2. Erscheinungen von seiten des Nervensystems . . . . .		446
a) Rückenmarkerscheinungen . . . . .		446
$\alpha$ ) Durch knöcherner Verengung des Wirbelkanals: Gibbusbildung, Sequester, Wirbelverschiebung, regenerative knöcherner Neubildung . . . . .		446
$\beta$ ) Durch Senkungsabszesse innerhalb des Wirbelkanals . . . . .		446
$\gamma$ ) Durch tuberkulöse Entzündung der Rückenmarkshäute . . . . .		447
b) Wurzelsymptome . . . . .		448
IV. Symptomatologie . . . . .		448
V. Diagnose . . . . .		451
1. Klinische . . . . .		451
2. Röntgendiagnostik . . . . .		454
a) Der Knochenerkrankung . . . . .		454
b) Der Senkungsabszesse . . . . .		458
3. Tuberkulindiagnostik . . . . .		460
VI. Differentialdiagnose . . . . .		461
<b>B. Therapie . . . . .</b>		<b>468</b>
I. Allgemeine Behandlung . . . . .		468
Luft, Licht, Sonne, Haut- und Körperpflege, gute Ernährung . . . . .		468
Schmierseifenbehandlung . . . . .		468
Jodnatriumgaben . . . . .		468
Kieselsäure . . . . .		469
Solbäder . . . . .		469

	Seite
II. Lokale Behandlung . . . . .	469
1. Der Wirbelerkrankung . . . . .	469
a) Konservative Behandlung . . . . .	469
$\alpha$ ) Orthopädische, mechanische . . . . .	469
$\beta$ ) Röntgenbestrahlung . . . . .	476
$\gamma$ ) Tuberkulinbehandlung . . . . .	477
b) Operative Behandlung . . . . .	478
2. Der Senkungsabszesse . . . . .	485
3. Der Lähmungen . . . . .	488

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

In der Literatur sind in erster Linie die in den Jahren 1907 bis 1. VII. 1921 erschienenen Arbeiten über Spondylitis tub. berücksichtigt. Nicht erwähnt sind die Arbeiten über Röntgenbestrahlung und Tuberkulinbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen, so weit nicht die Spondylitis tub. in Frage kommt.

Außerdem findet sich eine ausführliche Literaturangabe:

Bis zum Jahre 1887 bei Witzel, Erworbene Krankheiten der Wirbelsäule. Handbuch der Kinderkrankheiten. Verlag von Laupp, Tübingen, 1887.

Bis zum Jahre 1899 bei Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Bd. 28a. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart, 1899.

Bis zum Jahre 1905 bei Hoffa-Blenke, Die orthopädische Literatur. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart, 1905.

Bis zum Jahre 1907 bei Wullstein, Spondylitis und Spondylarthritis tub. Handbuch der orthopädischen Chirurgie von Joachimsthal. Gustav Fischer, Jena, 1905 bis 1907.

Bis zum Jahre 1911 bei Nast-Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von Payr-Küttner, 1911, Bd. 3.

1. Abbayes, Exploration de la colonne vertébrale. Tuberculose chez l'enfant. Thèse de Paris. 1911.
2. Achard, A propos de la tuberculose traumatique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris. 1914. Nr. 21.
3. Albee, Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pott's disease. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1911. Sept. 9.
4. — Knochentransplantation bei tuberkulöser Spondylitis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 31, Heft 3—4. 460—479. 1913.
5. — An experimental study of bone growth and the spinal bone transplant. Journ. of the Americ. med. assoc. 60, 1913. Nr. 14.
6. — A further report of original uses of the bone graft etc. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. 398.
7. — The fundamental principles involved in the use of the bone graft in surgery. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. 602.
8. — A statistical study of Pott disease treated by the bone graft. Americ. Journ. of orthop. surg. 14, 134. 1916.
9. — Greffe d'une partie du tibia sur l'épine dorsale dans le traitement du mal de Pott. Rev. de chirurg. 1913. 7.
10. — Meine Methode der Knochentransplantation an der Hand von 250 Fällen. 13. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914.
11. Alquir, Sur les difficultés du diagnostic entre le mal de Pott sans signes rachidiens, la tuberculose de la moëlle, la myélite simple des tuberculeux et certains myélites syphilitiques. Gaz. des hop. 1907. Nr. 21.
12. Alquir et Klarfeld, Deux autopsies de mal de Pott. Ref. Presse méd. 1910. Nr. 44.

<sup>1)</sup> Anmerkung: Die Literatur ist abgeschlossen am 1. VII. 1921. Den größten Teil der fremdländischen Arbeiten findet man im „Zentralorgan der gesamten Chirurgie und ihrer Grenzgebiete“ und in den „Jahresberichten über die Fortschritte auf dem Gebiet der Chirurgie“ referiert.

13. Amelung, Tuberkulöse Karies des 2., 3. und 4. Lendenwirbels usw. Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 1915. Heft 15.
14. Andrieu, Spondylitisbehandlung im Kindesalter. Zentralbl. f. Orthop. 1912. Nr. 3.
15. Athanasescu, Ein neues Zeichen des Prof. Angelescu zur Diagnose des *Malum Potti incipiens*. Rev. Stiintelor med. Nr. 5. (Rumänisch.)
16. Auerbach, Die Differentialdiagnose zwischen Tumor im Bereich des Rückenmarks, Meningitis serosa circumscripta spinalis und Karies der Wirbelsäule. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 60, 1920.
17. Bade, Die Behandlung langdauernder spondylitischer Lähmungen. Orthop. Kongr. 1911.
18. — Zur Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26.
19. v. Baeyer, Spondylitis, Lange „Lehrbuch der Orthopädie“, herausgegeben von Fr. Lange, Verlag von Gustav Fischer, Jena. 1914.
20. Bakay, Über die Lokalisation und Behandlung prävertebraler kalter Abszesse. Verhandl. d. IV. Kongr. d. ungar. Ges. f. Chirurg. Budapest, Juni 1911.
21. Bakes, Zwei Fälle operativ behandelter Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Spondylitis. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
22. Barbarin, Le traitement du mal de Pott par la méthode sanglante. Progr. méd. 1920. Nr. 4. 35—37.
23. Bastianelli, La cura della spondylite tubercolare. Arch. di ortop. 1917. 24.
24. Baumann, Isolierte Axillarislähmung bei Spondylitis cervicalis tuberculosa mit kaltem Abszeß. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37. 1171.
25. Beneke, Über primäre Tuberkulose der Zwischenwirbelscheiben. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
26. Beyme, Über Gefäßwandnekrose durch Drainrohr bei einem Fall von retropharyngealem Senkungsabszeß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 140, Heft 3—4. 1917.
27. Bilhaut, Un cas de mal de Pott lombaire guéri sans gibbosité. Ann. de chirurg. et d'orthop. 26, Nr. 7. 1913.
28. Billington, Osteoplastic operations in the treatment of Pott's disease. Journ. of the Tennessee State med. assoc. 6, Nr. 4. 1913.
29. Bircher, Gibbus der Halswirbelsäule, bei dem ein Abszeß durchgebrochen ist. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. Nr. 25.
30. — Vier Fälle von Plastik der Wirbelsäule nach Albee bei Spondylitis. Transplantation eines Tibiaspanes. Aargau, med. Ges. Aarau, 29. Juni 1917. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 43.
31. Blake, Disease of the 9. intervertebral disc and the head of the 10. rib. Brit. med. Journ. 1915. 219.
32. Blenke, Spondylitis, Hoffa „Orthopädische Chirurgie“, herausgegeben von Gocht, Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart. 1920.
33. — Orthopädie des praktischen Arztes. Verlag von Julius Springer, Berlin 1921.
34. Blumenthal, Erfahrung mit der Tuberkulinvakzine Friedmann, insbesondere bei Wirbeltuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 26.
35. Bolzani, A proposito di un caso di morbo di Pott. Rev. ital. di neuropatol., psichiatri. et electroterap. 6, Nr. 8. 1913.
36. Borchard, Osteoplastische Knochenlappenbildung aus den Dornfortsätzen der Wirbelsäule. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 22. 929.
37. Brackett, Relation between clinical evidence and pathological conditions in spinal caries. The Americ. Journ. of orthop. Chirurg. VIII. 2.
38. Brandes, Spondylitische Lähmungen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 18.
39. Brenner, Über klinisch latente Wirbeltuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1, Heft 2.
40. Brix, Zur Eröffnung von Abszessen vorm Kreuzbeine. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 7.
41. Broca et Trèves, Traitement du mal de Pott par la méthode de Lannelongue. Journ. de méd. interne. 1914. Nr. 13.

42. Brunthaler, Über eine Vorrichtung zur Extension der Hals- und oberen Brustwirbelsäule im Sitzen und Liegen ohne Unterbrechung des mechanischen Extensionszuges. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24.
43. Calot, Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung. Übersetzt von P. Ewald. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart. 1907.
44. — Traitement rationel du mal de Pott à l'usage des rachitiques. Paris, éditeur E. Doris.
45. Calvé, Traitement de la paraplégie pottique par la ponction de l'abcès intrarachidien. Soc. de neurol. Paris, 6. Déc. 1917. Presse méd. 1917. Nr. 71.
46. — Quelques généralités sur le traitement du mal de Pott et sur l'opportunité de l'ostéosynthèse (méthodes de Hibbs et d'Albee). Presse méd. 1920. Nr. 2.
47. — et Galland, De l'ostéo-synthèse dans le traitement du mal de Pott. Rev. de chirurg. 1920. Nr. 5. 340.
48. Calvé et Lelièvre, Radiography of the vertebral column in profile in Pott's disease. Americ. Journ. of orthop. surg. 11, Nr. 2. 1913.
49. Campell, Osteospondylite localisée. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1916.
50. Carlill, The technique of lumbar puncture. (Korrespond.) Lancet 1917. May 12.
51. Chabut, Abscès froid lombaire d'origine vertébrale, guéri par le drainage filiforme. Séance 21 Nov. 1917. Bull. et mém. soc. de chir. 1917. Nr. 36.
52. Chabut et Pizon, Mal sous-occipital ancien guéri par ankylose et subluxation etc. Bull. et mém. de la soc. anat. 1907. 7.
53. Clairmont, Osteoplastische Fixation der Wirbelsäule nach Albee wegen Spondylitis tub. Wien. klin. Wochenschr. 1914. 10.
54. Clarke, Treatment of tuberculosis of the spine. Brit. med. Journ. 1908. 2491.
55. Claude, Syphilis médullaire et mal de Pott. La semaine méd. 1907. Nr. 48.
56. Cordet-Boise, De l'utilité de la radiographie pour les diagnostics de certains maux de Pott chez l'enfant.
57. Corner, Cervical Laminectomy. The med. Presse. 1910.
58. Coste, Du mal de Pott cervical inférieur chez l'adulte sans déformation du rachis. Thèse Lyon. 1911.
59. Coze, Fractures incomplètes du rachis avec fistule gangréneuse. Réun. méd.-chir. de la 8. armée. 6 Févr. 1917. Presse méd. 1917. Nr. 19.
60. D'Auria, La spondilite tuberculosa e la sua cura. Il Morgagni. 1907. Nr. 4.
61. Debrunner, Über den Wert der Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. 19, Heft 1. 1921.
62. Delachanal, Mal de Pott avec gibbosité traité par la méthode du redressement forcé. Lyon méd. 1911. Nr. 47. 1098.
63. Delchef, La méthode d'Albee: Scalpel. 1920. Nr. 18.
64. Delitala, Über Wirbeltuberkulose traumatischen Ursprungs. Arch. di orthop. 1913. Nr. 1. 47.
65. Dervaux, Mal de Pott et accidents du travail. La méd. des accidents du travail. 6, Nr. 1.
66. Deutschländer, Tuberkulose und Trauma. (Sammelreferat.) Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 4, 1906.
67. Doche, Considérations cliniques et thérapeutiques sur 140 cas de mal de Pott de l'adulte. Presse méd. 1920. Nr. 4.
68. Dollinger, Durchbruch eines kalten, spondylitischen Abszesses in die Lunge. Sitzungsber. d. Budapester kgl. Ärztevereins 1913. 2. 67.
69. Dragosch, Beiträge zum Studium der Wirbeltuberkulose und der kongestiven Abszesse. Rev. Stiinzlor. med. Dez. 1907.
70. Dreyer, Technisches zur Albee-Operation. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. 17, Heft 4. 1920.
71. Dunker, Lungenhernie bei Spondylitis tuberculosa. Archiv f. Orthop. u. Unfallchirurg. 13, Heft 2. 1914.
72. Duvelloy, Les scolioses au cours du mal de Pott. Thèse. Paris 1912/13.
73. Ebert, Erkrankung der Medulla spinalis bei Karies tuberculosa der Brustwirbel. Dissert. München 1911.
74. Edmunds, Tuberculosis of the spine. Ref. Med. Press. 1910.
75. — Case of dorsal caries. Med. Press. 1906. 26. XII.

76. Elsner, Das Friedmannsche Tuberkuloseheilmittel in der Orthopädie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. S. 1384.
77. Enderlen, Zur Behandlung der Spondylitis tub. nach Albee. Würzb. Ärzteabend, 15. Mai 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
78. Erlacher, Beiträge zur operativen Versteifung der Wirbelsäule nach Albee. 13. Congr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914.
79. Estor, Le traitement de la gibbosité de mal de Pott. La semaine méd. 1908. Nr. 26.
80. Ewart, Old standing spinal caries etc. Brit. med. Journ. 1907. 18. V.
81. Farrell, Hibbs osteoplastic operation for Pott's disease. Journ. of the Americ. med. assoc. 64, Nr. 5. 1915.
82. Finck, Über die klinisch-latente Wirbeltuberkulose. 13. Congr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914.
83. — Weitere Erfahrungen über die Druckbehandlung des Pottischen Buckels. Orthop. Congr. 1912.
84. — Das Problem der absoluten Ausgleichbarkeit des spondylitischen Buckels. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 12, 723.
85. — Das allmähliche Redressement des Pottischen Buckels im Liegen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 16, 241.
86. Finkh, Über spondylitische Abszesse im Mediastinum posticum. Beitr. z. klin. Chirurg. 59, Heft 1. 1908.
87. Fioravante, L'intervento chirurgico dell osteite tubercolare dei corpi vertebrali. Il Morgagni. 1909. Nr. 7.
88. Fischer, Wirbelsäulenkaries. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13. 706.
89. — Ein atypisch verlaufender Fall von Wirbelkaries mit einer ungewöhnlichen Sensibilitätsstörung, zugleich als Beitrag zur Ätiologie des Stauungssyndroms des Liquors. Med. Klinik. 1919. Nr. 50.
90. Floeckinger, Decompression of the spinal cord in tuberculosis of the spinal column. Americ. Journ. of surg. 1920. Nr. 3. 83.
91. Foster, Tuberculosis of the spine resembling pyelitis. Journ. of urol. 4, Nr. 6. 1920.
92. Fouquet, Présentation de deux moulages d'abcès par congésion de mal de Pott. Ref. Journ. de méd. de Bordeaux. 1919. Nr. 31.
93. Froelich, Vier Laminektomien bei spondylitischer Lähmung. 13. Congr. d. dtsh. orthop. Ges. 1914.
94. — Considérations sur le mal de Pott. Ann. de méd. et chirurg. inf. 1913. 17. 47—59.
95. Fromme, Über die Albeesche Operation bei der tuberkulösen Spondylitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 118, Heft 1.
96. Gabourd, Sur un cas d'effrondement brusque au debut d'un mal de Pott dorsal. Rev. d'orthop. 1907. Nr. 4.
97. Galeazzi, Trattamento meccanico della spondilite tubercolare. Arch. di ortop. 24, Heft 4, 5, 6. 1907.
98. Gail, Entstehung von Kompressionslähmung des Rückenmarks bei Wirbelkaries. Dissert. Kiel 1911.
99. Galland, Le radiographie du mal de Pott sous-occipital. Journ. de radiol. et d'électrol. 4, Nr. 9. 1920.
100. Garré, Über die Behandlung der Gelenktuberkulose und der tuberkulösen Spondylitis und ihre Erfolge. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 87, Heft 1. 1913.
101. Gaucher et Bory, A propos de deux cas de mal vertébral syphilitique sous occipital. Ann. des malad. vénér. 1914. Nr. 4.
102. Gaugele, Das Redressement alter Pottscher Buckel. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 19, Heft 3—4.
103. Gauthier, La mort subite dans le mal de Pott. Journ. de méd. et de chirurg. pract. 1908. Nr. 6.
104. Gauvain, The mechanical treatment of spinal caries. Lancet 1911. März.
105. — Muscular spasm in caries of the spine. Lancet 1911. 839.
106. — The use of celluloid in the treatment of tuberculous disease of the spine. Brit. med. Journ. 1913.

107. Gauvain, The use of plaster of Paris in the mechanical treatment of tuberculous disease of the spine. Practitioner. **90**, 1. 1913.
108. Ghiulamila, Das Gipsbett und dessen Anwendung in der Behandlung der Pott'schen Krankheit. Spitalul. 1907. Nr. 15.
109. Girou, Technique de la laminectomie. Presse méd. 1917. Nr. 59.
110. Goepel, Das Friedmannsche Tuberkulosemittel. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.
111. Görres, Zur Behandlung der Spondylitistuberkulose mit der Albeeschen Operation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **40**, 502.
112. — Über unsere Erfolge mit der Albeeschen Operation in 60 Fällen von Wirbelsäulentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 31. 896.
113. Goldmann, Über die chirurgische Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 45.
114. Gorse, Les abcès froids retropharyngiens d'origine vertébrale. Bull. méd. 13 mars 1912.
115. Guge, Eine neue Vorrichtung zur Ausübung der Extension am Kopfe bei der Behandlung von Malum Potti. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **35**, Heft 4. 1916.
116. Gujot, Mal de Pott dorso-lombaire. Journ. de méd. de Bordeaux. 1908. Nr. 44.
117. Gussew, Über die Laminektomie bei Paralyse infolge von Spondylitis tuberculosa. Chirurgia. Nr. 163. 19.
118. Haas, Zur Operation der Retropharyngealabszesse. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **22**.
119. Haberer, Erfolgreich operierte Wirbelsäulentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 14. 397.
120. Hadra, Wiring of the vertebral as a means of the mobilisation in fracture and Pott's disease. Times and Register. 23. V. 1891.
121. Halsted, A new method of securing bone ankylosis of the spine by Pott's disease by means of a bone transplant. Surg., gynaecol. a. obstetr. **21**, Nr. 1. 195. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 14.
122. Hamet et Balard, Paraplegie pottique chez une syphilitique probable. Journ. de méd. de Bordeaux. 1910. 24.
123. Hammersen, Radiotherapie der Tuberkulose. Dissert. Freiburg i. Br. 1913.
124. Hammes, Über die Technik und den Wert seitlicher Wirbelaufnahmen. Dissert. Straßburg 1917.
125. Hanausek, Über die Wirkung der Suspensions- und Extensionskraft auf die Wirbelsäule. Arch. f. Orthop. **13**, Heft 3. 1914.
126. Hase, Über einen Fall von tuberkulöser Ostitis im und am Atlantookzipitalgelenk. Dissert. Gießen 1908.
127. Haß, Zur Technik der Albeeschen Operation bei tuberkulöser Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 20.
128. Haudek, Zur Diagnose und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule. Österr. Ärztsztg. 1907. Nr. 19—24. 1908. Nr. 1.
129. Hayashi und Matsuoka, Bericht über 700 Fälle von Spondylitis tuberculosa. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**, 381.
130. Hayes, Enquête sur le traitement actual de la gibbosité du mal de Pott. Thèse de Paris. 1908.
131. Heinlein, Koxitis und Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 50.
132. Henderson, The operative treatment of tuberculosis of the spine. St. Paul med. Journ. **15**, Nr. 6. 1913.
133. Henle, Versteifung der Wirbelsäule durch Knochentransplantation. Verhandl. d. d. Ges. f. Chirurg. 1911. Teil 1. 118.
134. — Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 1912. Abt. f. Chirurg. 192.
135. — Chirurgie der Wirbelsäule in Bruns, Garrè, Küttner, Handb. d. prakt. Chirurg. **4**, 170.
136. — Zur Behandlung der Spondylitis. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 44.
137. Henschen, Kompressionsmyelitis nach Spondylitis thoracalis, durch dekompressive Laminektomie geheilt. Ref. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1912. Nr. 13.

138. Heusner, Über die Calotsche Operation der Pottschen Höcker. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **6**, 248.
139. Hibbs, An operation for progressive spinal diformities. *New York med. Journ.* 1911. May 27.
140. — A further consideration of an operation for Pott's disease of the spine. *Ann. of surg.* 1912.
141. — An operation for Pott's disease of the spine. *The Journ. of the Americ. med. assoc.* 1912.
142. Hoessly, Über anatomische Restitutionsprozesse an der spondylitischen Wirbelsäule und über Experimentelles zur osteoplastischen Rückgratsversteifung. *Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1916. Nr. 36.
143. — Die osteoplastische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen speziell bei Verletzungen und bei Spondylitis tuberculosa. *Bruns Beitr.* **102**, Heft 1.
144. Hohlfelder, Die Tiefenbestrahlungstechnik in der Schmiedenschen Klinik. *Strahlentherapie.* **12**, 175.
145. Horder, The technique of lumbar puncture. (Korrespond.) *Lancet.* 1917. April 28.
146. Hutchison, Fibro-caseous tuberculosis of the glands of the neck and caries of the dorsal spine. *Ref. Brit. med. Journ.* 1912.
147. Ibrahim, Diskussion zum Vortrag Drachter in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 47.
148. Ideler, Ein Fall von Spondylitis tuberculosa mit Senkungsabszeß und Durchbruch in den Bronchialbaum. *Dissert.* Greifswald 1911.
149. Imen, Mal de Pott survenne à quinze ans et guéri spontanément avec attitude invétérée de torti collis. *Rev. de chirurg.* 1909. Nr. 4.
150. Iselin, Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. *Strahlentherapie.* **10**, 643.
151. Jacobs, Observation on bone transplantation (Albee method) for the cure of tuberculous spine disease. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **64**. Nr. 5. 1915.
152. Jalowieki, Über Wachstumsveränderungen an den Wirbeln nach Spondylitis tuberculosa. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **10**, 703.
153. Janowski, Über den augenblicklichen Stand der Lehre von der Spondylitis tuberculosa. *Russki Wratsch.* Nr. 51. 2069.
154. Janssen, Frühdiagnose der Wirbeltuberkulose mit einigen therapeutischen Bemerkungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 35. 1183.
155. Johannsson, Über die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung der Albeeschen Operation. *Hygiea.* **79**, 1916.
156. John, Treatment of caries of the spine by bones transplants. *Americ. Journ. of orthop. surg.* **14**, 1916.
157. Jonon, Mal de Pott avec monoplégie brachiale. *Rev. de chirurg.* 1908. Nr. 12.
158. Joseph, Redressement des spondylitischen Gibbus. *Berl. klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 37 u. 38.
159. Joung, Spinal abscesses. *Boston med. a. surg. Journ.* **169**, Nr. 13. 1913.
160. Jourdan, Sarcome de l'arc postérieur de l'atlas, extirpation, guérison. *Rev. franc. de méd. et de chirurg.* 1913. **10**. 22—24.
161. Judson, Die Behandlung der Pottschen Wirbelerkrankung. *Zeitschr. f. orthop. Chirurg.* **3**, 45.
162. Kelley, Osteoplasty in Pott's disease. *Americ. Journ. of clin. med.* 1913. **20**. 32.
163. Kienast und Frankfurter, Ein Fall von Spondylitis cervicalis, durch Sonnenbestrahlung geheilt. *Wien. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 33.
164. Kirk, The operative treatment of spinal caries. *The med. Press.* 1908. Dezember.
165. Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig. 1921.
166. Kleinmann, Über Spondylitis tuberculosa, Verlauf und Endresultat. *Dissert.* Bern 1917.
167. — Über Spondylitis tuberculosa, Verlauf und Endresultat. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **141**, Heft 5 u. 6.
168. Kleinschmidt, Malum suboccipitale. *Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1910. 716.
169. Kloiber, Der paravertebrale Abszeß der Lendenwirbelsäule im Röntgenbild. *Med. Klinik.* 1920. Nr. 32.

170. Kofmann, Die Erfahrungen über die Behandlung des spondylitischen Buckels nach Calot. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **22**, 1908.
171. — Über den augenblicklichen Stand der Behandlung von Spondylitis tuberculosa. Ref. Jahresber. üb. d. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1909.
172. Kölliker, Skoliose und Spondylitis in ihrem Verhältnis zur Speiseröhre und zur Ösophagoskopie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**, 22.
173. — Zur Technik der Albeeschen Operation. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 48. 2306.
174. Krause, Über zwei Fälle schwerer Rückenmarkslähmung. Berl. med. Ges. 1907. 24. IV.
175. Kubo, Tracheal- und Ösophagusstenose durch einen Senkungsabszeß bei Brustwirbelkaries, durch Tracheoskopie und Ösophagoskopie diagnostiziert und operiert; Entlassung mit Besserung. Arch. f. Laryngol. **25**, Heft 3.
176. Lance, Les opérations ankylosants dans le traitement du mal de Pott. Gaz. des hop. civ. et milit. 1920. Nr. 34 u. 36.
177. Lange, Allmähliches Redressement des Pottschen Buckels. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **25**, 292.
178. — Über allmähliches Redressement des Pottschen Buckels. Münch. med. Wochenschrift. 1909. Nr. 32.
179. — Operative Behandlung der Spondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 35.
180. Ledderhose, Chirurgie der Wirbelsäule, des Rückenmarks, der Bauchdecken und des Beckens. Verlag Georg Thieme, Leipzig. 1921.
181. Le Fur, Sur deux cas de tuberculose rénale secondaire à un abcès pottique. Journ. d'urolog. **40**, Nr. 4, 303.
182. Lehr, Zur Behandlung der Zervikalspondylitis. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, Heft 2.
183. Lehrnbecher, Über seitliche Wirbelaufnahme bei Spondylitis tuberculosa. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, 6.
184. Lelièvre, Le traitement orthopédique du mal de Pott. Thèse. Paris 1912.
185. Lenormant, Un nouveau traitement du mal de Pott: l'ostéoplastie rachidienne. La Presse méd. 1914. Nr. 5.
186. Lichtenstern, Sensibilitätsstörungen bei Spondylitis tuberculosa. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5.
187. Loeffler, Die Bahnen der tuberkulösen Senkungsabszesse auf Grund anatomischer, klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **40**.
188. Loewit, Über die chirurgische Behandlung der Paraplegie bei Spondylitis tuberculosa. Chirurgia. **32**, 523.
189. Long, Paraplégie au cours d'un mal de Pott. Rev. méd. 1907. Nr. 2.
190. Loose, Über Retropharyngealabszesse. Dissert. Straßburg 1904.
191. Loughnane, Treatment of tuberculosis of spine. Brit. Journ. of surg. 1916.
192. Lovett, La cura della tubercolosi della spina coll' analisi di 1792 casi. Arch. di ortop. 1908. Heft 1.
193. Malinowsky, Über die Bedeutung der Laminektomie bei spondylitischen Paraplegien. Verhandl. d. XII. Kongr. russ. Chirurg. in Moskau. **12**, 1913.
194. Matsuoka, Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsenerkrankung tuberculose beim Malum Potti. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**, 419.
195. Matti, Wirbeltuberculose. Albeesche Operation. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1916. Nr. 27.
196. Mendler, Bericht über einen Fall von operativ geheilter spondylitischer Kompressionsmyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 45.
197. Meyerding, The treatment of tuberculosis of the spine. Minnesota med. 1920. Nr. 3.
198. Michalowitsch, Fehldiagnose von Krupp bei Kindern mit Tuberculose der Bronchialdrüsen und der Wirbelkörper. (Russisch.) Pädiatrie. 1913. Nr. 2 u. 3.
199. Moll, Unsere Erfahrungen über die Albeesche Operation bei Wirbelsäulentuberculose. Dissert. Heidelberg 1916.
200. Morriel, A new brace for tuberculous spines. Journ. of the Americ. med. assoc. 1920. Nr. 14. 949.

201. Mouisset et Nové - Josserand, Mal de Pott avec gibbosité, traité par la méthode de redressement forcé. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**, 677.
202. Müller, Transperitoneale Freilegung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **85**, 128. 1906.
203. — Transperitoneale Entfernung tuberkulöser Wirbelherde. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 37.
204. — Transperitoneale Wirbeloperationen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 44.
205. Nagelschmidt, Kyphose der Lendenwirbelsäule und kompensatorische Lordose der oberen Brustwirbelsäule. Berl. med. Ges. 1909. 26. V.
207. Nebel, Das Stärkebindenkorsett. Arch. f. Orthop. **11**, Heft 2—3.
208. Nedden, Frl. zur, Über die in der chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen während der Jahre 1890—1916 behandelten Fälle von tuberkulöser Spondylitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, Heft 3.
209. Neubert, Zervikalspondylitis. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 23. 1313.
210. Neumann, Beitrag zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Beitr. z. klin. Chirurg. **65**, Heft 2.
211. Nicod, Deux cas de mal de Pott. Rev. méd. de la Suisse romande. 1907. 20. II.
212. Nové - Josserand, Appareil à traction élastique pour déformation de la colonne vertébrale. Lyon méd. 1909. Nr. 17.
213. Nußbaum, Gefahren der Albeeschen Operation bei Pottschem Buckel der Kinder. Beitr. z. klin. Chirurg. **99**, Heft 1.
214. Nuthale, A case of dorso-lumbare spinal caries. Midland med. soc. 1906. Nr. 17.
215. Nyrop, Om behandlingen of Spondyl. tuberc. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **32**, 647.
216. Oehlecker, Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose mit orthopädischen Maßnahmen. Verlag Curt Kabitzsch, Würzburg. 1913.
217. Ombrédanne, Greffes osseuses rachidiennes dans le traitement du mal de Pott. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Heft 5. 207.
218. Oppenshaw und Roth, Behandlung der Pottschen Krankheit. Lancet. 21. XII. 1912.
219. Orr, Differentialdiagnose zwischen Nierenerkrankungen und Wirbeltuberkulose. Urol. a. cut. rev. **18**, Nr. 3. 1914.
220. Painter and Moore, Potts paraplegia. Americ. Journ. of orthop. surg. 1910. Nr. 2.
221. Parsons, Spinal caries and hip disease. The Lancet. 1910. Aug. 6. 394.
222. Peltessohn, Bericht über neuere Arbeiten betr. Pathologie und Therapie der Wirbelsäulenerkrankungen (Sammelreferat.) Med. Klinik. 1917. Nr. 20.
223. Péraire, Mal de Pott guéri depuis trois ans et demi. Rev. mens. de mal. de l'enfance. Jan. 1907. 24.
223. Peritz, Über die Syphilis der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **34**, Heft 1—2.
224. Petersen, Das traumatische Malum Pottii und seine Differentialdiagnose gegenüber dem Spätgibbus bei der traumatischen Spondylitis. Dissert. Berlin 1907.
225. Petrén, Syphilis der Wirbelsäule und der Basis crani. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21**, 777. 1910.
226. Pied, Deux nouveaux cas de mal de Pott syphilitique. Semaine méd. 1914. Nr. 15.
227. — Mal de Pott syphilitique d'origine probablement héréditaire guéri par le traitement spécifique. Ann. de dermatol. et de syphiligr.
228. Plagemann, Beiträge zur direkten operativen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose. Dissert. Rostock 1905.
229. Pohl, Über Phenolkampferbehandlung verschiedener, auch tuberkulöser Gelenkerkrankungen und kalter Abszesse. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 21.
230. Pólya, Zur Technik der Versteifung der Wirbelsäule bei Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 25.
231. Porges, Deviation eines oder mehrerer Dornfortsätze und Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 48.
232. Poucel, Efficacité de l'intervention precoce dans l'abcès pottique lombaire. Ref. Arch. prov. de chirurg. 1912. Nr. 7.
233. Princeteau, Mal de Pott et radiographie. Journ. de méd. de Bordeaux. 1910. Nr. 4.

234. de Quervain, Die Vorteile der Bauchlage in der Nachbehandlung der Laminektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 46. 817.
235. — Zur osteoplastischen Versteifung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1916. Nr. 37.
236. Rauenusch, Die Spondylitis tuberculosa im Röntgenbilde. 1908. Gräfe u. Sillem, Hamburg.
237. Redard, Die Behandlung der Verkrümmungen der Wirbelsäule usw. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 6, 258.
238. — De la correction de difformités pottiques. Redressement forcé. Hyperextension. Ann. de chirurg. et d'orthop. XX. 70.
239. Reinert, Über die Erfolge der Extension bei spondylitischer Kompressionslähmung des Rückenmarks. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 14, 447.
240. Renton, Laminectomy for Potts disease. Brit. med. Journ. 6. II. 1909.
241. Ricken, Klinisch diagnostizierte Spondylitis der Basis vertebralis lumbalis I. Dtsch. milit.-ärztl. Wochenschr. 1916. Heft 23/24.
242. Rieger, Beitrag zur Kompressionsmyelitis infolge von Spondylitis tuberculosa. Dissert. Leipzig 1908.
243. Rollmann, Spondylitis tuberculosa mit Kompressionsmyelitis. Berl. klin. Wochenschrift. 1913. Nr. 29. 1374.
244. Rosenfeld, Über die Lokalisation der Tuberkulose in den Wirbeln. Dissert. Berlin 1913.
245. Rösling, Zur Operation der Retropharyngealabszesse. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 64.
246. Roth, Muscular spasm in caries of the spine. Lancet 1911. 765.
247. Roubier, Syndrome de Brown-Séguard au cours d'un mal de Pott sous-occipital. Progr. méd. 1920. Nr. 40. 435.
248. Rousset, Troubles nerveux précoces du mal de Pott sous-occipitale. Thèse de Paris. 1910.
249. Rugh, Report of ten cases operated upon for Pott's disease of the spine by Albee's method of bone grafting. Internat. clin. 1913. 23. 130.
250. Ruhemann, Wirbelsäulentuberkulose und Betriebsunfall. (Ärztliches Gutachten.) Med. Klinik. 1917. Nr. 16.
251. Rutherford, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Heft 14. 295.
252. Ryerson, The transplantation of bone in Pott's disease. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. usw. 5, 804. 1914.
253. Sabat, Aus der Röntgensdiagnostik der Erkrankungen des Kopfes und der Wirbelsäule. Verhandl. d. dtsch. Röntgen-Ges. 9. 1913.
254. Sabella, L'intervento precoce nell'osteite tuberculare della colonna vertebrale. Policlinico soz. chirurg. 1910. Nr. 6.
255. Sachs, Spezifische und andere Formen von Spondylitis. Americ. Journ. of med. science. Nov. 1916. 5.
256. Samter, Zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Ref. Jahresber. üb. d. Fortschr. a. d. Geb. d. Chirurg. 1909.
257. Sander, Ein Fall von akuter Spondylarthritis gonorrhoeica. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
258. Sarfels, Spondylitis tuberculosa. Petersb. med. Wochenschr. 1908. Nr. 9 u. 10.
259. Schlesinger, Spondylitis cervicalis mit ungewöhnlichem Rückgang. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1. 39.
260. Schmidt, Zur Behandlung der Retropharyngealabszesse. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 55.
261. Schmieden, Die Operationen an der Wirbelsäule und am Rückenmark. Chirurg. Operationslehre Bier, Braun, Kümmell. 1, 684.
262. Schmieden-Loeffler, Chirurgie der Wirbelsäule. Lehrb. d. Chirurg. von Wullstein-Wilms. Gustav Fischer, Jena. 1920.
263. Schwalbe, Über den klinischen Heilwert des Friedmannschen Tuberkulosemittels. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. 1410.
264. Schultheß, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. 2, 1904.

265. Schultheß, Spondylitis lumbalis. Ref. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1912. Nr. 8.
266. Schößler, Vorstellung einer operativ behandelten spastischen Paraplegie bei Spondylitis tuberculosa. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 4.
267. — Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. Langenbecks Arch. **93**, Heft 4.
268. Sealon, Processo per il trattamento operatorio del morbo di Pott. Chirurg. degli org. di movim. **4**, Heft 5—6. 1920.
269. Seemann, Über Verlauf und Ausgang der Tuberkulose der Wirbelsäule. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **87**, Heft 1. 1913.
270. Serra, Su le ombre paravertebrali della colonna dorsale. Radiol. med. **1**, Nr. 3. 1914.
271. Short, The modern treatment of tuberculosis of the spine. Bristol. med.-chirurg. Journ. **37**, Nr. 138. 1920.
272. Sicard et Gutmann, Paraplégie pottique compression des régions postérieures de la moëlle. Laminectomie, guérison. Ref. La Presse méd. 1912. Nr. 49.
273. Smith, The necessity for selection and for skilled supervision in the treatment of spinal deformities. Brit. med. Journ. 1913. 806.
274. Smith and Ruffort, Pottsche Krankheit an einer ägyptischen Mumie aus der Zeit der 21. Dynastie um 1000 v. Chr. Gießen, Alfred Töpelmann. 1910.
275. Steward, Clinical remarks on the treatment of surgical tuberculosis. Brit. med. Journ. 1907. 854.
276. Straube, Über die Behandlung der Spondylitis tuberculosa in Leysin und die damit erzielten Resultate. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **119**, Heft 5—6.
277. Stracker, Zur Methodik der Spondylitisoperation nach Albee. Wien. klin. Wochenschrift. 1921. Nr. 9.
278. Sudeck, Die Darstellung der Wirbelsäulenerkrankungen durch die Röntgenstrahlen. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **1**, 1903.
279. Sultan, Über Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **78**, 20.
280. Taylor, Early sign and symptom in spinal caries. Lancet. 1911. 1614.
281. — Reminiscences in bone surgery with special reference to Pott's disease. South. med. Journ. 1920. Nr. 10. 733.
282. Thöle, Laminektomie wegen Tuberkulose. Ref. Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 1910. Nr. 16.
283. Thomas, Spinal transplant. Journ. of the Americ. med. assoc. **62**, Nr. 14. 1914.
284. Thomsen, Zur Behandlung der Spondylitis durch Tibiaspanimplantation nach Albee. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **115**, Heft 1.
285. Tietze, Die Bedeutung der Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 26.
286. — Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 25.
287. Tillmanns, Über Laminektomie bei spondylitischer Lähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 22.
288. Tissot, Mort subit dans un cas de mal de Pott silencieux. Arch. gén. de chirurg. 1909. 619.
289. Tobiasek, Operative Fixation der tuberkulös entzündeten Wirbelsäule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 36. 740.
290. Tomaszewski, A., Über die Albeesche Operation. Festschr. f. J. Brudzinski. 1916.
291. Treplin, Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose an der See. Med. Klinik. 1914. Nr. 18.
292. Tridon, Mal de Pott et doigts hippocratiques. Rev. d'orthop. 1908. Nr. 4.
293. Trotta und Comtieri, Über zwei Fälle von Eiterungen bei Maltafieber, welche Senkungsabszesse im Gefolge von Malum Potti vortäuschten. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 35.
294. Truslow, Studien über die Biegungskurven bei der Wirbelsäulentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der operativen Behandlung. (Englisch.) Arch. of diagn. **7**, Nr. 2. 1914.

295. Turner, The treatment of tubercular spondylitis of Pott's disease. Canadian med assoc. Journ. 3, Nr. 10. 1913.
296. Vassiliu, Über die Behandlung des Malum Pottii nach Calot. Spitalul. 3, Nr. 74. 1907
297. Vecchi, Sulla scoliosi spondilitica. Arch. di orthop. 1913. Nr. 1. 256.
298. Vignard, Minerve en celluloide à point d'appui scapulo-thoracique pour mal de Pott sous occipital. Lyon méd. 1907. Nr. 8.
299. — Le traitement du mal de Pott. Arch. gén. de chirurg. 1908. Nr. 50.
300. Vogel, Zur Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 13.
301. Vorschütz, Die Albeesche Operation bei entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 46.
302. Vulpius, Über die orthopädische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen. Verlag Benno Konneken, Leipzig. 1905.
303. — Über die operative Behandlung der tuberkulösen Entzündung der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 15.
304. — Unsere Technik des Gipsleimkorsetts. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 35, Heft 1. 1915.
305. Vulpius, Dauerresultate des Redressements der spondylitischen Gibben. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. 1903. 115.
306. — Erfahrungen mit der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 15. 546.
307. Vulpius - Stoffel, Orthopädische Operationslehre. Ferd. Enke, Stuttgart. 1920.
308. Wachenhusen, Über Wirbelresektion bei spondylitischer Drucklähmung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 17, 75.
309. Waldenstroem, Operative Fixation der Wirbelsäule bei Spondylitis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 40. 919.
310. Wassiljew, Operative Behandlung der Paraplegien. Arch. f. klin. Chir. 88, 845. 1909.
311. — Zur operativen Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. VII. russ. Chirurg.-Kongr. 23, Nr. 136.
312. Wheeler, Preliminary note in 2 cases treat. by rib transplantat. Med. Press. 1915. 192.
313. — Bone grafting for Pott's caries. Med. Press. 1917. March 7.
314. Whitmann, The operative treatment of the deformity of Pott's disease. Ann. of surg. Dez. 1911.
315. Wieland, Kinder zwischen 3½ bis 12 Jahren mit Spondylitis tuberculosa, bei denen die osteoplastische Wirbelsäulenversteifung nach Albee-de Quervain ausgeführt worden ist. Ärztl. Zentralver. Schweiz. 2. u. 3. Juni 1917. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1917. Nr. 42.
316. Wiener, Zur Behandlung der Spondylitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 9.
317. Wierzejewski, Knochen transplantation bei tuberkulöser Spondylitis. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 21. 995.
318. Wiesinger, Albeesche Operation bei Spondylitis. Ärztl. Ver. Hamburg, 22. Mai 1917. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 33.
319. — Erfahrungen über Albeesche Operation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 154, Heft 5—6. 1920.
320. Wieting, Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffektion bei tuberkulöser Spondylitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 70, 112.
321. Wimmer, Syphilitische Erkrankung der Halswirbelsäule. Ugeskrift f. Laeger. 1920. Nr. 48. Ref. Zentralorgan d. ges. Chirurg. 11, Heft 10. 500. 1921.
322. Wolcott, Pott's disease treated by operation. Journ. of the Americ. med. assoc. 66, 2. 1916.
323. Wollenberg, Über die Resultate des Redressements des Pottschen Buckels. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 46.
324. Wullstein in Joachimsthal, Handb. d. orthop. Chirurg. Jena, Gustav Fischer. 1907.
325. — Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 12, 119.
326. Zander, Ein Beitrag zur Röntgendiagnose und Behandlung der Senkungsabszesse. Arch. f. Orthop. u. Unfallchirurg. 6, Heft 2.
327. Zimtler, Eine neue Methode der operativen Behandlung der Spondylitis nach Albee. (Russisch.) Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 5, 1914.
328. Zisché, Luetische Nekrose der Halswirbelsäule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. 605.

## A. Pathogenese.

### I. Allgemeines.

Die Tuberkulose der Wirbelsäule (Spondylitis tuberculosa, Malum Potti) entsteht, ebenso wie die Tuberkulose an anderen Stellen des Knochensystems, vorzugsweise auf hämatogenem Wege, also embolisch.

Für die Tuberkelbazillen kommen vor allem der Respirations- (Inhalationstuberkulose) und der Digestionstraktus (Fütterungstuberkulose) als Eingangspforten in Betracht. Aber auch akzidentelle Wunden können mit bazillenhaltigem Material infiziert werden (Inokulationstuberkulose). Infolge Durchbruchs der mit Blutgefäßen verklebten, verkästen und erweichten Lymphdrüsen in die Blutgefäße können Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und im Körper kreisen. Ebenso können vom Darm aus durch die Chylusgefäße Bazillen in den Blutstrom kommen.

Es handelt sich bei der Knochentuberkulose fast immer um eine Metastase eines anderweitigen tuberkulösen Herdes. Als Quelle läßt sich klinisch oft eine innere Erkrankung oder eine Lymphdrüsentuberkulose feststellen. Doch weisen Koenig und Orth darauf hin, daß bei manchen Fällen auch durch die Sektion der Ausgangspunkt für die Tuberkulose nicht gefunden werden kann.

v. Volkmann und Koenig hatten schon aus der nicht seltenen Keilform tuberkulöser Herde eine embolische Entstehung angenommen. Wahrscheinlich ist der größte Teil der Knochenherde durch bazillentragende Embolie (Käsebröckel) oder durch feine Bakterienhaufen (sog. bakterielle Embolie) angelegt.

Einen bedeutungsvollen Schlußstein in dieser Lehre setzte Lexer durch den auf Grund experimenteller Untersuchungen erbrachten Beweis, daß der Sitz der Tuberkulose am Knochen den anatomisch erwiesenen Verästelungen der Knochenarterien entspricht. Daraus lassen sich die verschiedenen Erscheinungsformen der Erkrankung erklären. Der jugendliche Knochen wird deswegen am meisten bevorzugt, weil er reich an kräftigen, vielverzweigten Gefäßen ist, die überall nach den Stellen, an denen das Wachstum vor sich geht, hinstreben. Der erwachsene Knochen hat nur feine und verhältnismäßig spärliche Gefäßverzweigungen. Daraus kann man auch Schlüsse auf das bei verschiedenem Alter auftretende Bild der Knochentuberkulose ziehen.

Oft wird ein Trauma als Ursache einer Wirbelsäulentuberkulose angeführt. Delpech brachte zum ersten Male im Jahre 1816 die Knochen- und Gelenktuberkulose mit einem Trauma in Zusammenhang. Billroth, v. Volkmann, Kahn, Hoffa, Riedel, Witzel, Czerny u. a. schlossen sich in den meisten Fällen dieser Ansicht an. Koenig wandte sich dagegen und hielt die traumatische Genese für äußerst selten. Seit dieser Zeit bestehen die verschiedensten Anschauungen, und man kann unmöglich sich strikt für diese oder jene Anschauung entscheiden, sondern muß von Fall zu Fall das Urteil fällen. Sehen wir davon ab, daß durch ein Trauma eine Wunde gesetzt wird und diese, mit bazillenhaltigem Material infiziert (Inokulationstuberkulose), den Anlaß für die Wirbelsäulentuberkulose geben kann, so bleiben noch drei Möglichkeiten übrig, das Trauma als Ursache der Erkrankung anzusehen.

Tritt die Knochen- und Gelenktuberkulose schon kurze Zeit (vor einem Monat) nach dem angeblichen Unfall auf, so ist entweder ein vorher latent gebliebener, abgekapselter Herd manifest geworden oder ein manifester Herd verschlimmert worden. Es ruft also nicht das Trauma die Tuberkulose hervor, sondern durch dieses wird der Patient erst auf seine Erkrankung aufmerksam gemacht.

Aber es bleibt noch eine dritte Möglichkeit für den ursächlichen Zusammenhang einer Knochen- oder Gelenktuberkulose mit einem Unfall bestehen, nämlich daß durch die Gewalteinwirkung ein sog. *locus minoris resistentiae* geschaffen wurde, an dem sich im Blute kreisende Tuberkelbazillen ansiedeln, was zwar von Friedrich und Hensell auf Grund experimenteller Untersuchungen verneint wird. Soll aber ein derartiger Zusammenhang bestehen, so muß zunächst der Unfall einwandfrei feststehen, der nicht schwer, aber doch erheblich genug gewesen sein muß, daß auch direkte Unfallsfolgen einwandfrei festgestellt werden können. Der weitere Verlauf muß nun ganz charakteristisch sein, d. h. die direkten Unfallsfolgen müssen sich bessern, die Schmerzhaftigkeit nachlassen, dann aber muß ein Stillstand oder eine Verschlimmerung eintreten und sich nunmehr allmählich eine typische Tuberkulose entwickeln. Diese darf also nicht früher als ein Monat, nicht später als 6 Monate nach dem Unfall in die Erscheinung treten.

Im allgemeinen hat der erste Standpunkt etwas Gewinnendes für sich. Eben weil diese Krankheit schon vorher bestand, genügt oft ein ganz leichtes, normalerweise kaum bemerkbares Trauma, um auf das Vorhandensein des Leidens hinzuweisen. Meistens ergibt auch eine genaue Anamnese Angaben über zeitweilig schon vor dem Unfall vorhanden gewesene Schmerzen.

Die Wirbelsäulentuberkulose ist vorzugsweise eine Erkrankung der Kinder, ohne in den übrigen Lebensaltern zu fehlen. Hauptsächlich tritt sie bei Kindern vom 1.—5. Lebensjahr auf, und hier wieder besonders im 3. Lebensjahr.

Auch bei der Wirbelsäulentuberkulose zeichnen sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch große Mannigfaltigkeit der Formen aus. Es lassen sich diese aber auf dieselbe Krankheitsursache zurückführen und dadurch hinreichend erklären. Koenig, v. Volkmann, W. Müller, Krause, Garré und Lexer haben sich um den Ausbau dieser Lehre große Verdienste erworben.

Auf dreifache Weise kann nun die tuberkulöse Knochenkrankung entstehen:

1. durch Haftenbleiben embolisch verschleppter Tuberkelbazillen in den Gefäßen des Periosts, des Knochenmarks, der *Tela ossea*,
2. durch embolische Verstopfung eines größeren Gefäßbezirkes eines Knochens durch bazillenhaltige Käsebröckel aus anderen tuberkulösen Herden (meistens Lymphdrüsen),
3. durch Ausbreitung eines benachbarten Herdes, z. B. von einem primär erkrankten Gelenk aus.

Dieser dreifachen Art der Bazilleninvasion entsprechen die drei Haupttypen der tuberkulösen Knochenkrankung:

1. der tuberkulöse Granulationsherd,
2. der embolisch tuberkulöse Sequester (Keil),
3. die infiltrierende progressive Tuberkulose.

Welche Veränderungen bei genauer pathologisch-anatomischer Betrachtung durch den Tuberkelbazillus verursacht sein mögen, ist im allgemeinen bei rein praktischer Betrachtung der Dinge von nicht so großer Bedeutung. Es bestehen darüber so ausgedehnte, klare Mitteilungen, daß ich von einer Wiederholung der Beschreibungen von anatomischen Veränderungen Abstand nehmen kann, zumal in den letzten Jahren in dieser Hinsicht nichts Neues gebracht wurde, da ja das Gebiet so gut wie erforscht ist. Ich kann daher auf die verschiedenen Lehrbücher der Pathologie, Chirurgie und Orthopädie verweisen.

Weit mehr interessiert es den Kliniker, wo sich an der Wirbelsäule und besonders am einzelnen Wirbel die Tuberkulose ansiedeln kann, und welche klinischen Erscheinungen sie jedesmal hervorruft.

Betrachten wir die relative Häufigkeit, mit der die einzelnen Wirbel von der Tuberkulose ergriffen werden, so sehen wir, daß zwar alle Wirbel tuberkulös erkranken können, daß aber unzweifelhaft einzelne bestimmte Wirbel besonders häufig befallen werden. Und zwar wird das bei den Wirbeln am öftesten der Fall sein, die durch die Bewegungen am meisten in Anspruch genommen und durch das Körpergewicht am stärksten belastet werden. Hier finden wir ja auch vorzugsweise Frakturen und Luxationen. Wenn wir schon prozentual an der Wirbelsäule den häufigsten Sitz der Tuberkulose feststellen wollen, so müssen wir die verschiedene Wirbelzahl in ihren einzelnen Abschnitten berücksichtigen. Daher teilt Dollinger die Wirbelsäule in drei Teile zu je acht Wirbel. Meine Beobachtungen an einer großen Patientenzahl decken sich vollkommen mit den Mitteilungen von Nebel, Lovett und Vulpinus, nach denen die unteren Brust- und die oberen Lendenwirbel als Prädi-  
lektionssitz der Spondylitis zu nennen sind. Dann folgen die Lendenwirbelsäule, die untere Hals- und die obere Brustwirbelsäule. Am seltensten erkranken die mittleren Halswirbel.

## II. Primärer Sitz der tuberkulösen Erkrankung an den einzelnen Teilen der Wirbelsäule.

Zur besseren Lokalisierung des Sitzes eines tuberkulösen Herdes müssen wir jeden Wirbel in einen vorderen, den Wirbelkörper bildenden Teil, und in einen hinteren, den Wirbelbogen, Quer- und Dornfortsatz umfassenden Abschnitt getrennt denken. Bei Erkrankung des vorderen Teils handelt es sich um eine Spondylitis anterior, bei Erkrankung des hinteren Abschnittes um eine Spondylitis posterior. Eine Ausnahme bilden nur die beiden oberen Halswirbel, die wegen ihrer funktionellen Bedeutung als Drehwirbel besonders große Gelenkmassen bei wenig ausgesprochener Körper- und Fortsatzbildung besitzen. Wir sprechen daher bei ihrer Erkrankung von einer Spondylarthritis tuberculosa. Außerdem können noch die Zwischenwirbelscheiben den primären Sitz der Erkrankung bilden.

Will man sich einen Überblick verschaffen, wo sich am Wirbel die Tuberkulose am häufigsten auf hämatogenem Wege ansiedeln kann, so genügt ein Blick auf die Abbildungen der Gefäßverteilung am Wirbel nach Lexer (Abb. 1 u. 2).

- An verschiedenen Stellen dringen die Gefäße in den Wirbel ein, und zwar:
- a) an der hinteren Fläche des Wirbelkörpers (Abb. 1 *a, b, b'*),
  - b) von vorn in den Wirbelkörper in zahlreichen kleinen Ästchen (Abb. 1 *c*),
  - c) an der Basis der Querfortsätze.

Die zuerst genannten Gefäße, drei an der Zahl, stammen aus der Arteria spinalis und sind die stärksten Gefäße des ganzen Wirbels. Ein Gefäß davon zieht zum Zentrum des Wirbelkörpers, die beiden anderen zu den Wirbelkörper-epiphysen. Die übrigen Gefäße des Wirbels stammen aus den Arteriae intercostales, sind zwar zahlreich, aber sehr klein und zeigen keinen regelmäßigen Verlauf. Der Wirbelkörper kann also in bezug auf seine Gefäßversorgung in einen oberflächlichen (*superficialis*) und in einen tiefen (*profunda*) Abschnitt geteilt werden.

Primär kann sich die Tuberkulose ansiedeln:

### 1. Am Wirbel.

- a) Am Wirbelkörper (*Spondylitis tuberculosa anterior*).
- a*) Oberflächlich (*Spondylitis tuberculosa anterior superficialis*).

Die vordere Fläche der Wirbelkörper ist von dem straffen *Ligamentum longitudinale anterius* überzogen, welches in seinem, dem Knochen unmittelbar aufliegenden Teil die Rolle des Periosts der Wirbelkörper übernimmt. Unter diesem Periost entwickelt sich in seltenen Fällen, manchmal an mehreren Wirbeln zugleich, in unzähligen Herden eine tuberkulöse Entzündung. Rings um

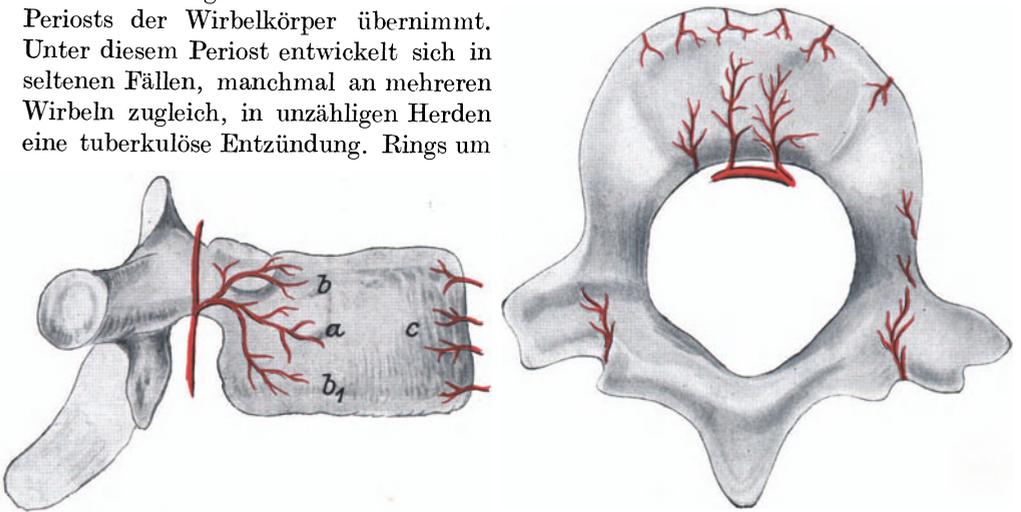


Abb. 1 u. 2. Gefäßverteilung am Wirbelkörper nach Lexer.

die vom Periost in die Vorderfläche der Wirbelkörper eindringenden kleinen Gefäße entsteht ein fungöses Gewebe mit allen Zeichen einer tuberkulösen Neubildung. Diese dringt aber nicht in die Tiefe, sondern erzeugt oberflächliche Substanzverluste.

Infolgedessen zeigt eine in diesem Stadium mazerierte Wirbelsäule an ihrer Vorderfläche erweiterte Gefäßlöcher. Die Wirbelsäule sieht wie wurmstichig aus, weshalb die Franzosen diese *Spondylitis superficialis* mit dem Namen „*Vermoulure*“ belegt haben. Reißt man bei der Sektion das *Lig. long. ant.*

von der Vorderfläche der Wirbelsäule ab, so hängen an seiner inneren Fläche die tuberkulösen Granulationen als kleine rote Wärzchen, die aus dem Knochen herausgerissen sind. Die Wirbelkörper zeigen an der Vorderfläche entsprechende Defekte.

Die Lokalisation der Erkrankung bringt es mit sich, daß die Diagnose hier großen Schwierigkeiten begegnet, daher klinisch nicht gestellt und nur

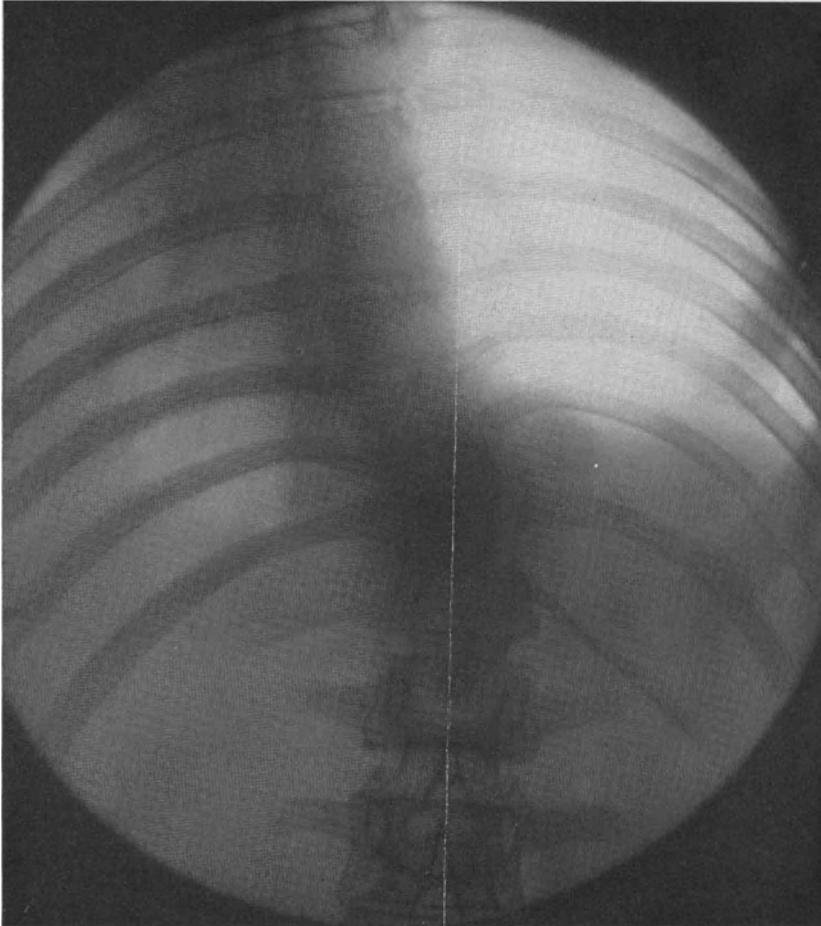


Abb. 3. Seitlich - winklige Abknickung der Wirbelsäule infolge tuberkulöser Zerstörung einer Wirbelkörperhälfte.

durch die Sektion erbracht werden kann. Der Gibbus, das sicherste Zeichen der Spondylitis fehlt, es fehlen Lähmungserscheinungen und der streng lokalisierte Druckschmerz. Schultheß teilt zwei Fälle mit, die ebenfalls erst durch die Sektion geklärt wurden. Finden wir aber auch einmal bei der oberflächlichen Wirbelsäulentuberkulose eine Gibbusbildung infolge Zerstörung und Zusammensinkens des vorderen Abschnittes des Wirbelkörpers, so vermag

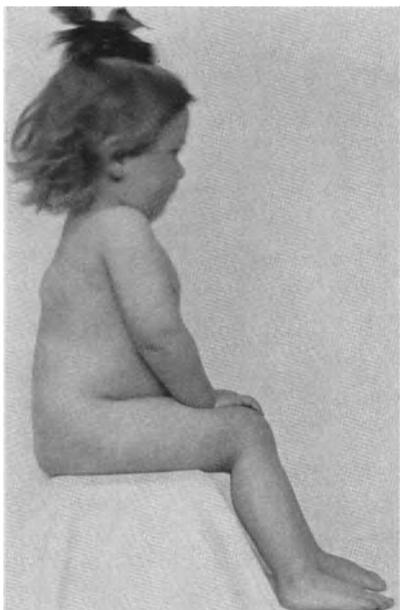


Abb. 4. Geringe Gibbusbildung der Brustwirbelsäule. (Vgl. Abb. 5 u. 6.)



Abb. 5. Röntgenbild zu Abb. 4. Starke Zerstörung des 9. und 10. Brustwirbels.

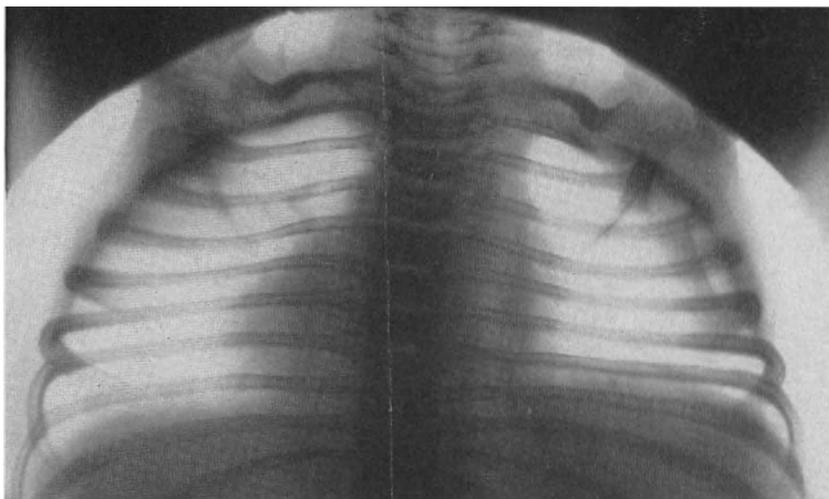


Abb. 6. Röntgenbild zu Abb. 4. Auffallend paralleler Verlauf der Rippen. Der Abstand zwischen 9. und 10. Rippe ist verringert.

klinisch trotzdem nicht die Diagnose „Spondylitis anterior superficialis“ gestellt zu werden.

*β*) Tief (Spondylitis tuberculosa anterior profunda).

Einen Beweis dafür, daß sich die Tuberkulose mit Vorliebe in der spongiösen Substanz ansiedelt und im Zusammenhang mit der Gefäßverteilung

im Knochen steht, bietet im besonderen Maße die Spondylitis tuberculosa anterior profunda. So ist die tiefe Wirbelsäulentuberkulose die Erkrankung, die uns am häufigsten begegnet und unser diagnostisches und therapeutisches Können am dringendsten erfordert. Je nach der Entstehungsweise finden wir hier die Form der Granulationstuberkulose oder die der tuberkulösen Nekrose. Wenn auch der pathologisch-anatomische Vorgang bei diesen Formen ganz verschieden ist, so zeigen diese doch klinisch das gleiche Bild und die gleichen Formen. Zunächst können die Herde im Innern des Wirbelkörpers lange Zeit latent bleiben, da sie sich nur langsam vergrößern und oft keine Beschwerden



Abb. 7. Starke Gibbusbildung der Brustwirbelsäule. Typische Entlastung der Wirbelsäule beim Sitzen durch Aufstützen der Arme. (Vgl. Abb. 8 und 9.)

machen. Schreitet aber der Prozeß weiter fort, so wird das ganze Innere des Wirbelkörpers zerfressen, dieser fällt zusammen, die Zwischenwirbelscheiben werden zerstört, es kommt zur Druckusur und gegenseitiger Infektion der bloßliegenden und sich direkt berührenden Knochen. Die Wirbelkörper verlieren ihre Tragfestigkeit, sie sinken zusammen. Die Festigkeit der Wirbelsäule ruht nun an diesen Stellen nur noch auf den hinteren Abschnitten, den Wirbelbögen, Quer- und Dornfortsätzen mit ihren straffen Bandverbindungen. Normalerweise würden diese Teile genügen, der Wirbelsäule Halt zu geben. Aber durch die Belastung des Körpergewichts werden die Bandverbindungen gedehnt, wobei nach Bonnet die Schwächung der Bandmassen durch die tuberkulöse Erkrankung der Nachbarschaft noch gefördert wird. Die Wirbelsäule sinkt durch die Last des oberhalb liegenden Körperabschnittes nach vorn zusammen, es entsteht der äußerlich sichtbare Gibbus, die tuberkulöse

Kyphose, der Pottsche Buckel. Bouvier und F. Busch führen noch für die Entstehung des Buckels eine aktive Muskelspannung an. Durch reflektorischen oder instinktiven Muskelzug sollen die Seiten des sich bildenden Winkels genähert werden. Dieses ist aber nicht der Fall, im Gegenteil, der

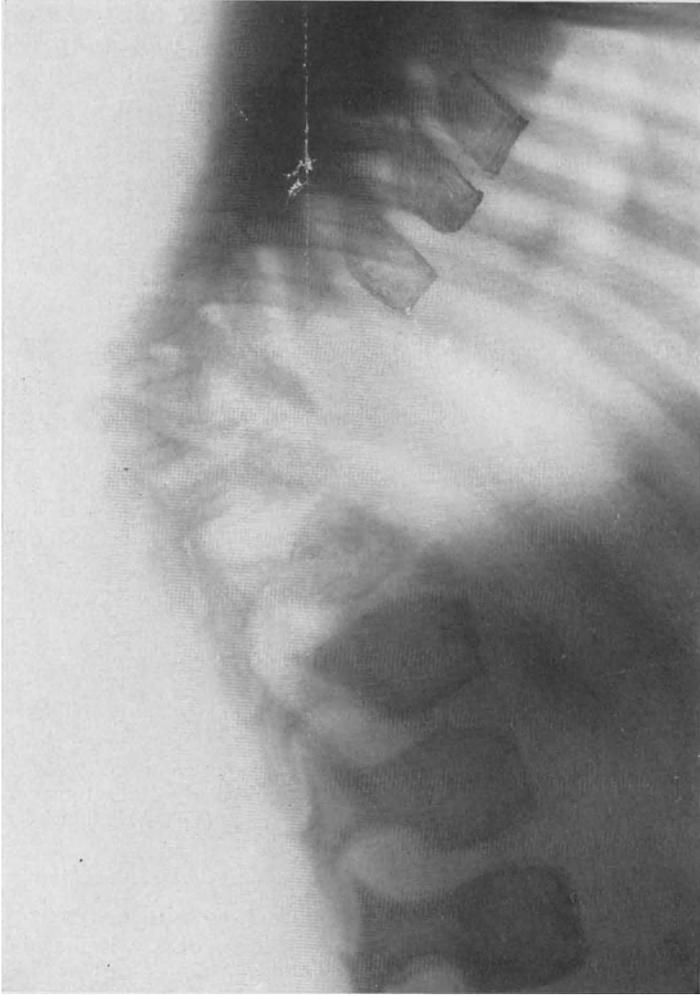


Abb. 8. Röntgenbild zu Abb. 7. Ausgedehnte Zerstörung des 6.—12. Brustwirbels.

Kranke hält, um ein Vornübersinken zu vermeiden, die Wirbelsäule steif. Der Muskelzug wirkt der Gibbusbildung entgegen. Die Wirbelsäulenstrecker bewirken keine kyphotische Stellung, sondern eine Lordose.

Die Einknickung der Wirbelsäule erfolgt stets nach vorn, weil meistens der primäre Herd im vorderen Abschnitt des Wirbelkörpers sitzt, und weil die Erkrankung eine nach vorn geneigte Haltung der Wirbelsäule bedingt.

Sitzt die Erkrankung mehr in den Seitenteilen der Wirbelkörper, so knickt die Wirbelsäule auch nach der Seite ein, und wir sehen neben der Gibbusbildung eine Skoliose ohne Torsionsbildung, oder nur eine seitliche, winklige Abknickung der Wirbelsäule, wenn nur eine Seite des Wirbelkörpers der Zerstörung anheimgefallen ist (Abb. 3).

Der Grad der Einknickung der Wirbelsäule ist sehr verschieden. Entweder bildet sich ein stumpfer, ein rechter oder ein spitzer Winkel. In dem Winkel stößt der obere, nicht zerstörte Wirbel mit dem unteren, noch erhaltenen zu-

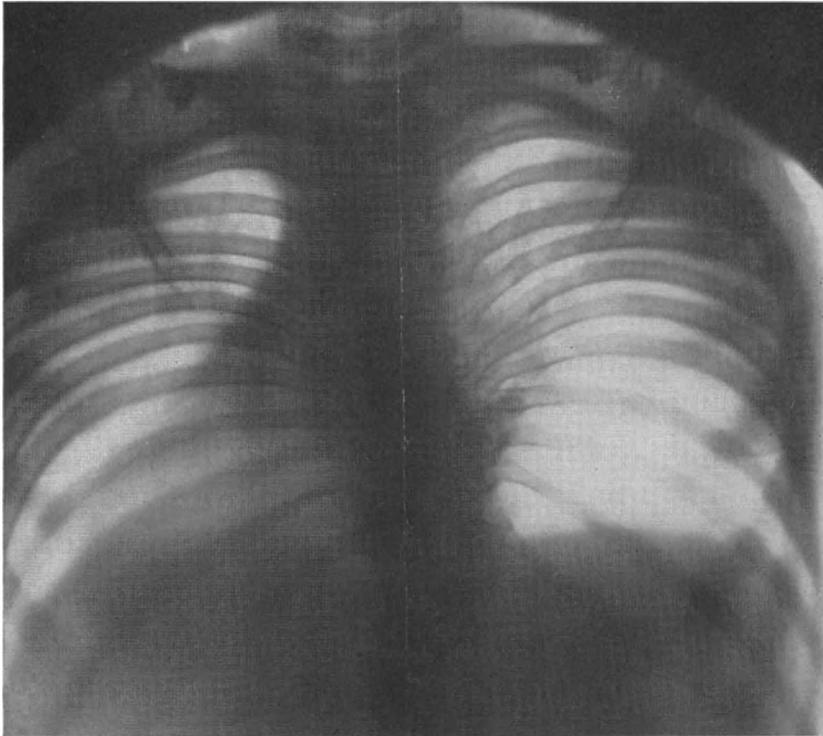


Abb. 9. Röntgenbild zu Abb. 7. Man beachte den Verlauf der 6.—12. Rippe.

sammen. Bei stark spitzer Winkelstellung kann sogar die Vorderfläche des höher gelegenen, gesunden Wirbels auf der rauhen Oberfläche des tiefer gelegenen Wirbels zu liegen kommen. Erfolgt die Annäherung des Wirbels nicht so weit, so bleibt zwischen den gesunden und kranken Abschnitten, vom vorderen Längsband und dessen seitlichen Ausbreitungen umschlossen, ein Defekt, in dem sich Reste der zerstörten Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben sowie eitrig-käsige Zerfallsmassen finden. Nach Ausräumung der Höhle liegt dann in wechselnder Ausdehnung, in der Tiefe entblößt die chronisch entzündete Duramater des Rückenmarks (Witzel).

Dem Grad der winkligen Einknickung nach vorn entspricht hinten die Buckelbildung. Durch das Zusammensinken der Wirbelkörper kommt es an



Abb. 10. Gibbus der Lendenwirbelsäule.  
(Vgl. Abb. 11 und 12.)

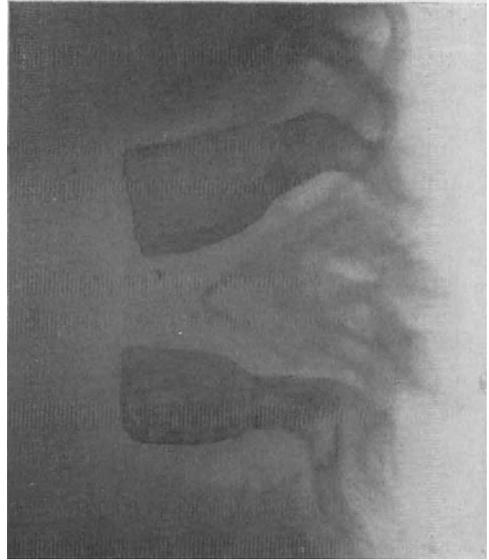


Abb. 11. (Röntgenbild zu Abb. 10.) Der 3. und 4. Lendenwirbelkörper sind zerstört. Bildung eines neuen keilförmigen Wirbels aus den 2 Wirbelkörperresten.



Abb. 12. Röntgenbild von vorn des in Abbildung 10 abgebildeten Patienten. Man beachte die Höhe der einzelnen Wirbelkörper.

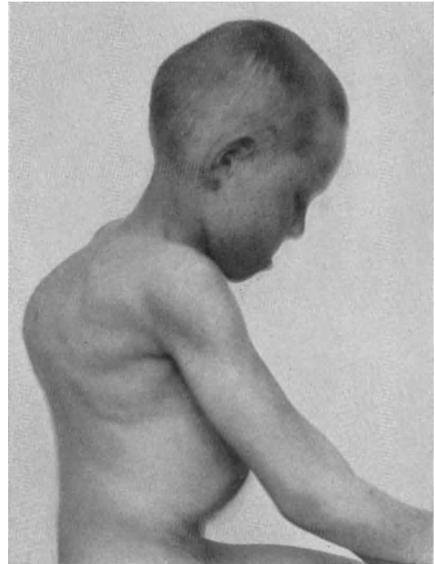


Abb. 13. (Vgl. Abb. 14 u. 15.) Hochgradiger Gibbus der Brustwirbelsäule infolge starker Zerstörung mehrerer Brustwirbelkörper. Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum. Der Patient litt an Lähmungen beider Beine. Heilung durch Kostotransversektomie.

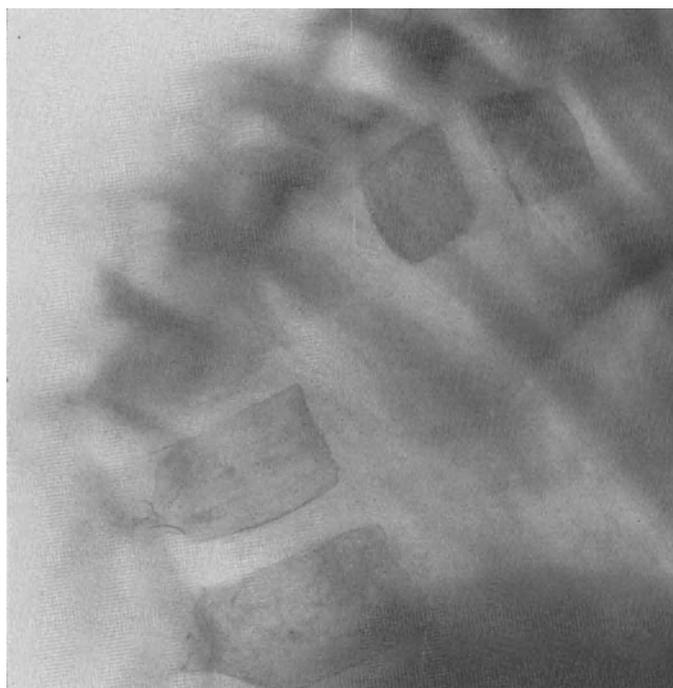


Abb. 14. Röntgenbild zu Abb. 13. (Vgl. Abb. 15.)

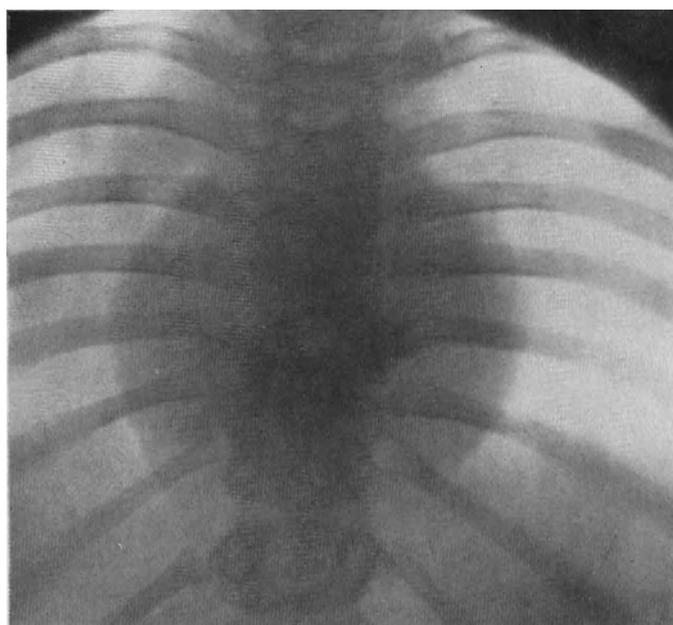


Abb. 15. Röntgenbild zu Abb. 13. (Vgl. Abb. 14.)  
Großer Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum.

den hinteren Abschnitten zum Auseinanderweichen der Wirbelbögen und der Dornfortsätze. Durch den verstärkten Zug der festen Bandmassenverbindungen kann sogar der Dornfortsatz des am meisten zerstörten Wirbelkörpers nach hinten luxiert werden und dadurch noch stärker hervorspringen. Man soll aber nicht aus der Stärke der Buckelbildung allein einen Schluß auf die Ausdehnung der Wirbelkörperzerstörung ziehen, denn an der Lendenwirbelsäule braucht selbst bei vollständiger Zerstörung mehrerer Wirbelkörper die Buckelbildung nicht so hochgradig zu sein. Es wird sich nämlich an den einzelnen

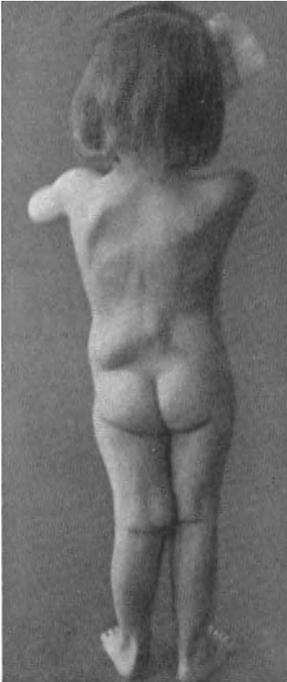


Abb. 16. Leichter Gibbus der Lendenwirbelsäule. Lumbalabszeß. (Vgl. Abb. 17, 18.)

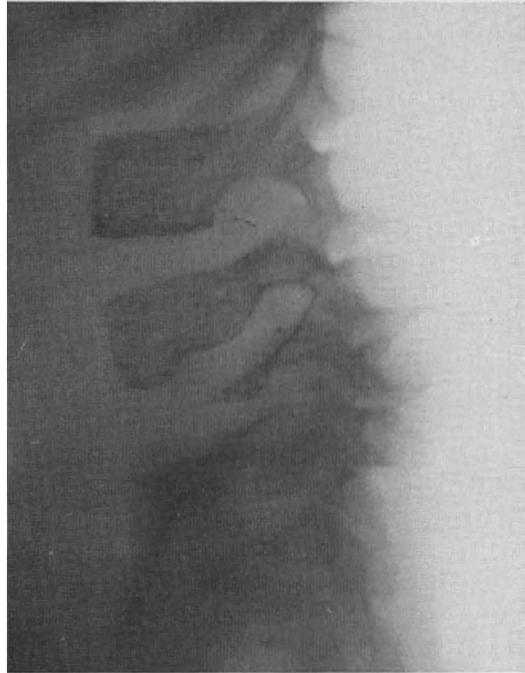


Abb. 17. Röntgenbild zu Abb. 16. Vollständige Zerstörung des 5. und teilweise Zerstörung des 4. Lendenwirbelkörpers. Die Umrisse dieser beiden Wirbelkörperreste sind ziemlich scharf, letztere sind also in Ausheilung begriffen.

Wirbelsäulenabschnitten erst eine Verminderung oder Vergrößerung der normalen Kyphose oder Lordose einstellen. Am Lendenabschnitt wird sich daher erst, ehe der Buckel zum Vorschein kommt, die Lordose ausgleichen müssen, ebenso am Halsteil. Es werden also zunächst diese Abschnitte unnatürlich gerade verlaufen, und dann erst wird sich bei weiterem Fortschreiten der Wirbelkörperzerstörung ein Buckel zeigen. Die Gestalt der Krümmung kann sehr verschieden sein. Von einem knopfförmigen Vorspringen eines Dornfortsatzes bis zu den schwersten Deformitäten können sich die mannigfachsten Formen finden (Abb. 4—24).

Durch das Zusammensinken der Wirbelsäule nach vorn ist die erste Be-

dingung für die Ausheilung des Leidens gegeben. Durch spangen- und brückenartige periostale Knochenneubildung wird die Verbindung und die Festigkeit der Wirbelsäule am Ort der Erkrankung wieder hergestellt (Abb. 25, 26). Die Kallusbildung ist durch den fortwährenden entzündlichen Reiz sehr ergiebig.



Abb. 18. Röntgenbild zu Abb. 16. Die Höhe des 4. Lendenwirbels ist verringert, vom 5. Lendenwirbel ist nur ein kleiner Rest zu sehen.

In die neugebildeten Knochenmassen werden die Überreste der zerstörten Wirbelkörper mit aufgenommen. Auch die Querfortsätze sind fest miteinander verschmolzen. Desgleichen bestehen zwischen den hinteren Bogenteilen Knochenverbindungen. Die Begrenzung der einzelnen Wirbelkörper läßt sich nicht mehr bestimmen, es ist eine einheitliche Masse, ein Wirbelkörper, an dem sich nur an der Zahl der Dornfortsätze feststellen läßt, wieviel Wirbelkörper verloren gegangen sind (Abb. 27).

Es ist erstaunlich, wie im Laufe der Zeit der Patient selbst bei schwerster Gibbusbildung die Gleichgewichtsstörung durch kompensatorische Krümmungen seiner Wirbelsäule auszugleichen vermag. Bei einer Kyphose des Halsteils entwickelt sich eine stärkere Lordose der Lendengegend, die Kyphose des



Abb. 19.

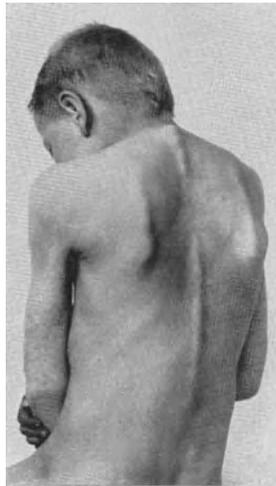


Abb. 20.

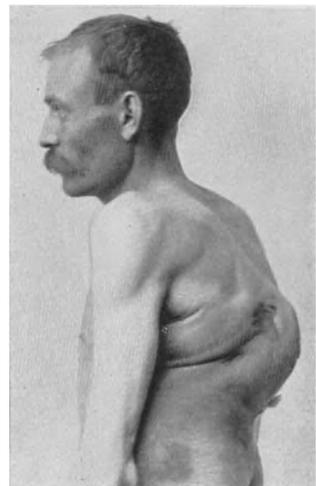


Abb. 21.



Abb. 22.



Abb. 23.



Abb. 24.

Abb. 19—24. Verschiedene Gibbusformen.

Brustabschnittes wird durch stärkere Lordosierung am Hals- und Lendenabschnitt ausgeglichen, die Lendenkyphose kompensiert sich durch starke Lordose am Hals oder durch Lordosierung des Brustabschnittes der Wirbelsäule. Sobald sich eine der Größe des Gibbus entsprechende kompensatorische Lordose ausgebildet hat, ist der Ausgleich beendet.

Die Verbiegungen der Wirbelsäule lassen auch die Form des Brustkorbes nicht unbeeinflusst. Sitzt der Gibbus im oberen Brustabschnitt, so wird der antero-posteriore Durchmesser beträchtlich vermindert, das Brustbein wird der Wirbelsäule genähert und gleichzeitig nach abwärts verschoben.

Im Gegensatz dazu wird bei Erkrankung der mittleren und unteren Brustwirbelsäule der Höhen- und Breitendurchmesser des Thorax verkürzt, der Längendurchmesser vergrößert. Durch Veränderung der Verlaufs-

richtung der Rippen wird die Brustatmung beeinträchtigt. Die Gestalt des Thorax ist kugelförmig (Abb. 23, 24). Befindet sich die Gibbusbildung im Lendenabschnitt, dann fällt der ganze Brustkorb nach vorn über, so daß es zu einer Berührung der Rippen mit dem Darmbeinkamm kommen kann. Die ganze Gestalt des Bauches geht dadurch verloren, der Bauchraum wird verringert, die Taillen sind verstrichen,



Abb. 25.

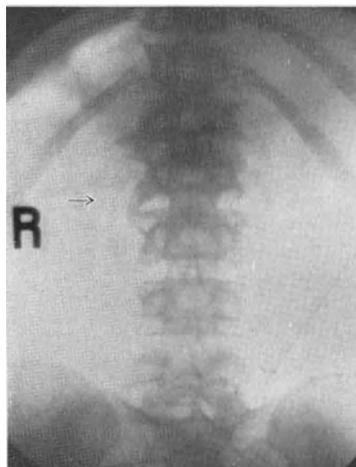


Abb. 26.

Abb. 25 u. 26. Wiederherstellung der Festigkeit der Wirbelsäule am Orte der Erkrankung durch spangen- und brückenartig-periostale Knochenneubildung.

die untere Bauchpartie springt stark hervor. Auch das Becken erleidet Veränderungen durch trichterförmige Umgestaltung, indem der gerade Durchmesser des Beckeneingangs zunimmt und der Querdurchmesser des Beckenausganges abnimmt.

Witzel hat auch auf Veränderungen im Bau des Gesichts- und Hirnschädels Kyphotischer hingewiesen, die er auf einen Zug der Weichteile an den Gesichtsteilen des überstreckten Schädels zurückführt. Der mento-okzipitale Durchmesser wird auffallend lang, der fronto-okzipitale wird verkürzt.

Auf die hochgradigen Veränderungen der inneren Organe der Brust- und Bauchhöhle, die bei so ausgedehnter Umgestaltung der knöchernen Umhüllung unausbleiblich sind, will ich nicht näher eingehen, sondern verweise auf die Arbeit von Bachmann.

Von den Gefäßen erfährt besonders die Aorta wegen ihrer festen Verbindung mit der Wirbelsäule durch die Arteriae intercostales und lumbales

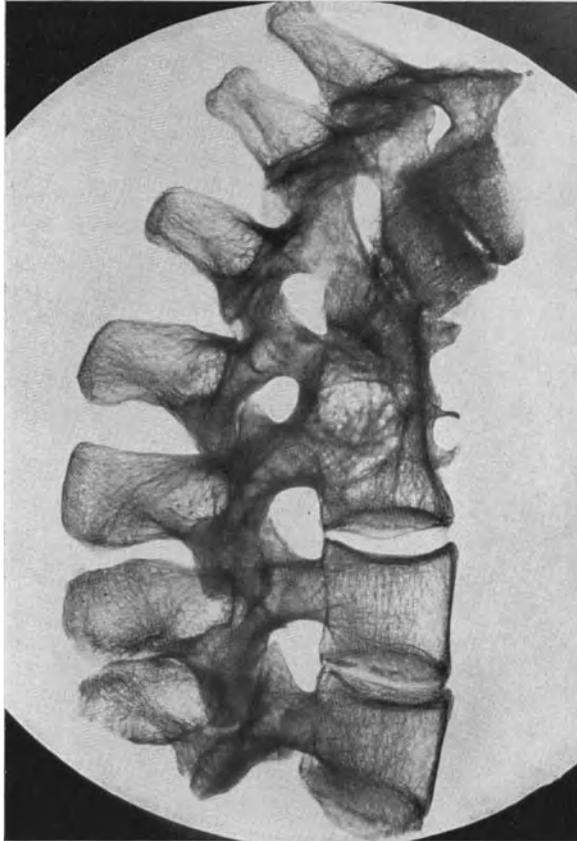


Abb. 27. Aus den zerstörten Wirbelkörpern hat sich ein Wirbelkörper gebildet, an dem sich aus der Zahl der Dornfortsätze feststellen läßt, wieviel Wirbelkörper verloren gegangen sind (Röntgenbild eines Trockenpräparates).

starke Veränderungen ihrer Form und ihres Verlaufes infolge von Gibbus- und Abszeßbildungen (Morgagni [1770], Roy, Witzel, Lannelongue, Bachmann, Schultheß u. a.).

b) Primärer Sitz der Tuberkulose an den Wirbelbogen, Quer- und Dornfortsätzen (Spondylitis tuberculosa posterior).

Eine primäre tuberkulöse Erkrankung der hinteren Partien der Wirbelsäule ist höchst selten. Dieselben bestehen zum größeren Teil aus kompakter,

zum kleineren aus spongiöser Substanz. Außerdem ist hier die Gefäßversorgung nur spärlich. Es fehlen also alle Vorbedingungen für die Ansiedlung einer Tuberkulose. Spielt sich trotzdem einmal an diesen Abschnitten eine tuberkulöse Erkrankung ab, so ist der Vorgang der gleiche wie bei der Rippentuberkulose. Es bilden sich kleine Sequester, die von käsig zerfallenen Granulationsmassen umgeben sind. Die Franzosen haben diese Erkrankung des hinteren Wirbelabschnittes als „mal vertébral postérieur“ bezeichnet. Lannelongue, Koenig, Schultheß, Lüning, Krause, Henke, Hoffa, Mormann, Rieder, Sobolevski u. a. weisen auf den seltenen Sitz hin. Nur Wieting hat neun Fälle von Spondylitis tuberculosa posterior beobachtet. Er führt aus, daß bei diesem Sitz der Erkrankung Belastungs- und Bewegungsschmerzen fehlen, Druckschmerzen jedoch vorhanden sind. Die Abszesse treten nach hinten zwischen den Rückenmuskeln, den Dornfortsätzen entlang durch, und sitzen dann fast stets auf der Dornfortsatzreihe, symmetrisch zu beiden Seiten sich ausdehnend oder ungleichmäßiger auf beide Seiten sich verteilend (Abb. 28). Schon aus diesem Sitz der Abszesse läßt sich das Vorhandensein einer Spondylitis posterior diagnostizieren. Bei Erkrankung eines Querfortsatzes und eines Rippenwirbelgelenkes treten die Abszesse mehr seitlich hervor (Abb. 29).

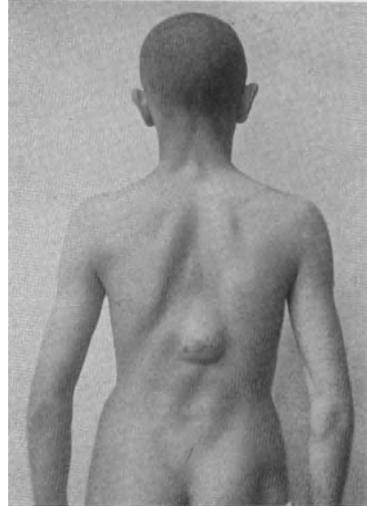


Abb. 28. Abszeß bei Spondylitis tuberculosa posterior.

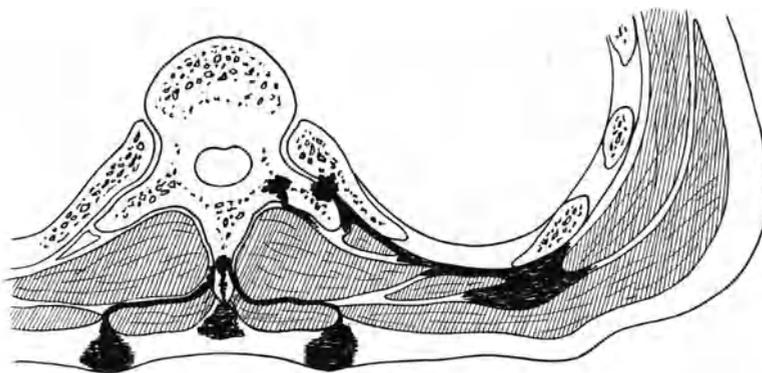


Abb. 29. Querschnitt durch den Brustkorb in Höhe des VIII. Brustwirbels. Bahnen der Abszesse, ausgehend von einer tuberkulösen Erkrankung des Rippenwirbelgelenkes, des Wirbelbogens und des Dornfortsatzes.

## 2. Primärer Sitz der Tuberkulose an den Wirbelgelenken (Spondylarthritis tuberculosa cervicalis, Malum suboccipitale).

Eine primäre tuberkulöse Erkrankung der Wirbelgelenke finden wir nur an den Gelenkverbindungen zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus. Auch diese Gelenktuberkulose entsteht durch hämatogene Infektion und zwar ebenso wie an den großen Gelenken des Körpers als synoviale und als ossale Form. Von der primären synovialen Form der Gelenktuberkulose aus wird die Knochensubstanz der beiden oberen Halswirbel oft sekundär mitergriffen.

Die Tuberkulose der oberen Halswirbelgelenke ist vielfach beschrieben worden: Witzel, Bergmann, Schultheß, Hase, Rust, Chassaignac,



Abb. 30. Röntgenbild eines Malum suboccipitale. Infolge Vornübersinkens des Kopfes hat sich der Dornfortsatz des Atlas von dem des Epistropheus entfernt.

Richelot, Malgaigne, Teissier, Bouvier, Lannelongue u. a. Die Zerstörung beschränkt sich nicht auf ein Gelenk, sondern ergreift nach und nach sämtliche Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus und zerstört diese letzteren mehr oder weniger vollkommen. Am Atlas findet man den vorderen Bogen oder eine oder beide Gelenkmassen gänzlich zerstört, so daß sich vorn Hinterhaupt und Epistropheus berühren. Am Epistropheus werden besonders der Zahnfortsatz und die seitlichen oberen Gelenkflächen ergriffen. Diese Zerstörungen der beiden oberen Halswirbel mit ihren Gelenken führen stets zu Lageveränderungen des Kopfes, da dieser seine stützende Unterlage verliert. Bei doppelseitiger Erkrankung wird der Kopf nach vorn geneigt, bei einseitiger Erkrankung wird das Kinn nach der erkrankten Seite hin gedreht gehalten. Um den Kopf aufzurichten, kommt es zu einer vermehrten Lordose im Halsabschnitt. Auffällig ist dabei oft ein stärkeres Hervorspringen

des Schildknorpels. Die beiden oberen Dornfortsätze zeigen einen größeren Zwischenraum als normal (Abb. 30). Durch Bildung von Abszessen und durch deren verschiedene Wege können mannigfache mechanische und nervöse Beschwerden verursacht werden (siehe Kapitel Senkungsabszesse). Die Nackengegend ist geschwollen. Durch Abbruch des Zahnfortsatzes und seine Verschiebung in den Rückgratskanal hinein kann es zur Kompression des Halsmarks kommen, die dann meistens den Tod zur Folge hat.

### 3. Primäre Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben.

Die Zwischenwirbelscheiben spielen bei der Spondylitis tub. ant. profunda wohl nur eine passive Rolle (Hoffa). Primärherde kommen in ihnen ebensowenig vor als in den Gelenkknorpeln, da die Entstehung eines tuberkulösen Herdes nur auf embolischem Wege durch die Blutgefäße erfolgt. Jedoch ist die Möglichkeit einer primären Erkrankung nicht ganz ausgeschlossen, da sich in den Zwischenwirbelscheiben Blutgefäße von minimaler Ausdehnung finden (Hofmann, Fick). Beneke behauptet auf Grund eines Sektionsbefundes, daß die verletzte Zwischenwirbelscheibe z. B. nach vorausgegangenem Trauma und stattgefundener Blutung sehr wohl durch Embolie infiziert und somit der primäre Sitz einer Spondylitis werden könne. Bei der unversehrten Zwischenwirbelscheibe sei dies ausgeschlossen.

Krause dagegen meint, daß die Zwischenwirbelscheiben häufig primär mit, sogar allein erkranken. Blake beschreibt einen Fall von einem 20jährigen Mädchen, bei dem seit drei Jahren starke Rückenschmerzen und chronische Schwellung bestanden. Das Röntgenbild ergab einen diffusen Schatten. Die Inzision der Schwellung führte auf einen Abszeß, der durch eine Tuberkulose der Zwischenwirbelscheiben bedingt war. Campell weist darauf hin, daß hartnäckige Wirbelschmerzen ohne sonstigen Befund vielfach durch lokalisierte, auf einen Zwischenwirbelraum beschränkte Spondylitis bedingt sind. Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß die Ansichten über die primäre Erkrankung der Zwischenwirbelscheiben noch sehr geteilt sind.

Die schwersten tuberkulösen Veränderungen finden wir bei der Spondylitis tub. ant. profunda, der tiefen Tuberkulose der Wirbelkörper, und der Spondylarthritis tub. Sie führt zunächst schon äußerlich zu den hochgradigsten Veränderungen der normalen Körpergestaltung. Zu diesen gesellen sich oft noch Folgeerscheinungen, die das an sich schon schwere Leiden noch in hohem Maße verschlimmern.

## III. Folgeerscheinungen der Wirbelsäulentuberkulose.

Diese sind:

1. die Senkungsabszesse,
2. die Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

### 1. Die Senkungsabszesse.

Vulpus hat aus dem Sektionsmaterial von Bouvier, Lannelongue, Nebel und Mohr etwa 80% mit Eiterung komplizierter Fälle berechnet, während der Prozentsatz für die nur klinisch festgestellten Abszesse etwa 25,5% beträgt. Wenn es auch in neuester Zeit möglich ist, auf dem Röntgenbilde klinisch noch nicht nachweisbare Abszesse zu sehen, so entgeht doch noch

eine große Zahl von Abszessen, besonders die von geringerer Größe und die bei floriden Fällen, sowohl dem klinischen als auch dem röntgenologischen Nachweis.

Die Ausbreitung der Senkungsabszesse geht, solange noch keine Mischinfektion besteht, nach einer bestimmten Gesetzmäßigkeit und Formel vor sich, ihre Bahnen werden durch die anatomischen Verhältnisse bestimmt. Immer findet die Eiteransammlung in einem sog. „Spatium“, einem mit lockerem Bindegewebe gefüllten Raum statt. Je nach Umfang und Ausdehnungsfähigkeit desselben wird Ausbreitung, Form und Gestaltung des Abszesses bestimmt. Bei der Ausbreitung von mischinfizierten Abszessen jedoch wird wegen der zerstörenden Eigenschaften des Eiters auf die anatomischen Bahnen wenig Rücksicht genommen.

Die Größe der Senkungsabszesse kann oft recht bedeutend sein. Es wäre aber falsch, aus der Eitermenge einen Schluß auf die Größe des primären tuberkulösen Wirbelsäulenherdes ziehen zu wollen.

Doch wirkt die Eitermenge bestimmend auf die Bahnen der Senkungsabszesse ein, wobei aber keineswegs das Gesetz der Schwere allein von Bedeutung ist, denn es kann der Eiter sogar entgegen diesem Gesetz nach oben wandern.

Wie von Bergmann uns an einer Reihe von Präparaten gezeigt hat, hat die Ausbreitung der Eitermenge bei der tuberkulösen Erkrankung am oberen Halsteil etwas so Typisches, daß wir uns bei der Darstellung dieser Abszesse an seine Mitteilungen anlehnen können.

Abgesehen von der Eiteransammlung zwischen Dura und Knochen, die von vorn her die Rückgratshöhle einengt und zu schwersten Störungen der Nervenfunktion führt, sind es besonders zwei Bahnen, die der Eiter aufsucht.

Unmittelbar aus dem Atlantookzipitalgelenk kann sich der Eiter in das Dreieck begeben, das zwischen Rectus capitis posterior major, Obliquus capitis inferior und Obliquus capitis superior liegt. Somit ist er unter die mächtige Nackenmuskulatur geraten. Das in diesem Muskeldreieck befindliche Bindegewebe schwillt an, durchsetzt sich mit tuberkulösen Entzündungsprodukten und spannt die darüber befindlichen Weichteile. Aus dieser tiefen Lage der Nackenmuskeln kommt der Eiter unter die oberflächliche Lage, unter der er sich weiter nach den Seiten hin, nach den lateralen Rändern des Splenius capitis und des Longissimus capitis ausbreiten kann. Hier kommt dann der Abszeß vor den Trapezius und hinter dem Sternokleidomastoideus unter dem Ohr zum Vorschein.

Je nach dem Füllungsgrad ist auch seine Ausdehnung verschieden. Bei starker Füllung kann er die ganze Nackengegend einnehmen, von einem Ohr bis zum andern reichen, oben von der Linea nuchae inferior, unten vom 7. Halswirbeldornfortsatz begrenzt sein.

Bei dem fortschreitenden Charakter der Tuberkulose im Hinterhaupt-Atlas- und Atlas-Epistropheusgelenk wird meistens auch der vordere Bogen des Atlas mitergriffen. Hierbei pflegt sich der Eiter nicht nach den Seiten oder nach hinten, sondern nach vorn auszubreiten. Der Eiter sucht seinen Weg durch die der Vorderseite der Wirbelsäule dicht anliegenden Muskeln Longus capitis und Rectus capitis anticus und die dieselben bedeckende Fascia praevertebralis (Fascia colli profunda). So gelangt er in einen Raum, der von Hyrtl eingehend beschrieben ist, und dem Henke zuerst den Namen des

„retropharyngealen“ oder besser gesagt „retroviszeralen Spaltraums“ gegeben hat (Abb. 31).

In diesem Spaltraum kann sich der Eiter bis zu einer gewaltigen Menge ansammeln. Dieser Spaltraum nämlich ist keineswegs gleichmäßig weit, sondern hat oben am Hals vor dem 1. und 2., auch noch 3. Halswirbel seine größte Ausdehnung. Bei zunehmender Eiteransammlung pflegt nun der Eiter die hintere Rachenwand immer mehr vorzuwölben und bildet so den typischen retropharyngealen Abszeß mit allen seinen Folgeerscheinungen (Abb. 32).

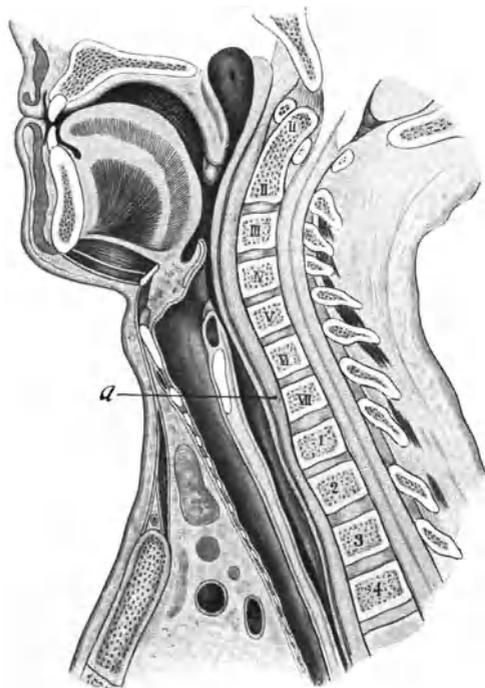


Abb. 31. Sagittalschnitt durch den Hals eines Erwachsenen. Der retropharyngeale und retroösophageale Spaltraum (a) ist der Deutlichkeit wegen erweitert gezeichnet.

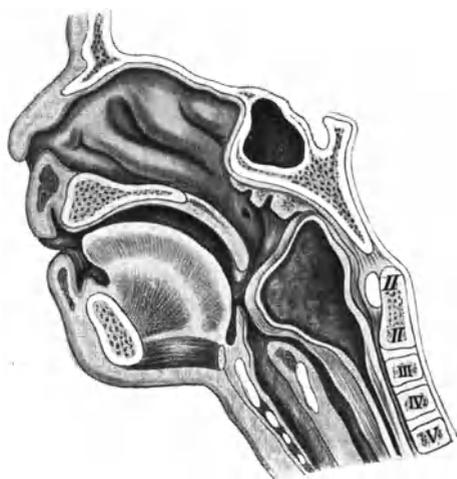


Abb. 32. Längsschnitt durch einen retropharyngealen Abszeß (nach Zuckerkandl). Die durch den Abszeß weit vorgetriebene hintere Rachenwand drängt das Gaumensegel nach vorn, ist mit dem Kehldeckel in Berührung und verschließt fast vollständig den Eingang in den Larynx.

Eine Ausbreitung des Eiters nach oben ist nicht leicht möglich, da hier die knöcherne Schädelbasis die Grenze bildet. Doch berichtet v. Bergmann von einem Fall, bei dem der Eiter an der Schädelbasis durch das Foramen lacerum ins Gehirn vorgedrungen ist und zur Thrombose des Sinus transversus geführt hat. Nach den Seiten hin wird dem Eiter durch das Vorhandensein des Gefäßnervenbündels eine feste Begrenzung gegeben. Das prismatische Gefäßnervenbündel liegt hier in reichlichem, lockeren Gewebe eingebettet. Durch den vordringenden Eiter werden die lockeren Gewebemaschen zusammengepreßt, und es wird dadurch eine feste Gewebsplatte gebildet, die dem Eiter eine weitere Ausdehnung nach den Seiten hin versagt. In seltenen Fällen gelingt es dem Eiter, nach Überwindung dieses seitlichen Widerstandes in die Parotis- und Wangengegend durchzubrechen. Auf Abb. 33 zeigt der Pfeil

diese Richtung an. Auf dem Querschnitt durch den retropharyngealen Abszeß (Abb. 33) sieht man deutlich den durch die Eiteransammlung erweiterten und begrenzten retropharyngealen Spaltraum.

Nun könnte sich ja der Eiter zunächst noch nach unten, dem Spaltraum entlang senken, aber auch dieses ist nicht so leicht möglich, wie man annehmen möchte, obgleich sich der retropharyngeale Spaltraum direkt nach unten fortsetzt. Den Grund dafür hat man auch bei Injektionsversuchen an Leichen nicht gefunden.

Nach einer persönlichen Mitteilung von Professor Eisler beobachtet man an formolisierten Leichen, daß trotz ausgezeichneter Durchfeuchtung der Nachbarschaft die dorsale Pharynxwand und ein entsprechendes Stück

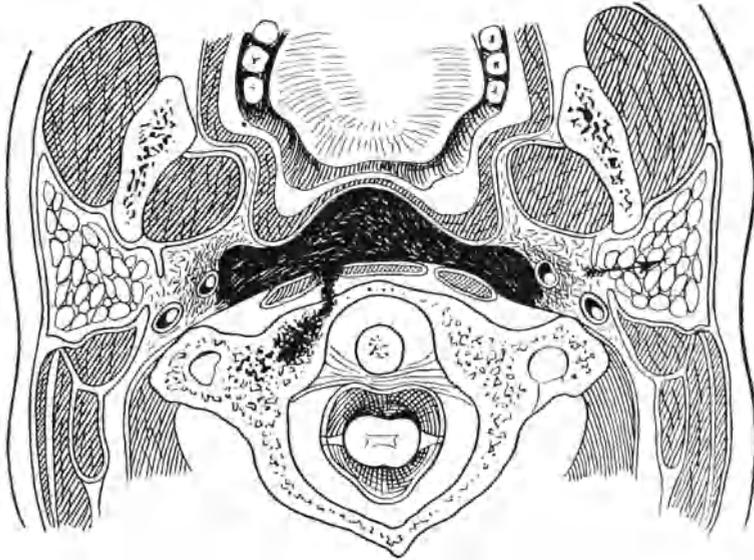


Abb. 33. Querschnitt durch einen retropharyngealen Abszeß in Höhe des I. Halswirbels. Der Abszeß hat die Fascia praevertebralis durchbrochen. Die hintere Rachenwand ist stark vorgetrieben. Nach den Seiten reicht der Abszeß bis zum Gefäßnervenbündel. Hier ist das lockere Gewebe zusammengepreßt und verdichtet. Der Pfeil zeigt die Richtung, die der Abszeß einschlagen muß, um nach Durchbrechung des zusammengepreßten, das Gefäßnervenbündel sonst locker umgebenden Gewebes unter die Fascia parotidea in die Wangengegend zu gelangen.

der Ventralfläche der Halswirbelsäule im Bereiche des Larynx, also etwa vom 3. bis 5. Halswirbel, auffallend trocken erscheinen, offenbar unter der Einwirkung des Druckes des Kehlkopfes gegen die Wirbelsäule bei Rückenlage der Leiche. Beim Lebenden findet mit ziemlicher Gewißheit ebenfalls eine Anpressung der Larynxgegend an die Wirbelsäule statt, und zwar schon durch den Tonus des hinteren Bauches des Musculus digastricus mandibulae, des Stylohyoideus und des Omohyoideus. Hierdurch läßt sich vielleicht erklären, warum sich Eiterungen, die sich im retropharyngealen Spaltraum vor dem 1., 2. und 3. Halswirbel angesammelt haben, schwer abwärts senken können.

Der sich im retropharyngealen Spaltraum ansammelnde Eiter pflegt sich also nach vorn, dem Pharynx zu, auszubreiten, indem er die hintere Pharynxwand weit in den Nasen- und Rachenraum vorwölbt. Bei weiterer Ansammlung des Eiters und schließlich doch begrenzter Ausdehnungsmöglichkeit kann nun die zerstörende Eigenschaft des Eiters in Wirkung treten. Es kommt zur Perforation der dünnen, gespannten hinteren Pharynxwand und zur Entleerung des Abszesses in die Mundhöhle hinein. Die Haupterscheinungen eines retropharyngealen Abszesses bestehen in erster Linie in Schluck- und Atembeschwerden.

Wie an anderen Stellen der Wirbelsäule braucht auch bei der Spondylitis suboccipitalis der Abszeß sich durchaus nicht auf einem der eben beschriebenen Hauptwege allein auszubreiten, sondern er kann gleichzeitig als retropharyngealer und als Abszeß im Nacken unterhalb des Hinterhauptes auftreten. Es besteht dann eine Kommunikation dieser beiden Abszesse am erkrankten Wirbelherd.

Ich erinnere mich eines jungen, 23jährigen Mannes, der wegen Schmerzen bei den geringsten Kopfbewegungen, Schluckbeschwerden und Schmerzen im Nacken die hiesige chirurgische Klinik aufsuchte. Die klinische und röntgenologische Untersuchung ergab eine tuberkulöse Erkrankung des linken Atlanto-ockzipitalgelenks und des vorderen Wirbelbogens des Atlas. Es bestand ein retropharyngealer Abszeß, der bis zum 3. Halswirbel hinab reichte, und außerdem eine Anschwellung im Nacken, unterhalb des Hinterhauptes zu beiden Seiten, besonders links. Der Patient gab an, daß nach längerer Rückenlage des Nachts die Anschwellung im Nacken stärker und schmerzhafter würde, dabei verspüre er aber gleichzeitig eine Linderung seiner sonst heftigen Schluckbeschwerden. Dieser Befund ist natürlich nur dadurch zu erklären, daß eine Kommunikation zwischen seinem retropharyngealen und Hinterhauptsabszeß bestand. Als der retropharyngeale Abszeß durch eine Inzision nach Chiene entleert worden war, waren die Schwellung und damit auch die Schmerzen im Nacken beseitigt.

Es ist auffällig, welche Größe derartige Abszesse erreichen können, ehe sie störend auf den Allgemeinzustand wirken. Doch können auch an anderen Körperstellen selbst große Senkungsabszesse für den Patienten völlig beschwerdefrei sein, symptomlos verlaufen und daher unbemerkt bleiben. Die Begründung dieser Tatsache liegt in dem langsamen Ansammeln der Eitermenge, wodurch den in Mitleidenschaft gezogenen Organen Gelegenheit gegeben wird, sich rechtzeitig den neuen Verhältnissen anzupassen. Auch hierin liegt ein großer Unterschied zwischen den chronisch verlaufenden und den akut entstandenen Eiterungen.

Die Eitersenkung, hervorgerufen durch die Tuberkulose des 3., 4. und 5. Halswirbels hat wiederum einen anderen Verlauf. Nach seitlichem Hervordringen unter dem vorderen Wirbelsäulenlängsband sammelt sich der Eiter im retroviszeralen Spaltraum an. Hier ist dieser aber in seiner Weite und Ausdehnung schmaler und enger als in seinem obersten Abschnitt. Die Eiteransammlung wird dadurch erschwert, und durch die allseitig feste und derbe Umgrenzung kann der Eiter Wege einschlagen, die sonst für seine Senkung sehr selten sind. Die im obersten Abschnitt noch immer mögliche Ausdehnung der Eitermenge nach den Seiten hin wird vom 3. Halswirbel ab

durch das Vorhandensein von schmalen, aber äußerst straffen Bindegewebszügen unmöglich gemacht, die Eisler durch vorsichtiges Nadelpräparieren unter Wasser dargestellt und in ihren anatomischen Beziehungen genau beschrieben hat.

Kommt es nun zur Eiteransammlung im retroviszeralen Spaltraum vom 3. Halswirbel abwärts, so werden diese Bindegewebsbündel durch den pathologischen Inhalt des Spaltraums fest aneinander gepreßt, sodaß die zwischen den einzelnen Bündeln sich befindenden Spalten verschwinden,

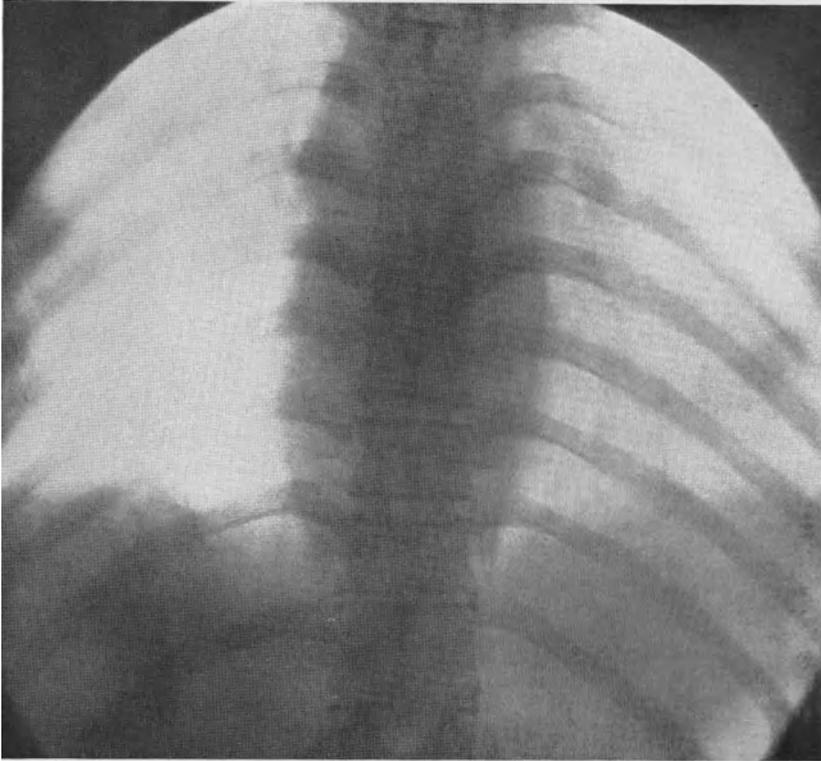


Abb. 34. Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum.

und nunmehr die derbe Seitenwand nicht mehr aus einzelnen Bündeln, sondern aus einer gleichmäßigen, derben, straffen Platte besteht. Hierdurch ist also eine Ausbreitung des Eiters nach den Seiten hin ausgeschlossen und nur eine Senkung nach unten denkbar.

Aber schon in Höhe des 6. Halswirbels stellt sich der Eiterwanderung ein neues Hemmnis in den Weg. Durch die Schilddrüse wird eine starke Verengerung des retroviszeralen Spaltraums in sagittaler Richtung verursacht. So kann es hier wiederum zu einer Eiterstauung kommen und damit der Eiter seine zerstörenden Eigenschaften zeigen. Am seitlichen unteren Rand der Schilddrüse läuft die Arteria thyreoidea inferior entlang. Dieser Arterie folgend kann sich der Eiter nach abwärts senken. Damit gelangt

er zum Ursprung der Arteria thyroidea inferior aus dem Truncus thyreo-cervicalis, wo er sich ansammelt, die Haut am inneren Rand des Kopfnickers vorwölben, den Abszeß bilden und sich öffnen kann.

Der Eiter kann sich aber von hier aus noch weiter senken. Aus dem intramuskulären Spalt kann der Abszeß um die Halsfaszie herum ganz frei in den Gefäßspalt und an den Gefäßen entlang nach abwärts in die Achselhöhle vordringen, wo er wiederum unter Vorwölbung der Haut zum Vorschein kommen kann. Gelingt es dem Eiter, die schmale Stelle hinter der Schild-

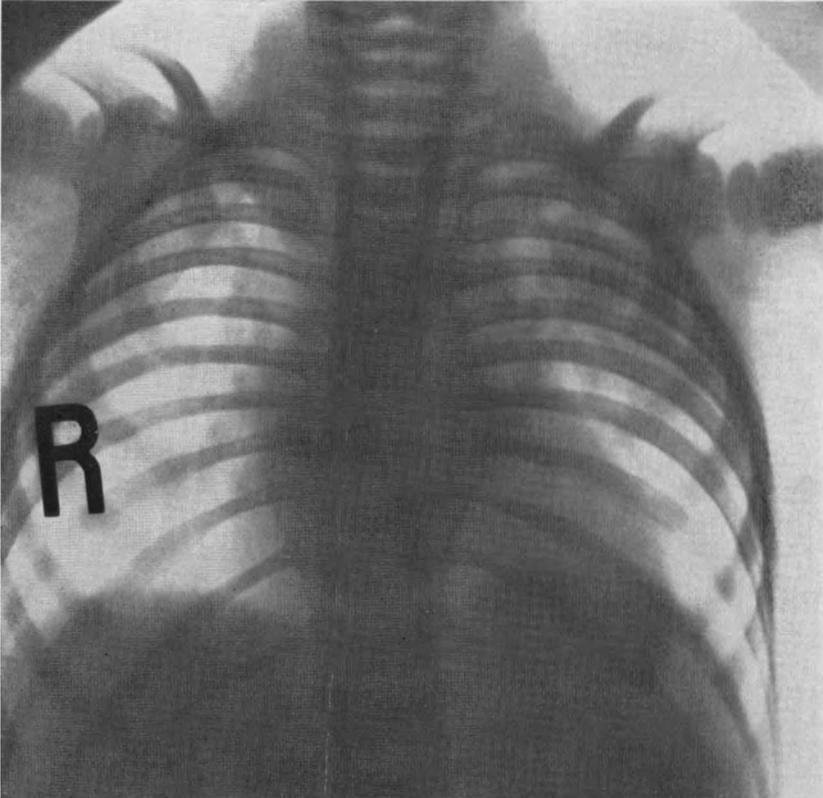


Abb. 35. Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum.

drüse nach unten zu passieren, ohne durch die Arteria thyroidea inferior abgelenkt zu werden, so steht ihm nun weiter kein Hemmnis entgegen, und er gelangt aus dem retroviszeralen Spaltraum in den an diesen sich fortsetzenden, hinteren Mittelfellraum.

Von den anatomischen Gebilden des hinteren Mittelfellraums interessieren uns für die Senkungsabszesse am meisten die Luftröhre, die Speiseröhre und die Aorta, deren Lage zueinander in ihrem Verlauf längs der Wirbelsäule sehr wechselnd ist.

Je nach der Höhe des Sitzes des Abszesse ist auch seine Einwirkung auf die im hinteren Mediastinum befindlichen Organe verschieden. Selbstver-

ständig kann es zur Bildung von Abszessen kommen, die gar keine Symptome hervorrufen. Der Abszeß kann sich gleichmäßig nach oben und unten, besonders nach den Seiten hin ausbreiten. Zunächst wölbt er sich zu beiden Seiten des Ligamentum longitudinale anterius vor und hebt die Pleura und die Fascia endothoracica von den Rippen ab. Der Eiter ruht alsdann den entblößten Rippen und den Interkostalmuskeln auf. Eine Kompression der Lungen wird je nach dem Umfang des Abszesses stattfinden, doch da die Ansammlung langsam vor sich geht, brauchen Atembeschwerden nicht aufzutreten. Es kommt zur

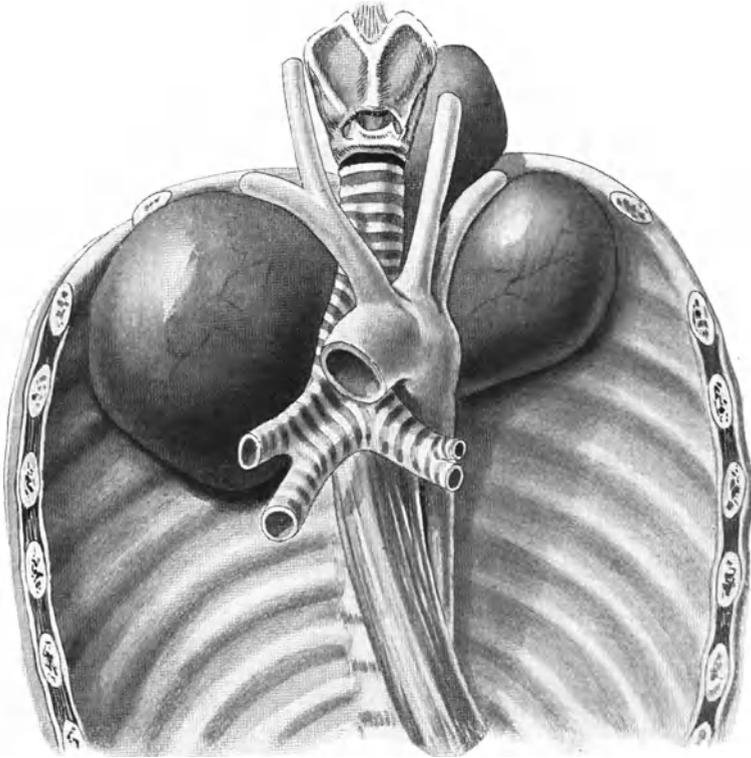


Abb. 36. Großer Senkungsabszeß im hinteren Mediastinum bei Karies des 3. Brustwirbelkörpers. Kompression der Lungen, der Trachea, des rechten Bronchus und der Speiseröhre.

Verlötung des parietalen mit dem viszeralen Pleurablatt, wodurch die Abszeßmembran verdickt und ein Durchbruch in die Lungen erschwert wird. Im hinteren Mediastinum kann der Abszeß eine Zeitlang unbemerkt sitzen bleiben. Eine Röntgenaufnahme zeigt vielleicht einen ovalären oder mehr runden Schatten zu beiden Seiten der Wirbelsäule, durch den man erst auf den Abszeß aufmerksam wird (Abb. 15, 34, 35). Nimmt der Abszeß aber an Umfang zu, so können sich dann plötzlich Symptome zeigen, die auf sein Vorhandensein hinweisen.

Perforationen von Abszessen in die Lungen hinein sind von Shaw, Smith, Baum, Friedrich u. a. beobachtet worden.

Die Einwirkung des Abszesses auf den Ösophagus, die Trachea und die Aorta ist aus folgenden Gründen verschieden. In Höhe des 5. Brustwirbels

müssen wir eine Trennungslinie ziehen; denn oberhalb dieser Trennungslinie haben wir es mit der Trachea und dem Ösophagus zu tun, unterhalb mit Ösophagus und Aorta. Im oberen Brustabschnitt ist es dem Ösophagus durch seine Lage hinter Trachea und vor der Wirbelsäule nicht möglich, dem andringenden Abszeß nach vorn auszuweichen, wie er es im unteren Brustabschnitt tun kann. Wir finden daher nur beim Sitz des Senkungsabszesses bis zum 5. Brustwirbel hinab Symptome von seiten des Ösophagus und der Trachea. Pinniaczek, Beger, Turner, Richards, Finckh haben Fälle von Kompression der Luftröhre durch spondylitische Abszesse mitgeteilt. Um sich auch eine Vorstellung von der Größe eines solchen Abszesses machen zu können,



Abb. 37. Querschnitt durch den in Abb. 36 dargestellten Senkungsabszeß in Höhe des 3. Brustwirbels. Man sieht die enorme Ausdehnung des Abszesses gegen die Pleurahöhle hin, besonders rechts, wo der Oberlappen der rechten Lunge fast vollständig komprimiert ist. Durch das in der Mittellinie vor der Wirbelsäule und hinter der Trachea (1) und Ösophagus (2) gelegene Verbindungsstück der beiden Abszeßhöhlen werden Ösophagus und Trachea zunächst nach vorn gedrängt. Da aber durch die Arteria anonyma (3) ein weiteres Ausweichen nach vorn verhindert wird, so wird die Trachea durch diese und den Ösophagus komprimiert, der Ösophagus durch den Abszeß und die Trachea. Links gräbt die Arteria subclavia (4) eine tiefe Rinne in den Abszeßsack.

will ich den von Finckh beobachteten Fall erwähnen. Hier hatte die Abszeßhöhle eine so erhebliche Ausdehnung gegen die Pleurahöhle hin angenommen, daß der Oberlappen der rechten Lunge zu einem flachen, schalenartigen Gebilde zusammengedrückt und von der Respiration völlig ausgeschaltet war. Hier hätte nun leicht eine Perforation in die Pleurahöhle erfolgen können. Dazu war es aber nicht gekommen, sondern der Abszeß war bis zur Hinterfläche des Sternums zum Sternoklavikulargelenk vorgedrungen und hatte hier seinen Durchbruch nach der vorderen Brustwand gesucht. Aber auch Trachea, Bronchien und Ösophagus waren stark in Mitleidenschaft gezogen. Auf den Abbildungen 36 und 37, die nach dem von Finckh beobachteten Fall ge-

zeichnet worden sind, läßt sich leicht die schwere Kompression der Trachea der Bronchien und des Ösophagus ersehen.

Das Lumen der Trachea ist bis zur Überkreuzungsstelle der Arteria anonyma zylindrisch, die Arterie selbst zieht als stark gespannter Strang über die Trachea hinweg, eine tiefe Querfurche in ihre Wand grabend. Von dieser Stelle ab ist die Trachea durch den Druck des prävertebralen Abszesses bis zur Bifurkation bandförmig komprimiert, auch die Anfangsteile der großen Bronchialröhren zeigen noch eine stark zusammengedrückte, spaltförmige Lichtung. Die Speiseröhre ist zwischen Trachea und vorderer Abszeßwand eingepreßt. Es zeigt sich an ihr eine vom Aortenbogen bis zur Überkreuzung mit dem linken Hauptbronchus reichende Abplattung. Nur an der Wand und an dem Lumen der Aorta sind keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen.

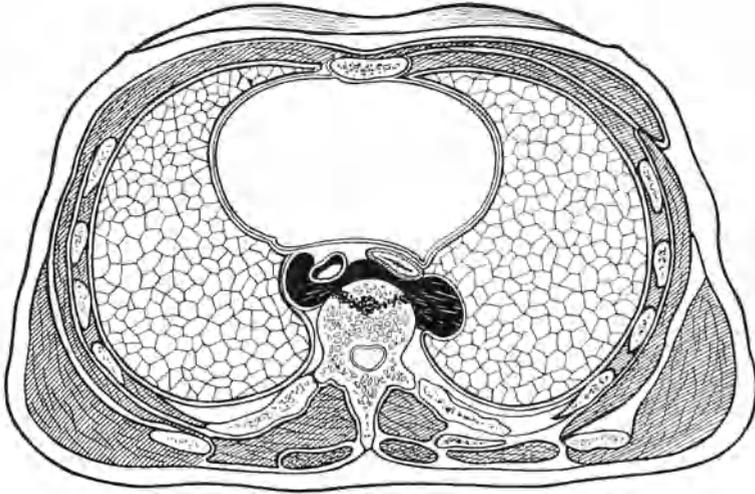


Abb. 38. Querschnitt durch einen im Anfangsstadium sich befindlichen Senkungsabszeß in Höhe des 7. Brustwirbels. Der Ösophagus ist von der Wirbelsäule abgehoben und wird nicht von dem Abszeß umspült. Die Aorta dagegen ist schon zur Hälfte vom Abszeß umgeben.

Natürlich braucht es bei der Kompression dieser Organe nicht zu bleiben, sondern der Abszeß kann auch in Trachea und Bronchien durchbrechen und der Eiter ausgehustet werden.

Ideler konnte aus der Literatur fünf Fälle zusammenstellen und einen weiteren hinzufügen, bei denen eine Kommunikation zwischen Senkungsabszeß und Pleurahöhle resp. dem Bronchus vorhanden war.

Der Durchbruch des Abszesses in den Ösophagus und in die Aorta ist kaum beobachtet worden. Ist dieses doch einmal der Fall, so hat sicherlich nicht der tuberkulöse Eiter die Perforation verursacht, sondern es muß eine Mischinfektion vorgelegen haben. Denn durch den tuberkulösen Eiter allein wird die Gefäßscheide der Arterie zusammengedrückt und dadurch der Einbruch erschwert, ein mischinfizierter Eiter aber kennt kein Hindernis für seine Ausbreitung. Zum Beweise der Richtigkeit dieser Behauptung hat Schnyder in neuester Zeit einen ganz charakteristischen Fall mitgeteilt.

Ein unter „Hämatemesis“ mit Verdacht auf „Ulcus ventriculi“ in das Spital eingelieferter 22jähriger Soldat, der sich stets wohlgeföhlt und noch am Tage vorher einen längeren Marsch gemacht hatte, klagte abends über Übelkeit. In der Nacht erfolgte Erbrechen von einem Liter Blut, das sich am nächsten Tage wiederholte und zum Tode führte.

Bei der Sektion fand sich im hinteren Mediastinum ein von einer Brustwirbelkaries ausgehender Abszeß, der nach vorn von Speiseröhre und Aorta descendens begrenzt wurde und mit diesen beiden Organen durch je eine schlitzförmige Ulzeration in Verbindung stand. Bei weiterer Untersuchung fand sich im Eiter der Abszeßhöhle Strepto- und Staphylokokken und in dem Rande der Speiseröhrenperforation Tuberkeln, während sich in der Umgebung des Aortenschlitzes keine Spur von einer spezifischen Erkrankung zeigte. Es handelt sich demnach um einen spondylitischen Senkungsabszeß, der die Speiseröhre durchbrach, sich hier sekundär infizierte und in Gemeinschaft mit Strepto- und Staphylokokken die Aortenwand zerstörte.

Weiter abwärts im Mediastinum wird die Speiseröhre durch den sich vertebral ansammelnden Abszeß leicht nach vorn abgehoben. Die Aorta dagegen wird wegen ihrer durch die abzweigenden Gefäße hervorgerufenen Fixa-

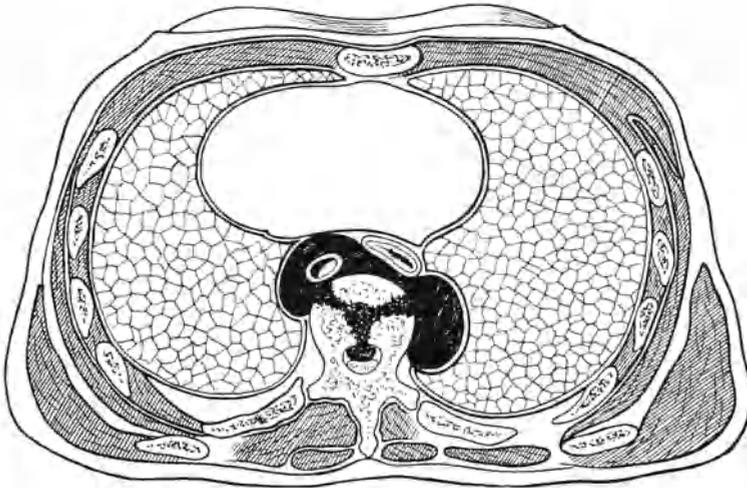


Abb. 39. Querschnitt durch einen weiter entwickelten Senkungsabszeß in Höhe des 7. Brustwirbels. Der Ösophagus ist durch den Abszeß von der Wirbelsäule abgehoben, aber an seiner Vorderfläche frei von Eiter. Die Aorta wird rings vom Abszeß eingeschlossen. Durch einen in den Rückgratskanal durchgebrochenen Abszeß wird das Rückenmark komprimiert.

tion völlig vom Abszeß eingebettet und dadurch von der Speiseröhre getrennt (Abb. 38, 39). Auch die stark gespannten Interkostalgefäße werden sich auf der Abszeßwand als parallele Furchen markieren.

Am häufigsten sehen wir bei der Spondylitis dorsalis Komplikationen von seiten des Rückenmarks auftreten. Durch die enge Umkleidung der Brustwirbel mit derben Geweben wird die Ausbreitung des Eiters erschwert. Die Folge davon ist, daß weitere Eiterabsonderung zur Vermehrung des im Abszeß herrschenden Druckes führen muß. Ist nun die den Abszeß vom Wirbelkanal trennende Knochenwand infolge des tuberkulösen Prozesses nicht mehr intakt, so wird sich der Druck auch auf den Subduralraum fortpflanzen. Der Eiter hebt in diesem Fall die Dura von den Wirbelkörpern ab, drängt sie gegen das Mark und kann so zur Kompression des Rückenmarks führen (Abb. 39).

Haben sich die Abszesse bis zum Zwerchfell gesenkt, so können sie sich hier ansammeln und nach den Seiten hin ausdehnen, oder, falls sie nicht von oben her eingewandert sind, entgegen dem Gesetz der Schwere sich nach oben hin auffüllen und ausbreiten.

Wenn die kalten Abszesse vom hinteren Mediastinum aus nach dem Bauchraum hin weiterwandern, sind für ihre Wanderung nur zwei Wege möglich: 1. den Gefäßen entlang oder 2. dem Psoas folgend.

Auf Grund der anatomischen Verhältnisse geht die Senkung des Eiters den Gefäßen entlang höchst selten vor sich. Tritt eine Vene durch eine geschlossene Bindegewebsplatte, z. B. eine Faszie hindurch, so verwächst ihre Adventitia so innig und fest mit der Faszie, daß eine Eitersenkung entlang der Vene ausgeschlossen erscheinen muß. Bei der Vena cava inferior ist die Verwachsung mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells ganz besonders fest, dadurch, daß sich breite Sehnenzüge aus dem Centrum erheben und in die Venenwand einstrahlen (Abb. 40 *a, a'*). Bei dem Durchtritt einer Arterie verhält es sich insofern etwas anders, als die Arterien Scheide zwar ebenfalls fest mit der betreffenden Gewebsplatte vereinigt ist, aber zwischen der Scheide und dem eigentlichen Arterienrohr ein mit lockerem Bindegewebe gefüllter Spaltraum besteht, der die pulsatorische Ausdehnung der Arterie ermöglicht (Abb. 40 *b*).

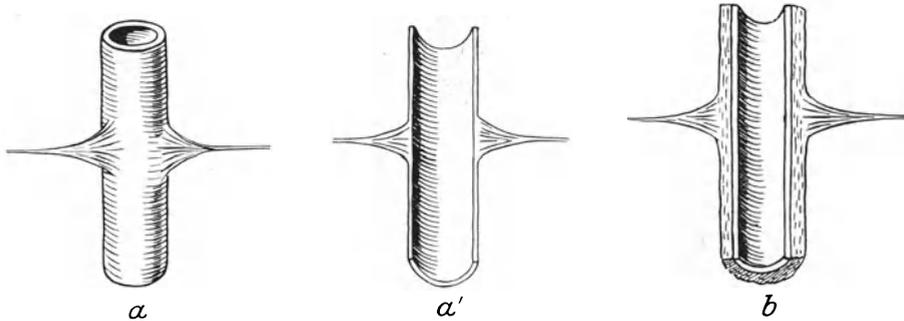


Abb. 40. Verhalten der von einem Gefäß durchbohrten Faszie. *a* Zu der Adventitia einer Vene. *b* Zu der Gefäßscheide einer Arterie.

Würde der Eiter in dieses lockere, die Arterie gleichmäßig umhüllende Gewebe der Gefäßscheide nach Zerstörung der letzteren einbrechen, so würde er sofort das ganze Gefäßrohr umspülen und sich an ihm entlang weiter senken können. Für die Aorta ist das bei ihrer breiten Verbindung mit der Wand des Aortenschlitzes sehr wenig wahrscheinlich, solange es sich eben um einen nicht mischinfizierten tuberkulösen Senkungsabszeß handelt.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen und eigener klinischer und anatomischer Studien bin ich der Ansicht, daß, wenn überhaupt eine Eitersenkung aus dem Brust- in den Bauchraum stattfindet, einzig und allein der Ausschnitt im Zwerchfell für den Durchtritt des Psoas in Frage kommt. Da der Psoas von den letzten zwei Brust- und vier oberen Lendenwirbeln seinen Ursprung nimmt, und gerade dieser Teil der Wirbelsäule am häufigsten der Sitz der tuberkulösen Knochenerkrankung ist, so finden wir die Psoasabszesse auch am zahlreichsten von allen Wirbelsäulenabszessen.

Der tuberkulöse Abszeß dringt zu beiden Seiten des vorderen Wirbelslängsbandes hervor. Damit kommt er unter die Faszie des Psoas. Im oberen Abschnitt, bevor der Psoas in das Becken eintritt und von der derben Becken-

faszie überspannt wird, ist die Faszie noch verhältnismäßig dünn. Es kommt also hier zu einer Eiteransammlung unter Vorwölbung der Faszie. Infolge Auseinanderdrängung und Schwund der Muskelzüge gewinnt dann der Abszeß immer mehr Raum.

Ist nun die weitere Senkung unter die Fascia iliaca nicht erschwert, so folgt der Eiter dem Psoas durch das große Becken hindurch und kann bis zum Psoasansatz am Trochanter minor gelangen. Hier ist eine eigentliche

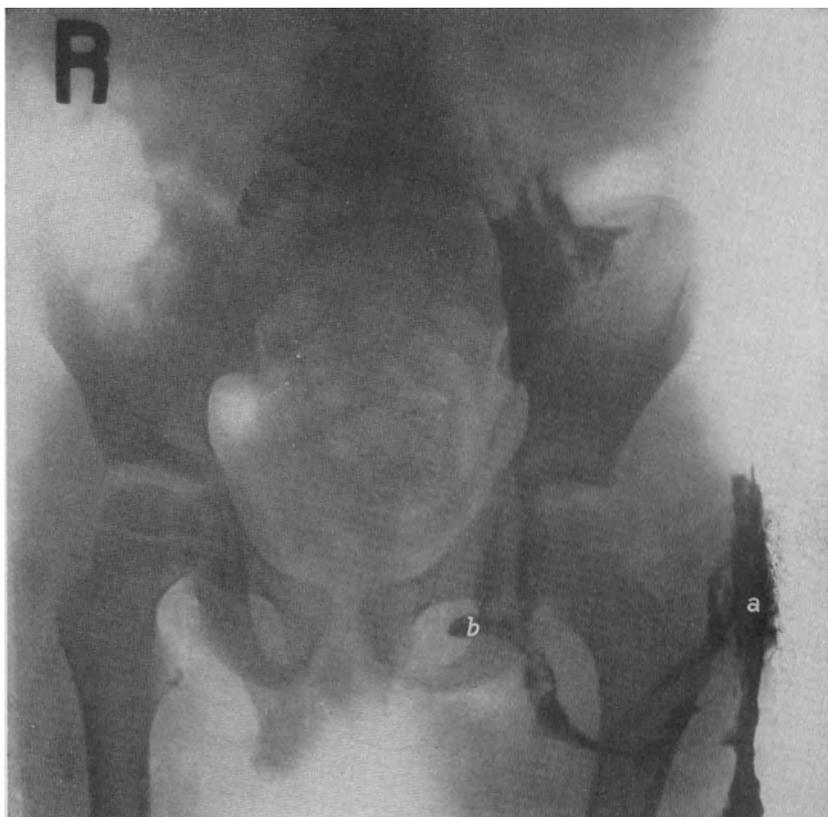


Abb. 41. Röntgenaufnahme eines mit Wismut-Kochsalzlösung-Aufschwemmung aufgefüllten reinen Psoasabszesses durch Injektion in die Fistel an der Außenseite des Oberschenkels. *a* Weg des Abszesses, hinten um den Oberschenkel herum der Art. circumfl. fem. med. folgend. *b* Weg des Abszesses, dem Ramus superficialis dieser Arterie entlang.

Faszie nicht mehr vorhanden. Das Iliopsoasende ist nur von ganz lockerem Bindegewebe umgeben. So kann sich der Eiter zunächst vor der Insertion der Musculi pectineus und adductor longus ansammeln und dann zwischen Pektineus und Femur auf dem Wege der Arteria circumflexa femoris medialis dorsalwärts vordringen.

Auf Abb. 41, *b* sieht man deutlich diesen eben beschriebenen Weg eines reinen Psoasabszesses. Es handelt sich bei dem Fall um einen 8jährigen Knaben, der mit Schmerzen im Rücken und einer Fistel an der Außenseite

des linken Oberschenkels in unsere Klinik kam. Es bestand am 3. und 4. Lendenwirbel ein kleiner Gibbus. Das Röntgenbild zeigte eine ausgedehnte Zerstörung dieser beiden Lendenwirbelkörper. Ich füllte nun, um den Weg des Abszesses zu verfolgen, in die Fistel mit einer sterilen Spritze unter allen Kautelen der Asepsis mehrere Kubikzentimeter einer sterilen Wismut - Kochsalzlösung aufschwemmung. Ein neues Röntgenbild zeigte dann den Verlauf des Abszesses ganz deutlich, der dem oben beschriebenen Weg entlang der Arteria circumflexa femoris medialis entspricht.



Abb. 42. Iliofemoralabszeß bei tuberkulöser Erkrankung des 12. Brust- und 1. Lendenwirbelkörpers.

Man sieht aber auf dem Röntgenbilde noch einen anderen Weg der Eiterwanderung schon angedeutet, wie man ihn sehr häufig bei Psoasabszessen findet.

Kurz vor der Umbiegung des Iliopsoas nach hinten zum Ansatz am Trochanter minor sieht man einen etwa bleistiftdünnen, 3 cm langen Wismutstreifen medialwärts gehen. Dieser Weg entspricht dem Verlauf des Ramus superficialis der Arteria circumflexa femoris medialis (Abb. 41, b). Bei zunehmender Eiteransammlung tritt dann die Vorwölbung des Abszesses unterhalb des Poupartschen Bandes auf, die Gefäße werden nach außen und vorn gedrängt. Würde ein Durchbruch des Abszesses erfolgen, so liegt dieser nach innen von den Gefäßen am medialen Rande des Psoas. Häufiger gelangt jedoch der Eiter in die Adduktoren hinein, kommt damit in ein großes Muskeldreieck, kann sich hier bis zu einer gewaltigen Menge ansammeln und die Haut bis zur Faustgröße vorwölben (Ilio-femoral-Abszeß, Abb. 42, 44).

Zum Beweis der Richtigkeit dieses Weges mag das Röntgenbild Abb. 46 des in Abb. 43, 44, dargestellten Patienten dienen. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, der wegen einer Gibbusbildung vom 12. Brust- bis 3. Lendenwirbel und einer faustgroßen Vorwölbung an der Innenseite des

rechten Oberschenkels in meine Behandlung kam. Nachdem der Abszeß am Oberschenkel punktiert und etwa 2 Liter Eiter entfernt waren, wurde eine dünne, sterile Wismut-Kochsalzlösung-Aufschwemmung injiziert. Unter Beckenhochlagerung senkte sich die Wismutlösung bis hinauf zum Wirbelsäulenherd. Ich ließ dann eine Röntgenaufnahme anfertigen. Auf dem Bilde sieht man, wie die Psoasfaszie oben am Wirbelsäulenursprung gewaltig ausgedehnt ist. Man hat den Eindruck, als wölbe sich der Abszeß weit über die Beckenfaszie herüberhängend hervor. Auf einer stereoskopischen Röntgenaufnahme läßt sich diese Vorwölbung in das große Becken deutlich plastisch sehen. Einen Einbruch der Injektionsmasse unter die Faszie des Iliacus und eine Ausfüllung der Darmbeingrube ist nicht zu konstatieren. Es scheint des Abszeß also nur

dem Psoas gefolgt zu sein. Unterhalb des Poupartschen Bandes sieht man endlich einen scharf begrenzten, dreieckigen Schatten, der dem Muskeldreieck zwischen Adduktoren und Quadriceps femoris entspricht.

Diese beiden beschriebenen und durch Röntgenbilder bestätigten Bahnen der Senkungsabszesse sind die reinen, subfaszialen Psoasabszesse.

Gelingt es dem Eiter, auch unter die Faszie des Iliakus durchzubrechen, so kann er sich hier in der Darmbeingrube bis zu einer beträchtlichen Menge ansammeln und gleichfalls palpierbar werden (subfaszialer Psoas-iliacal-Abszeß) (Abb. 47).

Senkt er sich dann mit dem Iliopsoas nach abwärts, so kommt er an denselben Stellen, wie beim Psoasabszeß beschrieben, am Oberschenkel zum Vorschein. Da die Durchtrittsstelle des Eiters durch die Lacuna musculorum eine Einschnürung durch straffe Bandverbindungen zwischen Inguinalband und horizontalem Schambeinast erfährt, so kann es ober- und unterhalb des Inguinalbandes zur Bildung großer Eitersäcke kommen und damit der Abszeß eine Zwerch-sackform erhalten. Durch Druck auf den Abszeß am Oberschenkel vergrößert sich der Abszeß im Beckenteil und umgekehrt. Die verschiedenen Querschnitte (Abb. 47, 48 und 49) lassen die Lage eines subfaszialen Psoasabszesses und Psoas-iliacal-Abszesses deutlich erkennen.



Abb. 43.



Abb. 44.

Spondylitis tub. ant. profunda des 12. Brust- bis 2. Lendenwirbelkörpers. Großer Ilio-femoral-Abszeß. (Vgl. Abb. 45 u. 46.)

Bei dem starken Innendruck des unter dem oberen Teil der Psoasfaszie befindlichen Abszesses und seinem erschwerten Eintritt unter die Beckenfaszie kommt es also zunächst zu einer Vorwölbung dieses Psoasfaszianteils nach vorn, da hier der Widerstand des Gewebes am geringsten und die Ausdehnungsfähigkeit der Psoasfaszie am größten ist. Aber auch dorsalwärts kann sich der Abszeß ausbreiten.

Er kommt damit auf den bereits oben erwähnten Truncus lumbodorsalis, der vom Plexus lumbalis zum Plexus sacralis zieht. Der Eiter kann sich an jenem entlang senken und dann, auf den Nervus ischiadicus übergehend, diesem weiter folgen. Auf Abb. 46 c finden wir diesen Weg angedeutet. Wir sehen, wie ein kleiner, schmaler Injektionsstreifen sich abwärts senkt und an der Incisura ischiadica major haltmacht. Hätte der Psoasabszeß noch länger bestanden und wäre nicht am Oberschenkel punktiert worden, so hätte sich im Laufe der Zeit der Eiter durch die Incisura ischiadica major hindurchbewegt und wäre auf der Rückseite des Körpers unter dem Glutaeus

maximus zum Vorschein gekommen. Es wäre dann die normalerweise zwischen *Tuber ischii* und *Trochanter major* befindliche Abflachung zunächst vollkommen ausgeglichen und der Raum je nach der Eitermenge zu einer mehr oder weniger großen Sacktasche erweitert worden. Äußerlich wäre dann die sonst

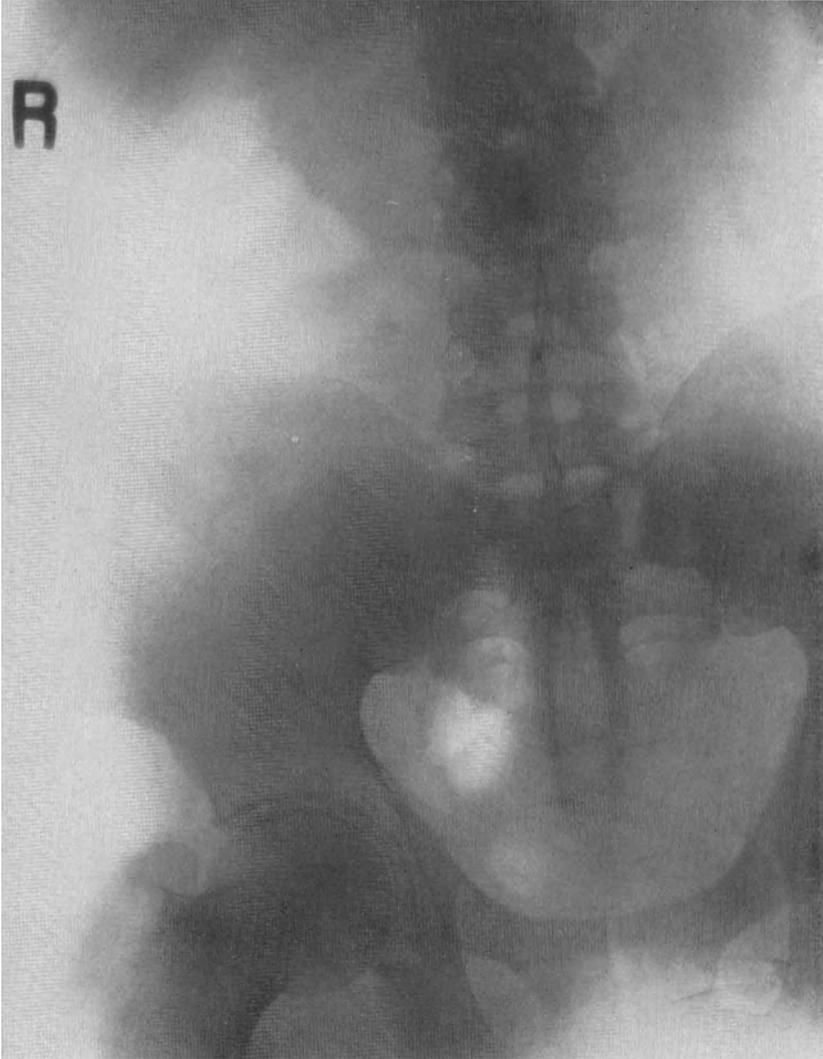


Abb. 45. Röntgenbild von Abb. 43—44. Von Senkungsabszessen ist so gut wie nichts zu sehen.

normalerweise zwischen diesen beiden Knochenteilen vorhandene Furche unter Vorwölbung der Haut sichtbar ausgefüllt. Wir hätten dann den Abszeß vor uns, den wir als *Ischio-femoral-Abszeß* bezeichnen.

Der Eiter kann weiter dem Verlauf des *Nervus ischiadicus* an der Hinterseite des Oberschenkels in dem lockeren Gewebe zwischen der medialen und

lateralen Unterschenkelbeugemuskulatur folgen und hier an verschiedenen Stellen weiter oben oder unten zur Perforation kommen. Er kann sich sogar bis in die Kniekehle senken und hier einen großen Abszeß bilden.



So sehen wir die Annahme bestätigt, daß der Abszeß bei einer tuberkulösen Erkrankung der Brustwirbelsäule fernab vom Krankheitsherd erst erscheinen kann.

Die klinische Beobachtung über das Erscheinen von Senkungsabszessen zeigt uns noch einen anderen, selteneren Weg. Es ist das Hervortreten von

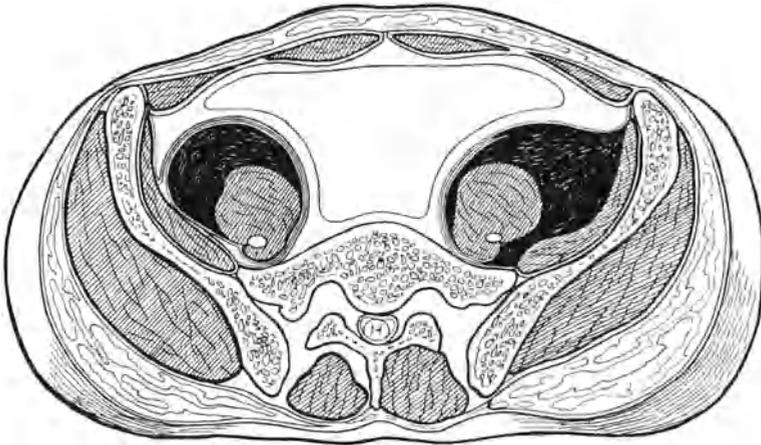
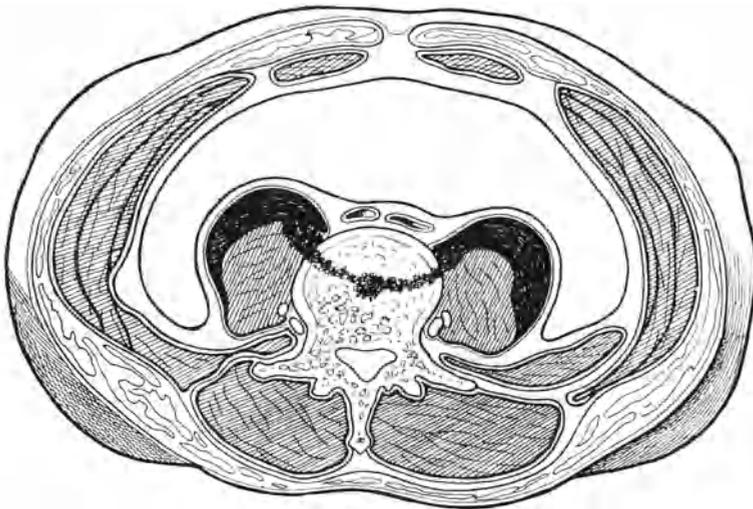


Abb. 47. Querschnitt in Höhe des Kreuzbeins. Links: subfaszialer Psoasabszeß. Rechts: subfaszialer Psoasiliakal-Abszeß.



Die anatomischen Untersuchungen zeigen uns nun, daß die Perforation der dorsalen Bauchhöhlenwand durch den Abszeß am leichtesten an einer bestimmten Stelle erfolgen kann, um in der Lumbalgegend zu erscheinen, gleichzeitig finden wir einen Grund dafür, daß die Abszesse verhältnismäßig selten sind.

In etwa 90% der Fälle anatomischer Untersuchungen an normalen Leichen findet sich oberhalb des sog. Trigonum Petiti ein Feld, in welchem der *Musculus obliquus abdominis externus* und der *Musculus obliquus abdominis internus* fehlen und die hintere Wandung des Bauchraumes nur von dem tiefen Blatt der *Fascia lumbodorsalis* gebildet wird. | Begrenzt wird dieses als „Spatium

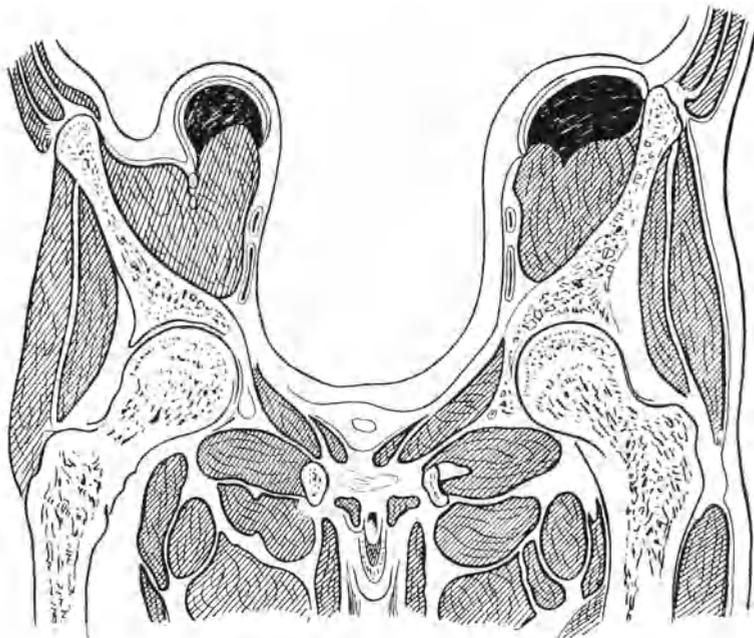


Abb. 49. Frontalschnitt durch das Becken von vorn gesehen. Rechts: subfasziärer Psoasabszeß. Links: subfasziärer Psoasiliakal-Abszeß.

tendineum lumbale“ bezeichnete Feld kopfwärts durch die 12. Rippe mit dem unteren Rand des *Musculus serratus posterior inferior*, medial durch den *Musculus erector trunci*, lateral durch den *Musculus obliquus abdominis externus* und *Musculus obliquus abdominis internus*. Bedeckt wird es vom *Musculus latissimus dorsi*. Das im Grunde dieses Spatiums liegende tiefe Blatt der *Fascia lumbodorsalis* wird in diesem Bereich von den letzten *Arteriae* und *Venae subcostales* und den sie begleitenden Nerven durchbohrt, wodurch eine Schwäche der Faszie verursacht wird. Ferner findet man in der Faszie Spaltbildungen, die zu ihrer Schwächung beitragen.

Kommt es nun einmal bei dem starken Druck des Eiters unterhalb des oberen Psoasfaszianteils zum Einriß seiner Faszie am lateralen Rande, so kann der Eiter unter die Faszie des *Musculus quadratus lumborum* dringen und sich hier ansammeln. Der Muskel wird dann gleichmäßig von der Eitermasse umspült. Bei zunehmendem Druck wird diese zunächst die Faszie des *Quadratus*

lumborum vorwölben und dann auszuweichen suchen. Hierzu gibt ihr die geschwächte Fascia lumbodorsalis Gelegenheit. Die Wanderung des Eiters den

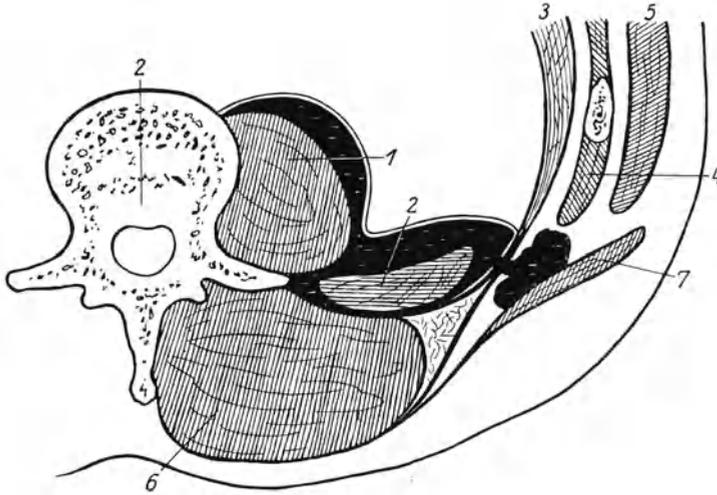


Abb. 50. Querschnitt durch das Spatium tendineum lumbale in Höhe des 2. Lendenwirbels. Ein subfasziärer Psoasabszeß ist unter die Faszie des Musculus quadratus lumborum eingebrochen, den er ganz umspült, hat sich seinen Weg durch die Fascia lumbodorsalis hindurch gesucht und ist im Spatium tendineum lumbale erschienen, wo er dann unter dem Musculus latissimus dorsi liegt. 1 Musculus psoas. 2 Musculus quadratus lumborum. 3 Musculus transversus abdominis. 4 Musculus obliquus abdom. int. 5 Musculus obliquus abdom. ext. 6 Musculus erector trunci. 7 Musculus latissimus dorsi.

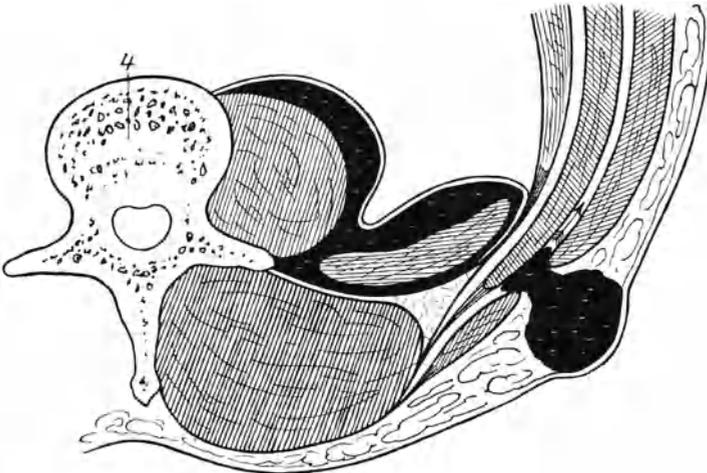


Abb. 51. Querschnitt durch das Trigonum Petiti in Höhe des 4. Lendenwirbels. (Fortsetzung von Abb. 50.) Der ins Spatium tendineum lumbale durchgebrochene Abszeß hat sich gesenkt und ist auf den Musculus obliquus abdominis internus gekommen, der den Boden des Trigonum Petiti bildet. Da dieses Dreieck außen nur von der Haut bedeckt wird, so kann er diese leicht vorwölben und äußerlich sichtbar werden. Der Pfeil zeigt einen anderen Weg des Abszesses zwischen Musculus obliquus abdominis internus und Musculus obliquus abdominis externus. Er bildet dann eine längliche Vorwölbung an der Bauchseite zwischen unterem Rippenbogen und Darmbeinkamm.

durch die Faszie hindurchtretenden Gefäßen entlang ist aus oben geschilderten anatomischen Gründen sehr unwahrscheinlich. Es bleibt also nur der Weg dem Nerven entlang übrig, und da ja ein durch eine Faszie hindurchtretender Nerv eine größere Durchtrittsöffnung und außerdem eine Umscheidung mit Fettgewebe besitzt, um vor Druck bewahrt zu sein, so ist dieser Weg denkbar und auch möglich. Dazu kommt noch, daß eventuelle Spaltbildungen oder sonstige Schwächungen den Durchtritt des Eiters begünstigen. Der Eiter kommt dann unter den *Musc. latissimus dorsi*, den er vorwölbt, und damit

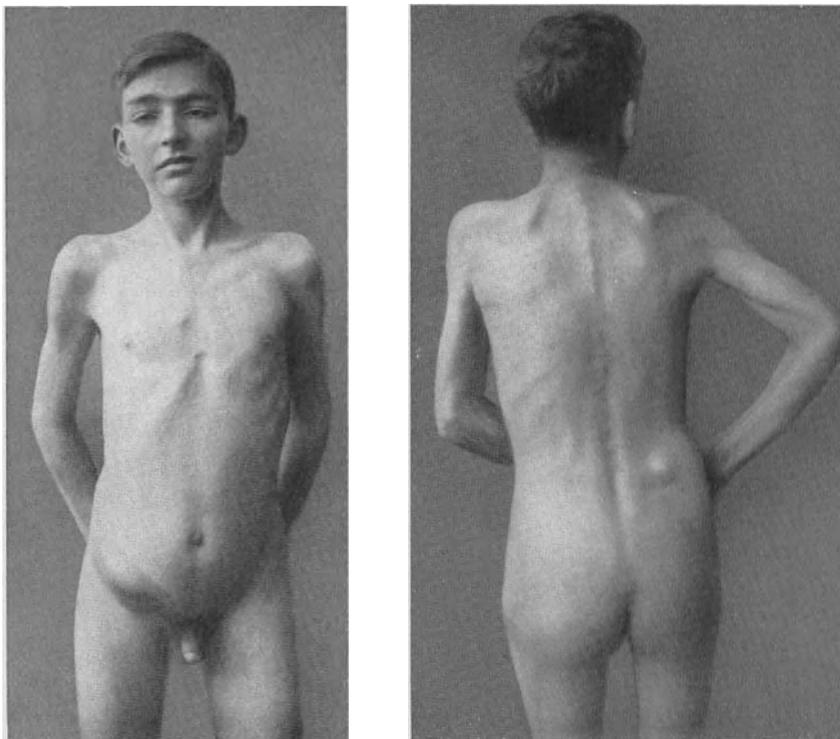


Abb. 52. Ilioabdominalabszeß und Abb. 53. Lumbalabszeß  
bei Spondylitis tub. ant. profunda des 3. und 4. Lendenwirbels.  
(Vgl. Abb. 54.)

wird er äußerlich sichtbar. Auf einem Querschnitt durch den 2. Lendenwirbel läßt sich dieser Weg gut verfolgen (Abb. 50).

Bei zunehmender Eiteransammlung im *Spatium tendineum lumbale* wird sich nun der Eiter nach unten senken, wobei er dann auf den *Musc. obliquus abdominis internus*, der von der hinteren Fläche der vereinigten *Fascia lumbodorsalis* entspringt, gelangt. Dieser Muskel bildet den Grund des *Trigonum Petiti*, das nur von der äußeren Haut bedeckt wird. So kommt es denn bei weiterer Zunahme zur Vorwölbung der Haut dicht oberhalb des Darmbeinkammes. Eine Perforation erfolgt aber nur, wenn der Eiter nicht mehr ausweichen kann, was jedoch noch möglich ist. Er kann verhältnismäßig leicht

nach lateral zwischen *Musc. obliquus abdominis internus* und *Musc. obliquus abdominis externus* wandern. Schlägt er diesen Weg ein, so findet man einen weit nach vorn, ja bis zum Nabel reichenden, länglichen Abszeß an der Seiten-



Abb. 54. Ausgedehnte Senkungsabszeßbildung bei dem in Abb. 52 u. 53 abgebildeten Patienten, röntgenologisch dargestellt nach Punktion des Ilioabdominalabszesses ( $\times$  Punktionsstelle) und Injektion einer sterilen Wismut-Kochsalzlösung-Aufschwemmung. *aa'* doppelseitiger subfaszialer Psoasabszeß. *bb'* Doppelseitiger Iliofemoralabszeß. *c* Subfaszialer Quadratus-lumborum-Abszeß. *d* Lumbal-Abszeß.

wand des Bauches zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm. Auf dem Querschnitt durch das Trigonum Petiti in Höhe des 4. Lendenwirbels (Abb. 51) deutet der Pfeil diesen Weg an.

In seltenen Fällen gelingt es dem Eiter, direkt in das Trigonum Petiti hindurchzubrechen, ohne seinen Weg vorher durch das Spatium tendineum lumbale genommen zu haben. Er muß aber hierbei, außer der vereinigten Fascia lumbodorsalis, der Ansatzsehne des *Musc. transversus abdominis*, auch noch den von dem hinteren Blatt dieser Faszie entspringenden *Musc. obliquus abdominis internus* perforieren. Ehe es aber zur Perforation der Sehne des *Musc. obliquus abdom. int.* kommt, kann sich der Eiter noch nach den Seiten hin zwischen diesem Muskel und dem *Transversus abdominis* ausbreiten und gleichfalls einen länglichen, sichtbaren Abszeß an der seitlichen Bauchwand bilden. Nach Durchbruch der *Obliquus-internus*-Sehne kann er sich sowohl dorsalwärts, die ihn bedeckende Haut stark vorwölbend, ausbreiten, als auch nach den Seiten hin zwischen *Obliquus abdominis externus* und *Obliquus abdominis internus* seinen Weg suchen.

Zum Beweis der Richtigkeit meiner Annahme mag der folgende Fall dienen.

Es handelt sich um einen 17-jährigen jungen Menschen, der wegen leichter Beugekontraktur beider Oberschenkel und wegen eines Abszesses in der rechten Lumbalgegend und an der rechten Unterbauchseite in meine Behandlung kam (Abb. 52, 53). Die Untersuchung der Wirbelsäule zeigte keine seitliche Abknickung oder ein knopfförmiges Vorspringen eines Dornfortsatzes. Ich punktierte den Bauchabszeß und entleerte etwa 2 Liter dünnflüssigen, grünlich-gelben Eiter. Der Lumbalabszeß verschwand dabei, wie auch die Psoaskontrakturen nachließen. Nun füllte ich an der Punktionsstelle etwa 400 ccm einer sterilen Wismut - Kochsalzlösung - Aufschwemmung, brachte den Patienten in Beckenhochlagerung und ließ ein gewöhnliches und ein stereoskopisches Röntgenbild anfertigen. Auf beiden zeigte sich zunächst eine Erkrankung des 3. und 4. Lendenwirbels. Es bestand ein doppelseitiger Psoasabszeß, rechts größer als links. Rechts bestand eine sackartige Vorwölbung des oberen Psoasfaszianteils bis zum Leistenband (Abb. 54, a). Aus dem Psoas war der Eiter unter die Faszie des *Quadratus lumborum* durchgebrochen und hatte, entgegen dem Gesetz der Schwere nach oben hin sich ausbreitend, die Faszie stark vorgewölbt (Abb. 54, c). Dann war er nach hinten durchgebrochen und in der Lumbalgegend zum Vorschein gekommen (Abb. 54d). Auf der stereoskopischen Röntgenaufnahme läßt sich der Weg des Eiters mit den Vorbuchtungen der einzelnen Faszien und die Tiefenlage der Abszesse deutlich erkennen. Auf einem seitlichen Sagittalschnitt habe ich die Tiefenlage der Abszesse zueinander schematisch dargestellt (Abb. 55).

Wir sehen also, wie sich nach Einbruch des Eiters unter die Faszie des *Psoas* und weiter nach Eindringen desselben unter die Faszie des *Quadratus lumborum* und *Iliacus* alle bekannten Er-

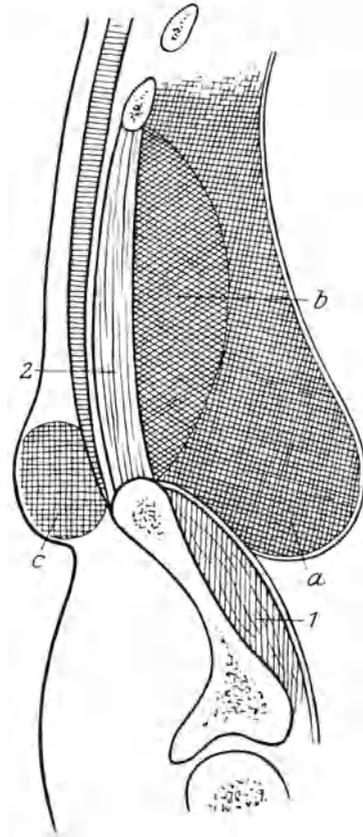


Abb. 55. Seitlicher Sagittalschnitt durch die Abszesse (s. Abb. 54) zwecks Darstellung ihrer Tiefenlage zueinander. *a* Subfaszialer Psoasabszeß. *b* Subfaszialer Quadratus-lumborum-Abszeß. *c* Abszeß im Trigonum Petiti. *1* Musculus iliacus. *2* Musculus quadratus lumborum.

scheinungsformen der Abszesse verständlich und einwandfrei erklären lassen. Auf den Röntgenbildern läßt sich eine Senkung entlang den Gefäßen nicht nachweisen, obgleich ich eine ganze Reihe von Fällen mit Injektionen untersucht habe.

Aber auch im suprafaszialen, subserösen, retroperitonealen Gewebe pflegen die tuberkulösen Senkungsabszesse sich anzusammeln, auszubreiten und wiederum ganz typische Erscheinungsformen anzunehmen.

Meiner Meinung nach findet stets eine primäre, subfasziale Eiteransammlung im Psoas statt. Der obere Psoasfaszienteil wird ausgebuchtet, wölbt sich über die Beckenfaszie hinüber und bildet somit einen mehr oder weniger großen Sack. Bei genügender Ausdehnungsmöglichkeit kann dieser Sack bis zum Leistenband reichen, und wir haben dann einen subfaszialen Psoasabszeß und gleichzeitig einen suprafaszialen Iliakalabszeß vor uns. Dehnt sich aber die Psoasfaszie nicht so weit aus, so kommt es auf dem Boden dieses Sackes zur Eiterstauung, und nun kann der Eiter, genau wie bei einem spontanen Durchbruch der Haut, seine ulzerativen Eigenschaften entfalten und die dünne, gespannte Faszie durchbrechen. Der Eiter strömt nun in dem lockeren Gewebe auf der Beckenfaszie nach unten und bildet am Leistenband den bereits geschilderten suprafaszialen, subserösen Iliakalabszeß und beim Emporsteigen zwischen Peritoneum und Bauchwand den Ilioabdominalabszeß. Oder er wandert über den Rand des kleinen Beckens hinweg in dieses hinein. Er kommt damit wieder in einen mit lockerem Bindegewebe angefüllten und äußerst ausdehnungsfähigen Raum. Unter mehr oder minder starker Störung der Funktion von Darm und Blase, in die er in seltensten Fällen sogar einbrechen kann, breitet der Abszeß sich aus und kann schließlich neben dem Anus zum Vorschein kommen und die Haut perforieren (ischiorektaler Pelvipsoasabszeß).

Alle diese verschiedenen, eben geschilderten Abszesse brauchen keineswegs isoliert aufzutreten, sondern es finden sich, und dieses ist am häufigsten der Fall, gleichzeitig verschiedene Abszesse. Auch doppelseitig können solche Abszesse erscheinen, da ja der Eiter zu beiden Seiten des vorderen Wirbelsäulenlängsbandes unter die Psoasfaszie einbricht. Je nachdem sich der Abszeß nach der einen oder anderen Seite wieder ausbreitet und senkt, kann es zu ganz verschiedenen Abszeßformen auf beiden Körperseiten kommen. Rechts und links hängt dann, wie es schon Paletta abbildete, von der Wirbelsäule je ein Eitersack herab, von denen der eine gewöhnlich an Größe hinter dem anderen zurücksteht. Beide Abszesse kommunizieren selbstverständlich oben vor dem erkrankten Wirbelkörper oder durch die Höhle hindurch, die die Reste mehrerer Wirbelkörper enthält.

Wenn ich bei der Darstellung der verschiedenen Senkungsabszesse nur die „nichtmischinfizierten“ Abszesse berücksichtigt habe, so geschieht dieses aus dem Grunde, weil sich die Bahnen der mischinfizierten Abszesse nicht mit Sicherheit verfolgen und atypische Erscheinungstellen anatomisch nicht erklären lassen. Für diese Abszesse gibt es kein Hindernis, da der zerstörende, mischinfizierte Eiter sich überallhin Wege bahnen kann.

Trotzdem können auch die „kalten“ Senkungsabszesse mit der freien Bauchhöhle oder mit den Organen der Bauchhöhle in Verbindung stehen, wenngleich auch derartige Fälle immerhin selten sind und sich nur bei schweren

Erkrankungen der Wirbelsäule finden. Gewöhnlich werden die Bauchorgane von dem vordringenden Abszeß nach vorn gedrängt werden und ihm ausweichen. Hierdurch wird dann eine Verklebung mit der Abszeßmembran erschwert oder verhindert werden. Bei schweren Fällen mögen für die Perforation günstige Verhältnisse dadurch geschaffen werden, daß derartige Patienten wegen ihres primären Leidens die Rückenlage einnehmen müssen, wobei die schweren Bauchorgane nach hinten fallen und dem Abszeß fest aufliegen. Sie können nun nicht so leicht nach vorn ausweichen, und es kommt zu Verklebungen mit der Abszeßmembran und zum Durchbruch des Eiters.

So beobachtete Shaw bei einem 13jährigen Mädchen eine Kommunikation des Colon descendens mit einem linksseitigen Psoasabszeß.

Sewal fand bei der Sektion eines vierjährigen Kindes mit Karies der beiden ersten Lendenwirbel eine Verbindung zwischen Querkolon und Abszeßhöhle.

Auch ich konnte bei zwei Patienten mit schwerster Wirbelsäulentuberkulose bei dem einen eine Perforation des Abszesses in die freie Bauchhöhle mit anschließender Peritonitis beobachten, bei dem anderen bestand eine Verbindung mit dem Colon descendens und reichliche Eiterentleerung per vias naturales.

Anscheinend selten sind Erscheinungen von seiten der Nieren beobachtet worden, die durch ihre Lage und Fixation ganz besonders unter der Einwirkung von Psoasabszessen zu leiden haben müßten. Le Fur teilt 2 Fälle von Nierentuberkulose mit, die sich 2 bzw. 3 Jahre nach Auftreten einer Wirbelkaries eingestellt hatten. Bei dem ersten Fall war die rechte Niere in einen eitrigen Schwamm verwandelt und hatte am oberen Pol eine Fistel, die mit dem Senkungsabszeß kommunizierte. Bei dem zweiten Fall lag die Verbindung mit dem Senkungsabszeß in Höhe des Nierenbeckens an der hinteren Nierenseite. Klinisch bestand Eiternachweis im Harn und schwere tuberkulöse Zystitis.

Nicht uninteressant war der Fall von einem 31jährigen Mann, der über ein Jahr lang an Wirbeltuberkulose mit Psoasabszeß behandelt wurde. Im Laufe der Erkrankung stellte sich eine bronzartige Verfärbung der Haut ein unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Sektion ergab, daß die linke Nebenniere durch den Senkungsabszeß vollständig tuberkulös verändert war.

Bei der Erkrankung des letzten Lendenwirbelkörpers finden wir den subfaszialen Iliakalabszeß, da der *Musc. iliacus* noch vom 5. Lendenwirbel seinen Ursprung nimmt. Koenig hat hierfür einen charakteristischen Weg angegeben. Hierbei geht der Eiter im Verlauf der *Arteria ilio-lumbalis* hinter dem *Psoas* hindurch und verbreitet sich nach dem *Musc. iliacus*,

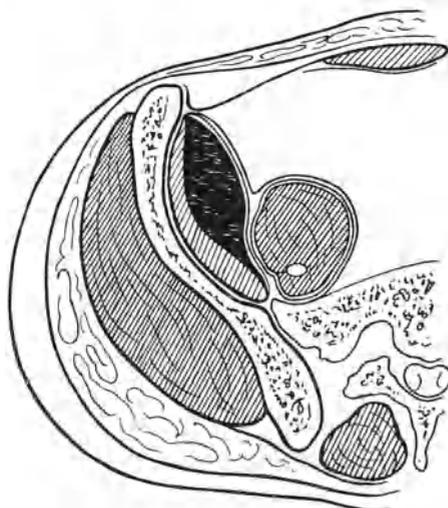


Abb. 56. Querschnitt in Höhe des Kreuzbeins durch einen reinen subfaszialen Iliakalabszeß.

um sich in der Fossa iliaca als reiner, subfaszialer Iliakalabszeß auszudehnen (Abb. 43, 56). Mit dem *Musc. iliacus* tritt dann der Eiter unter dem Leistenband hindurch und kommt lateral von den Oberschenkelgefäßen zwischen *Musc. rectus femoris* und *Musc. tensor fasciae latae* zur Perforation, oder diese tritt nach Verlauf des Eiters längs des *Musc. sartorius* zu seiten dieses Muskels ein.

## 2. Erscheinungen von seiten des Nervensystems.

### a) Rückenmarkerscheinungen.

Der Prozentsatz der Spondylitidfälle, die von Rückenmarkerscheinungen begleitet sind, beträgt nach *Vulpius* etwa 12,7%. Am häufigsten ist das Rückenmark bei Erkrankungen der beiden oberen Halswirbel (17,3%) beteiligt, bei der Spondylitis dorsalis etwa mit 12,2%, bei der Spondylitis lumbalis mit 7%.

Darüber, daß die Ursache der spondylitischen Lähmungen mit Ausnahme einiger weniger Fälle in einer Kompression des Rückenmarks zu suchen sei, sind gegenwärtig alle Autoren einig. Allein die Frage, wodurch die Kompression zustande kommt, und wie sie wirkt, wird verschieden beantwortet.

Die Raumbeschränkung innerhalb des Wirbelkanals kann verschiedene Ursachen haben, nämlich:

#### a) die knöcherne Verengung des Wirbelkanals.

*Oliviers* betrachtet den Gibbus als das veranlassende Moment. Diese Ansicht ist heute ziemlich allgemein verlassen. *Hoffa*, *Tillmanns*, *Ménard* haben an anatomischen Präparaten gezeigt, daß selbst bei stärkster Gibbusbildung der Wirbelkanal in der Regel seine Lichtung behält, so daß für das Rückenmark Raum genug vorhanden ist. Auch gibt die klinische Erfahrung *Ménard* recht, daß selbst bei hochgradigster Gibbusbildung Lähmungserscheinungen fehlen, andererseits dagegen Rückenmarkerscheinungen ohne Gibbusbildung vorkommen. Das Zusammensinken der Wirbelsäule durch die Tragunfähigkeit der zerstörten Wirbelkörper erfolgt meist nur langsam, so daß das Rückenmark Zeit genug hat, sich den veränderten Zirkulationsverhältnissen anzupassen. Bei schnellerer Ausbildung des Gibbus kann es dann zu einer Kompression des Rückenmarks kommen, wenn Knochenreste in den Wirbelkanal getrieben werden, oder wenn durch Verschiebung der Wirbelkörper ein querstehender Knochenwulst gebildet wird, der in den Wirbelkanal vorspringt, und über den das Rückenmark wie eine Saite über den Steg gespannt wird (Wirbelluxationsfraktur). An solche Möglichkeiten muß man denken, wenn eine Lähmung außerordentlich rasch auftritt (*Strümpell*, *Redard*, *Tripier*, *Foressier*). Nach *Kraske* sind diese Fälle selten.

Bei ganz oder beinahe ausgeheilten Spondylitiden kann durch allzu reichliche, regenerative knöcherne Neubildung, eine Art ossifizierender Periostitis im Wirbelkanal, eine Verengung des Wirbelkanals stattfinden, wie es *Trendelenburg* bei vier Fällen, *Tillmanns* bei zwei und *Sultan* bei sieben Fällen durch die Laminektomie festgestellt haben.

$\beta$ ) Der in den Wirbelkanal durchgebrochene Senkungsabszeß ist als Grund für Rückenmarkskompression verhältnismäßig häufig, besonders bei Erkrankung der Brustwirbelsäule (*Lannelongue*, *Sultan*, *Ménard*, *Neumann* [80% aller Lähmungen], *Rollmann*, *Schübler*, *Bouvier*).

Bouvier hat die eigentümliche Beobachtung gemacht, daß zwischen klinisch wahrnehmbarem Abszeß und Lähmung ein gewisser Antagonismus besteht, daß man also im allgemeinen beim Vorhandensein eines Abszesses keine Lähmungen beobachtet, andererseits eine bestehende Lähmung sich bessert oder verschwindet, wenn der Abszeß zum Vorschein kommt. Er weist damit auf die Möglichkeit einer Kompression des Markes durch den Abszeß hin. Der Abszeß im Wirbelkanal steht fast immer mit einem prävertebralen Abszeß im hinteren Mediastinum am Knochenherd in Verbindung. Entleert man diesen letzteren durch Punktion, durch Laminektomie oder durch Kostotransversektomie, so schwindet auch der Wirbelkanalabszeß und die Lähmungserscheinungen gehen zurück (Ménard, Tillmanns, Wassiljew, Bastianelli, Neumann, Rollmann).

γ) Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung auf die Rückenmarkshäute.

Kraske, Wachenhusen und fast alle neueren Autoren stimmen darin überein, daß das Vordringen der Tuberkulose gegen das Innere des Wirbelkanals die häufigste und allgemeinste Ursache für die Funktionsstörungen des Rückenmarks ist. Meistens ist es der nach hinten durchbrechende tuberkulöse Eiter, der die Infektion fortschleppt. Die Schutzwand des Wirbelkanals, das Periost (Lig. long. post.), wird abgehoben, entzündlich verändert und schließlich von den fungösen Massen durchbrochen. Das äußerst lockere, gefäß- und fettreiche Gewebe des Epiduralraums bietet der Entzündung einen günstigen Boden und freien Spielraum, und es kommt nun zu käsig-eitrigen Prozessen im Epiduralraum (Peripachymeningitis tuberculosa). Bei längerem Bestehen der Entzündung wird die äußerste Schicht der Dura in Mitleidenschaft gezogen (Pachymeningitis externa). Das weitere Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die innere Schicht der Dura und weiterhin auf Pia und Rückenmark kann bei dessen sehr langem Bestehen zuweilen vorkommen, ist aber äußerst selten (Strümpell).

Alle diese extra- und intraduralen Prozesse, die umschriebene Partien des Rückenmarks durch langsam auftretenden Druck schädigen, führen zum klinischen Bild der Kompression des Rückenmarks, der sog. Kompressionsmyelitis, die aber, wie Strümpell zuerst richtig hervorhob, gar keine Myelitis ist. Nach der Ansicht mancher Autoren (Schmaus, Kahler) werden die degenerativen Prozesse im Rückenmark bei der Kompressionsmyelitis infolge Spondylitis tuberculosa in erster Linie durch ein Stauungsödem erzeugt, das als Folge einer Zirkulationsstörung, weniger durch direkte Kompressionen der Venen, als vielmehr durch Verlegung der Lymphgefäße durch die Pachymeningitis, sich entwickelt. Zweifellos kann das Ödem für lange Zeit die einzige Veränderung am Rückenmark bilden. Nur die Funktion des Rückenmarks wird geschädigt, ohne daß damit eine nennenswerte organische Schädigung der Nervensubstanz verbunden zu sein braucht. Aber auch der durch die Kompression erzeugten Anämie hat man für die Entstehung der spinalen Symptome Bedeutung beigelegt (Ziegler), und es ist noch nicht entschieden, welchem Faktor die größere Bedeutung zukommt. Außer dem Stauungsödem ...

von spondylitischer Lähmung nur funktionelle Störungen ohne anatomische Läsionen oder bereits irreparable Degenerationen des Rückenmarks bestehen. Auch über den Zeitpunkt, wann und ob überhaupt die Markveränderungen einer Besserung fähig sind, sind wir im Unklaren. Die Schädigungen des Rückenmarks sind mehr von der Intensität als von der Dauer des Druckes abhängig.

Wir finden schlaffe und spastische Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Erscheinungen der Blase und des Mastdarms, deren Schwere und Ausbreitung von der Ausdehnung und dem Sitz der Erkrankung abhängen.

Abgesehen von den durch Läsion des Rückenmarks auftretenden Erscheinungen müssen wir auch die auf einer Läsion der Nervenwurzeln beruhenden Folgen (Wurzelsymptome) berücksichtigen.

#### b) Wurzelsymptome.

Die Wurzelsymptome können sowohl durch den Druck, den die Nerven beim Durchtritt durch die Foramina intervertebralia erleiden, als auch durch Übergreifen der Entzündung auf die Nerven veranlaßt werden. Die Wurzelsymptome können lange vor dem Auftreten spinaler Erscheinungen vorhanden sein und bestehen in Pseudoneuralgien entlang dem Verlauf des gedrückten Nerven, Hyperästhesie im Bereich desselben, Anästhesie bei stärkerem Druck auf den Nerven (Anaesthesia dolorosa), Gürtelschmerz besonders bei dorsalem Sitz der Erkrankung, in die Arme ausstrahlende Schmerzen bei Affektion der aus dem Bereich der Halsanschwellung austretenden Nerven usw.

Anatomisch findet man zunächst die Nerven von einem ödematösen, geschwollenen Gewebe eingeschlossen, Perineuritis, später geht die Erkrankung auf die Nerven selber über, bringt sie zur Atrophie, und schließlich findet man die Nerven als feine, von fibrösen, sulzigen, verkästen Massen eingeschlossene, schwer zu isolierende Fäden.

### IV. Symptomatologie.

Die tuberkulöse Wirbelsäulenentzündung entwickelt sich ebenso wie andere tuberkulöse Knochen- und Gelenkerkrankungen zu Beginn äußerst schleichend. Schon lange, bevor sich äußerlich sichtbare Veränderungen infolge der Wirbelkörperzerstörung zeigen, treten Störungen im Allgemeinbefinden des Patienten auf, Störungen in der normalen Beweglichkeit der Wirbelsäule und verschiedenartige Schmerzerscheinungen.

Bei Kindern macht sich zunächst ein Mangel an Appetit, Abmagerung und ein blasses, elendes Aussehen bemerkbar. Die Kinder halten sich fern vom Spielen und Treiben mit anderen, sie wollen lieber ruhen und suchen beim Stehen an allen möglichen Gegenständen Halt und Stütze, um die Wirbelsäule zu entlasten. Die Haltung des Oberkörpers hat etwas Gezwungenes, da dieser beim Gehen und Stehen steif gehalten wird. Ganz besonders zeigt sich diese Steifhaltung der Wirbelsäule beim Bücken, das im übrigen nach

aufstützen (Abb. 57). Beim Wiederaufrichten klettern sie mit der Hand am Oberschenkel empor. Auch beim Sitzen zeigen sie eine ganz typische Haltung, indem sie durch Aufstützen mit beiden Händen auf die Unterlage die Wirbelsäule zu entlasten suchen (Abb. 7, 59).

Alles dieses sind Erscheinungen einer beginnenden Wirbelsäulenerkrankung. Durch Anspannen der langen Rückenmuskeln auf reflektorischem Wege, sowie durch das Bestreben, die Wirbelkörper zu entlasten, kommt es zu ganz bestimmten funktionellen Störungen in der normalen Wirbelsäulenbeweglichkeit.

Ebenso charakteristisch ist auch beim *Malum suboccipitale* die Haltung des Kopfes. Bei doppelseitiger

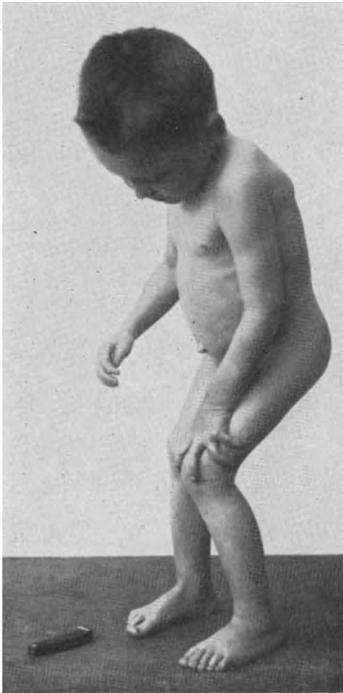


Abb. 57. Typische Haltung eines Kindes mit tuberkulöser Wirbelsäulenerkrankung beim Aufheben eines Gegenstandes.

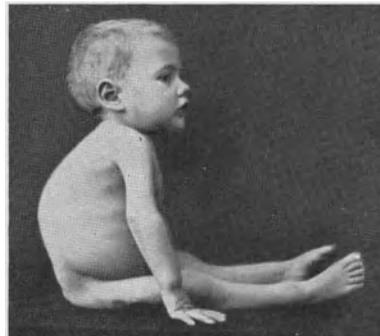
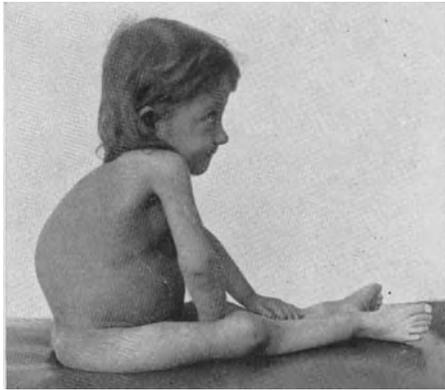


Abb. 59. Kind mit tuberkulöser Wirbelsäulenerkrankung: Entlastung der Wirbelsäule durch Aufstützen der Hände auf die Unterlage.

Erkrankung wird er in Mittelstellung vollständig steif gehalten, bei einseitigem Sitz des Leidens ist er etwas nach der gesunden Seite hin geneigt und nach der kranken Seite hin gedreht. Jegliche Bewegung des Kopfes wird ängstlich vermieden. Die Nackenmuskeln sind reflektorisch stark gespannt. Fordert man den Patienten auf, einem an den Augen vorbeigeführten Gegenstand durch Drehung des Kopfes zu folgen, so vermeidet er dieses und folgt anfangs nur mit den Augen, um dann den ganzen Oberkörper zu drehen. Oft sieht man auch Patienten ihren Kopf ängstlich mit beiden Händen stützen, besonders wenn sie gehen oder Treppen steigen, um da durch die Schmerzen zu verhindern.

Meistens aber bleibt es bei diesen funktionellen Störungen nicht allein, sondern es treten je nach dem Sitz der Erkrankung auch die verschiedenartigsten Schmerzen auf. Beim *Malum suboccipitale* können sich zeitweise sehr heftige Schmerzen im Nacken, am Hinterkopf, in der Schläfengegend und an den Warzenfortsätzen einstellen. Zahn- und Ohrenscherzen machen sich bemerkbar. Sogar in die Schultern und Arme ausstrahlende Schmerzen werden angegeben. Augenzittern und Ungleichheit der Pupillen, Störungen der normalen Zungenbeweglichkeit und dadurch bedingte Schluckbeschwerden sind oft die ersten Anzeichen dieses schweren Leidens. Alles sind neuralgische Erscheinungen im Gebiet des *Nervus occipitalis major* und *minor*, des *Hypoglossus* und anderer Nerven. Beim Sitz der Erkrankung im Brust- oder Lendenabschnitt können gürtelförmige Brust- und Bauchschmerzen oder nach den unteren Extremitäten ausstrahlende Schmerzen (*Ischias*!!) empfunden werden. Beim Husten, Niesen, Lachen sowie beim Atmen treten sie manchmal besonders stark auf. Vornehmlich in der Nacht sind die Beschwerden heftig. Die Kinder schreien plötzlich auf, wenn sie sich von einer Seite auf die andere legen, weil im Schlaf die reflektorische Muskelspannung nachläßt, und nun eine plötzliche Bewegung die kranke Wirbelsäule schwerer trifft. Wenn dann auch die Kinder meistens ruhig weiterschlafen, so wird doch der Allgemeinzustand mit der Zeit geschädigt.

In diesem ersten Stadium der funktionellen Störungen und Schmerzerscheinungen sind natürlich schon anatomische Veränderungen an der Wirbelsäule vorhanden, sind aber äußerlich noch nicht sichtbar. Erst im nächsten Stadium, wenn der Krankheitsprozeß noch weiter fortgeschritten ist, machen sich auch äußerliche Veränderungen an der normalen Wirbelsäulenform bemerkbar. Wir können nun von einem knopfförmigen Vorspringen eines Dornfortsatzes bis zu den schwersten Wirbelsäulenverkrümmungen alle Zwischenstufen finden.

Die Röntgenbilder zeigen, daß die Zerstörung der Wirbelkörper meistens ausgedehnter ist, als man aus der äußeren Gestalt des *Gibbus* annehmen sollte. Die Abbildungen Nr. 5, 8, 14 u. 17 zeigen aufs deutlichste diese Tatsache. Je nach der Größe der Buckelbildung wird sich auch die normale Gestalt der Wirbelsäule in den übrigen Abschnitten verändern. Die Haupterscheinung ist die *Lordosenbildung*, sei es, daß eine normale *Lordose* noch verstärkt wird, sei es, daß ein sonst *kyphotischer* Wirbelabschnitt sich vollständig bis zur *Lordosierung* umformt, immer sucht der Patient gegen die Gleichgewichtsstörungen anzukämpfen. Auch am übrigen Skelett treten die sekundären Formenveränderungen hervor, die wir schon früher S. 417 kennen gelernt haben.

In diesem Stadium der durch anatomische Veränderungen bedingten Störungen finden wir auch die durch *Senkungsabszesse* und Beteiligung des Rückenmarks verursachten Symptome.

Wir haben gesehen, daß beim *Malum suboccipitale* die *Senkungsabszesse* sich am häufigsten nach vorn in den *retropharyngealen* Spaltraum und nach hinten unterhalb des Hinterhaupts auszubreiten pflegen. Atem- und Schluckbeschwerden, starke Vorwölbung der Nackengegend werden die Ansammlung des Eiters anzeigen. Ebenso sammelt sich der Eiter bei der *Tuberkulose* vom 4. Halswirbel abwärts im *retroviszeralen* Spaltraum an. Die *Trachea* und der *Ösophagus* können komprimiert werden, ehe sich der Eiter der *Arteria*

thyreoidea inf. entlang seitlich nach abwärts senkt und hier in der oberen Schlüsselbeingrube oder noch weiter abwärts in der Achselhöhle klinisch nachweisbar wird. Die Eiteransammlung im hinteren Mediastinum bei Erkrankung der Brustwirbelsäule kann oft eine große Ausdehnung annehmen, bevor sie sich bemerkbar macht. Zunächst wird sich ein derartiger Abszeß im oberen Brustabschnitt klinisch bemerkbar machen, da hier noch die Trachea liegt. Der vordringende Eiter wird von hinten her den Ösophagus nach vorn drängen, und dieser wird nun zwischen Abszeß und Trachea zusammengedrückt. Schluckbeschwerden werden zunächst die Folge dieser Ösophaguskompression sein. Bei größerer Eiteransammlung wird dann auch die Trachea komprimiert werden, und es treten noch Atemstörungen hinzu (Kubo, Pinniaczek, Schultheß, Loeffler). Die weiter unten im hinteren Mediastinum angesammelten Eitermengen bleiben meistens symptomlos, da die Speiseröhre wegen ihrer verhältnismäßig lockeren Befestigung an der Wirbelsäule die Möglichkeit hat, nach vorn auszuweichen. Von den verschiedenen Abszessen im Bauchraum macht sich nur der Psoasabszeß frühzeitig bemerkbar, solange er noch unter der Psoasfaszie sitzt und noch nicht unterhalb des Leistenbandes zum Oberschenkel vorgedrungen ist. Es kommt dabei zu einer ganz typischen Beugestellung des Oberschenkels im Hüftgelenk, die zunächst durch eine Kontraktion des gereizten Muskels selbst, später aber auch sicherlich durch eine reflektorische Kontraktion der dem Psoas benachbarten Muskeln verursacht wird, die den schmerzhaft gereizten Psoas entspannen sollen. Diese Kontrakturstellung des Hüftgelenks schwindet meistens, sobald sich der Eiter seinen Weg zum Oberschenkel gebahnt hat und sich nun im Adduktorendreieck ansammelt, wodurch er äußerlich sichtbar wird.

Die nervösen Symptome können je nach dem Sitze der Erkrankung verschieden sein. Entweder sind es „Wurzelsymptome“ mit neuralgiformen Erscheinungen, oder Symptome infolge Kompression des Rückenmarks. Meistens treten hierbei Störungen der Motilität, selten der Sensibilität auf. Von leichten Paresen bis zu den schwersten Paraplegien können wir alle Stadien finden. In nicht zu häufigen Fällen kann noch teilweise oder vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms hinzutreten.

## V. Diagnose.

Bei der Diagnosenstellung haben wir die Feststellung der entzündlichen Wirbelsäulenerkrankung, die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und ihre Folgen (Senkungsabszesse, nervöse Erscheinungen) und den Nachweis der speziellen tuberkulösen Ursache des Leidens zu erbringen.

### 1. Klinische Diagnosenstellung.

Die Diagnose auf tuberkulöse Wirbelsäulenzündung macht nur Schwierigkeiten im beginnenden Stadium, wenn äußerlich keine Veränderungen an der Wirbelsäule sichtbar sind, sondern nur funktionelle Störungen und Schmerzanfälle bestehen. Deswegen will ich vor allem die Diagnosenstellung der beginnenden Wirbelsäulenzündung erwähnen, da diese für die Therapie besonders wichtig ist.

Untersuche man Kinder, so beklopfe man sie nicht sofort und frage nach Schmerzen, womit bei ihnen gar nichts erreicht wird, sondern man suche durch genaue Beobachtung des Verhaltens des Kindes bei den verschiedensten Haltungen und Bewegungen die funktionelle Störung der normalen Beweglichkeit festzustellen.

Auf jeden Fall ist es dabei nötig, daß der Patient vollständig entkleidet wird. Die Untersuchung von Kindern in den ersten beiden Lebensjahren, in denen diese noch gar nicht oder sehr wenig gelaufen haben, ist nicht einfach. Bei diesen Kleinen fehlt noch die normale Gestaltung der Wirbelsäule, die sich erst bei länger laufenden Kindern ausbildet. Der Rücken ist bei seitlicher Betrachtung im ganzen noch ziemlich kyphotisch. Durch Befragen ist nichts herauszubekommen, und auch die Angaben der Eltern sind höchst unzuverlässig. Nur wer sonst versteht, mit Kindern umzugehen, wird auch hier zum Ziele kommen. Man lasse zunächst das völlig entkleidete, auf einem harten Untersuchungstisch liegende Kind sich hinsetzen. Sitzt es, und stützt es sich dabei mit den Händen auf (Abb. 7, 59), so ist zunächst der Verdacht auf eine entzündliche Wirbelsäulenerkrankung naheliegend. Jetzt suche man durch Zeigen von Gegenständen (Taschenuhr) das Kind zu bewegen, danach zu greifen. Ein gesundes Kind wird gleich beide Händchen danach ausstrecken. Ein wirbelsäulenkrankes Kind wird sich jedoch nur schwer dazu entschließen und höchstens nur die eine Hand aufheben, mit der anderen sich aber noch ängstlich stützen. So gewinnt man oft schon, ohne das Kind anzufassen, die richtige Diagnose. In den Lehrbüchern findet sich noch eine andere Methode angegeben: Man lege das Kind auf den Bauch und hebe es an beiden Beinen langsam und vorsichtig hoch. Bei einer rachitischen Kyphose soll dann der Rumpf auf der Unterlage liegen bleiben und die Wirbelsäule leicht lordotisch werden, bei einer tuberkulösen Wirbelsäulenzündung aber hebt sich der Rumpf zugleich mit in die Höhe und die Lordosierung der Wirbelsäule unterbleibt. Auf Grund meiner Erfahrungen habe ich von dieser Untersuchungsmethode noch keinen Nutzen gesehen, denn infolge der aktiven Muskelspannung, mit der das Kind der Untersuchung Widerstand leistet, tritt auch bei rachitischer Kyphose keine Lordosierung auf. Direkte und indirekte Klopfempfindlichkeit sind bei kleinen Kindern auch nicht mit Sicherheit für die Diagnose zu verwerten.

Einfacher ist schon die Untersuchung bei älteren Kindern. Diese läßt man zur Feststellung der funktionellen Störungen einen Gegenstand von der Erde aufheben und beobachtet hierbei die Art und Weise, wie dieses geschieht. Ein gesundes Kind beugt sich herunter und richtet sich ohne Unterstützung frei auf, wobei die Wirbelsäule eine normale Beweglichkeit zeigt. Kranke Kinder gehen in Hüft- und Kniebeuge, halten den Rumpf gerade, stützen womöglich den einen Arm auf den Oberschenkel auf und richten sich auch so wieder empor (Abb. 57). Oder sie klettern bei einfachem Rumpfvorwärtsbeugen typisch mit beiden Händen beim Wiederaufrichten empor. Beim *Malum suboccipitale* wird jede Bewegung des Kopfes vermieden, oft wird dieser sogar bei großer Schmerzhaftigkeit mit beiden Händen gestützt.

Nach dieser Funktionsprüfung erfolgt die Feststellung von Schmerzen an der Wirbelsäule durch direkte und indirekte Untersuchungen. Man klopft mit kurzen Schlägen eines Perkussionshammers die einzelnen Dornfortsätze ab und läßt sich genau den Schmerzpunkt bezeichnen; oder man faßt die ein-

zelen Dornfortsätze zwischen Daumen und Zeigefinger und macht eine kurze, ruckartige Seitwärtsbewegung. Endlich kann man durch Prüfung der oberflächlichen Sensibilität mit einem mit heißem Wasser gefüllten Reagenzglaschen die schmerzhafteste Stelle festzustellen suchen. Dieses Reagenzglas führt man langsam den Dornfortsätzen entlang. Im kranken Gebiet besteht eine Hyperästhesie für Kalt und Warm (Copeland). Rosental und Seligmüller empfehlen als feines diagnostisches Mittel den elektrischen Strom. Wenn man

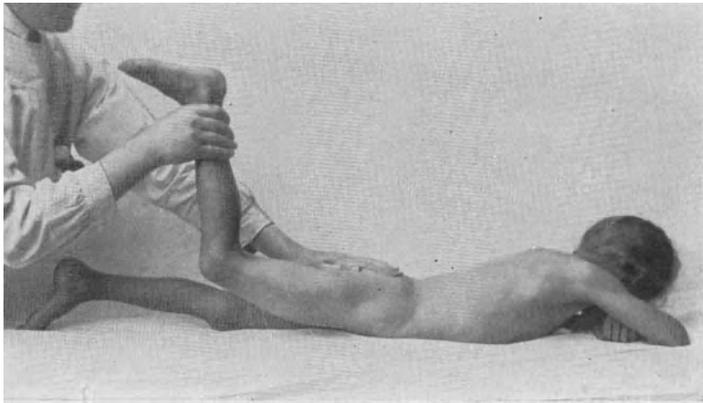


Abb. 60. Normale Hyperextension im Hüftgelenk.

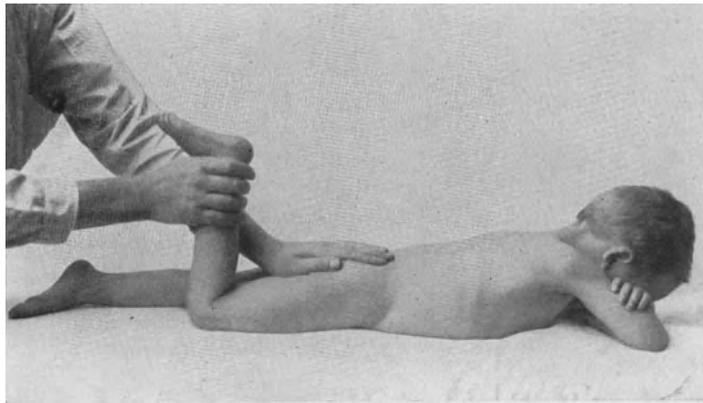


Abb. 61. Behinderung der Hyperextension infolge Psoasabszesses.

ferner den Patienten auffordert, langsam die Arme bis zur Horizontale emporzuheben, kann durch den nunmehr weiter nach vorn verlegten Schwerpunkt des Körpers eine Schmerzsteigerung hervorgerufen werden.

Die indirekte Prüfung der Wirbelsäule auf Stauchungsschmerzen ist meistens überflüssig. Sie geschieht dadurch, daß man die eine Hand flach auf den Scheitel des stehenden oder auf einer festen Unterlage sitzenden Patienten legt und mit der anderen zur Faust geballten Hand einen kurzen, aber kräftigen Schlag ausübt. Durch diese plötzliche Stauchung der Wirbelsäule

kann man einen vermehrten Schmerz auslösen. Ganz unzulässig ist es, durch Herabspringenlassen des Patienten von einem Stuhl oder durch gewaltsames Rumpfvorwärtsbeugen die Schmerzen lokalisieren zu wollen.

Feiner als das Auge ist oft das Gefühl. So kann man schon oft ein ganz geringes knopfförmiges Vorspringen eines Dornfortsatzes dadurch feststellen, daß man bei geschlossenen Augen mit der Hand vorsichtig und langsam über die Dornfortsatzreihe von oben nach unten herabstreicht.

Besteht an der Wirbelsäule schon eine objektiv nachweisbare Deformität, so ist die Diagnose nicht mehr schwer zu stellen. Meistens sind die anatomischen Veränderungen ausgedehnter, als es sich äußerlich zeigt. Die Röntgenuntersuchung, über die ich weiter unten sprechen werde, liefert hierfür den klaren Beweis.

Ist erst einmal der Verdacht auf Spondylitis tub. vorhanden, so gilt es noch nach den Folgeerscheinungen, Senkungsabszessen und nervösen Symptomen, zu suchen. Wir fragen nach Schluck- und Atembeschwerden und suchen durch Abtasten der hinteren Rachenwand mit dem Finger nach einem Retropharyngealabszeß. Auch die seitlichen Halspartien und die Nackengegend unter dem Hinterhaupt müssen sorgfältig abgetastet werden. Bei Erkrankung der Brustwirbelsäule läßt sich der Abszeß im hinteren Mediastinum meistens nur röntgenologisch feststellen. Große derartige Abszesse machen sich naturgemäß auch durch Abschwächung des Klopfes schallend kennlich. Ebenfalls sehr wichtig ist die Untersuchung auf das Vorhandensein von Psoasabszessen, die meistens doppelseitig sind. Durch vorsichtiges und langsames Abtasten des Bauches sucht man mit den Fingern in die Tiefe zu kommen, wobei jeder Schmerz durch die Fingernägel zu verhüten ist. Um die Bauchdecken zu entspannen, läßt man den auf einem harten Untersuchungstisch liegenden Patienten die Beine in den Hüft- und Kniegelenken beugen. Den subfaszialen Psoasabszeß erkennt man schon an einer Beugestellung des Hüftgelenks, bei freier Drehbewegung im Gelenk. Besteht noch keine Beugestellung, so läßt sich das Vorhandensein eines solchen beginnenden Psoasabszesses noch dadurch nachweisen, daß man den Patienten auf den Bauch legt und die Hyperextensionsmöglichkeit des Hüftgelenks prüft (Abb. 60, 61). Auch die Lumbalgegend und das Adduktorendreieck sind gut zu untersuchen.

Die Untersuchungsmethoden zur Feststellung, ob Störungen von seiten des Rückenmarks vorliegen, sind so bekannt, daß ich nicht näher darauf einzugehen brauche.

## 2. Röntgendiagnostik.

Ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel besitzen wir in dem Röntgenverfahren, das wir zur Feststellung

- a) der Knochenerkrankung,
- b) der Senkungsabszesse

verwenden können.

### a) Knochenerkrankung.

Im Beginn einer Wirbelsäulentuberkulose (funktionelles Stadium) sagt uns das Röntgenbild meistens gar nichts. Es wäre also falsch, aus dem negativen Befund eines Röntgenbildes die klinisch sichere Diagnose einer Spondylitis tuberculosa fallen lassen zu wollen. Ricken fand

bei einem klinisch sicheren Fall von Spondylitis tub. des ersten Lendenwirbels bei der Röntgenuntersuchung dauernd normalen Befund, bei der Sektion wurde ein walnußgroßer Käseherd im ersten Lendenwirbel festgestellt. Erst wenn wir klinisch schon äußerlich einen Befund erheben können, bestätigt uns auch das Röntgenbild die Zerstörung. Dabei können wir immer feststellen, daß die Tuberkulose bedeutend größere Knochenpartien zerstört hat, als wir aus dem klinischen Befund annehmen konnten. Das Röntgenbild gibt uns also zunächst einen deutlichen Überblick von der Ausdehnung der Knochenzerstörung.

Unbedingt erforderlich ist es, daß die Wirbelsäule in zwei senkrecht aufeinander stehenden Ebenen geröntgent wird. Nur so können wir ein klares



Abb. 62. Tuberkulose des 3. und 4. Halswirbelkörpers. Deutliche Keilform. Beachte den Abstand zwischen 3. und 4. Dornfortsatz und zwischen 4. und 5. und den Verlauf der oberen Dornfortsätze.

Bild von der Ausbreitung des Prozesses gewinnen. Nun lassen sich aber nicht alle Teile der Wirbelsäule gleich gut darstellen. Seitliche Aufnahmen gelingen am besten bei der Hals- und Lendenwirbelsäule. Schwierig dagegen ist die seitliche Darstellung der Brustwirbelsäule, weil die Rippen die Wirbelkörper zum Teil verdecken und am Übergang von der Brust- zur Lendenwirbelsäule Zwerchfell, Leber und Milz störend wirken. Gute Sagittalaufnahmen erhalten wir dagegen wieder von der Halswirbelsäule, etwa vom 4. Halswirbel abwärts, und von der Brustwirbelsäule. Wollen wir auch von der Lendenwirbelsäule gute Vorderaufnahmen gewinnen, so müssen die Patienten vorher sorgfältig abführen. Die röntgenologische Darstellung der drei obersten Halswirbel durch

den geöffneten Mund ist beim Malum suboccipitale mit seiner Fixation des Kopfes äußerst schwierig.

Die Betrachtung der Wirbelsäulenbilder nimmt man am besten nach einem ganz bestimmten System vor, worauf Sudek, Rauenbusch u. a. immer wieder hingewiesen haben. Nur dann wird es möglich sein, beginnende Veränderungen zu erkennen, Normales nicht für Krankhaftes zu halten und sich durch



Abb. 63. Tuberkulose des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers. Aus den Überresten dieser Wirbel hat sich ein neuer fast gleichhoher Wirbelkörper gebildet (vgl. Abb. 64).

die vielen normalen Schatten und Aufhellungen nicht irreleiten zu lassen. Gerade die richtige Deutung eines normalen Wirbelsäulenbildes erfordert schon viel Übung.

An jedem Wirbelsäulenbild vergleiche man zunächst die Höhe und Breite der einzelnen Wirbel und ihren Abstand voneinander. Durch verschiedene Projektionsverhältnisse kann der Befund sich sehr verändern. Man muß beim Betrachten eines Röntgenbildes herausbekommen, welchem Wirbel gegenüber

sich die Antikathode bei der Aufnahme befand; es ist der Wirbel, bei welchem sich hintere und vordere Begrenzung oben und unten vollkommen decken.

Bei der Brustwirbelsäule kann man häufig durch Änderung des normalen Abstandes der Rippen voneinander Schlüsse auf die Höhe der Wirbelkörper oder einer Wirbelkörperhälfte ziehen (Abb. 3, 6, 9, 15, 35). Hat man sich auf diese Weise von etwaigen Veränderungen der Wirbelkörper oder Zwischenwirbelscheiben unterrichtet, betrachte man jeden einzelnen Wirbel für sich auf seine Konturen, Dichte und Struktur hin. Bei den seitlichen Röntgen-



Abb. 64. Ausgeheilte Tuberkulose des 3. und 4. Lendenwirbelkörpers. Die Umrissse des neuen keilförmigen Wirbels sind scharf begrenzt. (Vgl. Abb. 63.)

bildern ist auf etwaige Veränderungen im normalen Verlauf der Dornfortsätze zueinander zu achten!

Bei der Spondylitis suboccipitalis ist röntgenologisch am Wirbelkörper oft keine Veränderung zu erkennen. Sehen wir uns aber den Verlauf der Dornfortsätze an, so können wir häufig ein Auseinanderweichen derselben feststellen. Abb. 30 zeigt das Röntgenbild bei Erkrankung der beiden obersten Halswirbel. Durch Zusammensinken der vorderen Bögen ist der Dornfortsatz des Epistropheus nach oben abgewichen. Bei einer Erkrankung der mittleren Halswirbelsäule kann sich der gleiche Befund ergeben. Man sieht aber hier deutlicher die keilförmige Umgestaltung des Wirbelkörpers (Abb. 62). Bei Erkrankung der Brustwirbelsäule weist der veränderte Verlauf der Rippen zuerst auf den Krankheitsherd hin. Die verschiedenen Abbildungen legen

dieses deutlich dar. Wie die Beine einer Spinne, so laufen die Rippen von den erkrankten Wirbelkörpern auseinander. An der Lendenwirbelsäule ist wegen der verhältnismäßig einfachen Technik und der dadurch ermöglichten guten Aufnahmen die Erkennung des Herdes nicht schwer (Abb. 11, 17)-

Das Röntgenbild gibt uns nicht allein über die Ausdehnung der Wirbelkörperzerstörung Aufschlüsse, es läßt auch erkennen, ob der Krankheitsprozeß zur Ausheilung gekommen ist. Auf dem Röntgenbild von vorn zeigt sich dann gewöhnlich ein aus mehreren Wirbelkörperresten entstandener neuer, höherer und breiterer Wirbel, dessen Röntgenshatten infolge Sklerosierung des Gewebes intensiver ist (Abb. 63). Oft sehen wir auch benachbarte Wirbelkörper durch Spangenbildung vereinigt, wodurch ein weiteres Zusammensinken der Wirbelsäule verhindert wird (Abb. 26). Auf dem seitlichen Röntgenbild erkennt man den aus mehreren zerstörten Wirbelkörpern bestehenden neuen, keilförmigen Wirbel, an dem man aus der Zahl seiner Dornfortsätze schließen kann, wieviel Wirbelkörper zerstört worden sind (Abb. 64, 11). Bei ausgeheilten Fällen sind die Konturen dieses keilförmigen Wirbels scharf begrenzt (Abb. 64, 11). Natürlich darf man sich bei der Frage der Ausheilung nicht allein auf den Röntgenbefund verlassen, sondern muß auch die klinischen Erscheinungen mitberücksichtigen. Besonders muß vollständige Schmerzlosigkeit bestehen.

#### b) Senkungsabszesse.

Bei frischen Fällen gelingt es nur selten, Senkungsabszesse röntgenologisch darzustellen. Am leichtesten ist es noch, Senkungsabszesse im hinteren Mediastinum auf dem Röntgenbild zu erkennen, weil hier der Abszeß sich gegen das lufthaltige und daher für Röntgenstrahlen besonders durchlässige Lungengewebe verhältnismäßig gut abhebt (Rauenbusch, Sgalitzer, Loeffler, Finckh u. a.) (Abb. 15, 34, 35). Von den im Bauchraum befindlichen Abszessen läßt sich vielleicht erst mit Hilfe des Pneumoperitoneums ein röntgenologischer Nachweis erbringen. Kloiber macht darauf aufmerksam, daß sich auch ohne dieses Hilfsmittel ein subfasziärer Psoasabszeß röntgenologisch nachweisen läßt, wenn man auf dem Röntgenbild den Psoasshatten genau betrachtet. Die äußere Begrenzungslinie des gesunden Muskels ist eine Gerade. Im ganzen zeigt der Muskel eine dreieckige Gestalt. Wenn sich nun seine Form verändert, besonders wenn der äußere scharfe gerade Schatten nach außen konvex verläuft, die dreieckige Gestalt des Psoas verloren gegangen ist und einem unförmigen, plumpen und bauchig aufgetriebenen Schatten Platz gemacht hat, glaubt Kloiber hieraus auf das Vorhandensein eines Senkungsabszesses schließen zu dürfen, wenngleich auch bei Skoliosen sich derselbe Befund zeigt. Auf Grund meiner röntgenologischen Untersuchungen von Senkungsabszessen kann ich dieser Beobachtung durchaus beipflichten, es ist nur recht schwierig, den Psoas röntgenologisch darzustellen.

Von der großen Zahl der anderen Senkungsabszesse sagt uns das Röntgenbild selbst dann noch nichts, wenn klinisch schon Abszesse vorhanden sind. Ich gebe beifolgend einige interessante Bilder wieder, die diese Tatsache bestätigen. Auf Abb. 43—46 handelt es sich um einen 38jährigen Patienten mit Spondylitis dorso-lumbalis, mit großem Femoralabszeß, ohne hochgradige Gibbusbildung. Das Röntgenbild zeigt die erkrankten Wirbel, sonst nichts vom Senkungs-

abszeß. Ich habe nun durch Punktion des Femoralabszesses den Eiter (etwa 1½ Liter) entleert, von der Punktionsstelle aus den Abszeß mit einer sterilen Kochsalzlösung-Wismutaufschwemmung aufgefüllt und den Patienten in Becken-



Abb. 65. In Ausheilung begriffener subfaszialer Psoasabszeß. Deutliche Schattenbildung auf der Röntgenplatte.

hochlagerung gebracht. Nach etwa einer halben Stunde ließ ich ein Röntgenbild anfertigen, das nun die enorme Ausdehnung des Senkungsabszesses zeigte.

Bei einem anderen 18jährigen Patienten (Abb. 52—54) bestand ohne irgendwelche Veränderungen an der Wirbelsäule ein kleiner Ilioabdominalabszeß und ein ebenso kleiner Lumbalabszeß. Auch hier zeigte das Röntgen-

bild nichts von einem Senkungsabszeß. Ich punktierte den Ilioabdominalabszeß, entleerte etwa 1 Liter Eiter, worauf auch der Lumbalabszeß zurückging, injizierte an der Punktionsstelle sterile Kochsalzlösung - Wismut - Aufschwemmung, führte Beckenhochlagerung aus und ließ nach  $\frac{3}{4}$  Stunden ein Röntgenbild anfertigen (Abb. 54). Über die Ausdehnung des Senkungsabszesses sagte das Röntgenbild genug. Es waren fast alle nur möglichen Senkungsabszesse darauf wieder zu finden: doppelseitiger Psoasabszeß, Ilioabdominalabszeß, doppelseitiger Femoralabszeß, Lumbalabszeß, Abszeß am Quadratum lumborum.

Auf Grund dieser beiden Fälle kann man wohl mit Recht sagen, daß unsere Röntgendiagnostik bei Senkungsabszessen im floriden Stadium recht mangelhaft ist. Aus der großen Zahl der Senkungsabszesse gelingt es höchstens diejenigen im hinteren Mediastinum und vielleicht noch Psoasabszesse zu erkennen. Diesem Mangel unserer Röntgendiagnostik bei Senkungsabszessen entspricht auch der häufige Nachweis von Abszessen bei Sektionen.

Anders verhält es sich dagegen mit den röntgenologischen Darstellungen von Senkungsabszessen bei in Ausheilung begriffenen Fällen. Infolge Versiegung der Eiterquelle dickt sich auch der Eiter mehr und mehr ein, die Abszeßmembran wird dichter und fester, ja es kommt sogar zu Kalkablagerungen in der Abszeßwand. Dadurch gibt der Abszeß auch einen besseren Schatten auf der Röntgenplatte (Abb. 55). Ist dieses der Fall, so kann man hieraus ungefähre Schlüsse auf die Ausheilung der Wirbelsäulenerkrankung ziehen.

### 3. Tuberkulin-Diagnostik.

Vor der spezifischen Diagnostik mit der Injektion von Alttuberkulin muß nach Erfahrungen vieler Autoren gewarnt werden, da die Injektion zweifellos nicht ganz ungefährlich ist. Abgesehen von häufigen Versagern kann eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintreten. Als ungefährlich kann die Pirquetsche Kutanreaktion empfohlen werden, wengleich ihr positiver Ausfall nur sagt, daß eine Tuberkuloseinfektion stattgefunden hat, aber nicht auch, daß die vorliegende Erkrankung eine tuberkulöse sein muß. Man hat scharf zu unterscheiden zwischen einer Tuberkuloseinfektion und einer Tuberkulosekrankheit. Während erstere durch die Tuberkulinmethoden (Kutanreaktion von Pirquet, Perkutanmethode Moros, Intrakutanreaktion Mendels, Schleimhautreaktion Wolff - Eisners, Stichreaktion Escherichs) sicher nachgewiesen werden kann, ist es bisher noch nicht gelungen, die Tuberkulinmethoden quantitativ so abzustufen, daß man die Frage des Klinikers nach Tuberkulosekrankheit sicher beantworten und diese von bloßer Infektion trennen kann (Römer, Joseph).

Die diagnostische Verwertung des von Van der Velde empfohlenen opsonischen Indexes wurde von den meisten deutschen Autoren abgelehnt (König).

Wir stehen wohl heute im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß der negative Ausfall der verschiedenen Tuberkulinmethoden insofern von praktischer Bedeutung ist, als bei entsprechender Technik eine stattgehabte Infektion sicher auszuschließen ist.

## VI. Differentialdiagnose.

In den verschiedenen Stadien der Wirbelsäulentuberkulose müssen jedesmal eine ganze Reihe von Krankheiten differentialdiagnostisch berücksichtigt werden. Je nach dem Alter des Patienten werden wir an ganz spezielle Krankheiten zu denken haben.

Bei kleinen Kindern bis zum dritten Lebensjahre kommt in erster Linie die rachitische Kyphose in Frage. Diese sowohl wie die tuberkulöse Wirbelsäulenentzündung zeigen einen nach hinten konvexen Bogen der Wirbelsäule. Vergegenwärtigen wir uns aber das typische Sitzen eines Kindes mit Spondylitis tub., das sich stets zur Entlastung der Wirbelsäule fest mit den Händen auf die Unterlage aufstützt (Abb. 59), so ergibt sich hieraus für uns die richtige Diagnose. Lieber soll man im Zweifelsfalle einmal öfter die Diagnose auf Spondylitis tub. stellen, als umgekehrt. Bei älteren Kindern sind die Schmerzangaben zu berücksichtigen. Es kommen Schmerzen zwischen den Schulterblättern, im Rücken oder in der Lendengegend bei schnellem Wachstum in Frage, jedoch fehlt dabei die funktionelle Störung der Wirbelsäule, das Steifhalten des Wirbelsäulenabschnittes im schmerzhaften Bezirk. Auch bei Brust- und Bauchschmerzen werden wir nach genauer Untersuchung der inneren Organe prüfen müssen, ob die Wirbelsäule in allen ihren Teilen normal beweglich ist, und ob keine direkte Klopfempfindlichkeit besteht. Bei Kindern sind Steifigkeiten der Wirbelsäule außer bei Spondylitis tub. unwahrscheinlich.

Bei Erwachsenen sind die Möglichkeiten diagnostischer Irrtümer wesentlich häufiger als bei Kindern, weil bei ersteren den Erscheinungen der Wirbelsäulentuberkulose sehr ähnliche Krankheitsbilder, die im kindlichen Alter nicht vorkommen, berücksichtigt werden müssen. Schmerzen, Steifigkeiten und Gibbusbildung können bei Erwachsenen durch mancherlei Erkrankungen verursacht sein, die oft recht schwer von einer Wirbelsäulentuberkulose in ihren verschiedenen Stadien zu unterscheiden sind. In der Regel wird aber eine gute Anamnese, genaue klinische Untersuchung und das Röntgenbild den anfänglichen Zweifel zerstören.

Zunächst kommt das große Gebiet der rheumatischen Beschwerden differentialdiagnostisch in Betracht. Am häufigsten tritt bei beginnender Spondylitis tuberculosa eine Verwechslung von neuralgiformen Schmerzen in den Beinen mit „Ischias“ auf. Ich habe schon wiederholt Patienten mit Wirbelsäulentuberkulose bekommen, die lange Zeit wegen „Ischias“ behandelt waren, natürlich ohne Erfolg, bis endlich zum Glück des Patienten das Auftreten eines Senkungsabszesses auf die richtige Diagnose hinwies. Hätte der Patient wirklich Ischias gehabt, so wäre die Wirbelsäule normal beweglich geblieben, außerdem wäre der große Hüftnerve an seinen typischen Stellen druckempfindlich gewesen. Aber auch Neuralgien und andere rheumatische Erkrankungen müssen in Betracht gezogen werden. Die Anamnese wird hierüber oft Aufschluß geben, da diese Erkrankungen zu verschiedenen Zeiten wechselnd schmerzhaft sind, besonders sich bei Witterungswechsel fühlbar machen. Weiter findet sich bei ihnen Druckempfindlichkeit an den großen Körpernerven und am Rücken, besonders in dem Winkel zwischen 12. Rippe und den langen Rückenmuskeln. Außerdem können Bewegungshemmungen verschiedenen Grades auftreten, hervorgerufen durch reflektorische Muskelspannung.

Ferner brauchen auch Rückenschmerzen nicht unbedingt ein Symptom für Wirbelsäulentuberkulose zu bilden. Denn auch die verschiedenen akuten Infektionskrankheiten werden oft durch Rückenschmerzen eingeleitet, die besonders bei Influenza heftig sind, oft verbunden mit Bewegungshemmungen. In gleicher Weise werden Rückenschmerzen häufig verkannt, die von den verschiedenen Erkrankungen der Bauchorgane ausgehen (Ulkußschmerzen, Gastropiose, Magenadhäsionen, Gallensteine, Nierensteine), bei Frauen muß man auch an gynäkologische Erkrankungen denken, die oft recht erhebliche Rückenschmerzen verursachen (z. B. Retroflexion uteri fixata, beginnender Uterusprolaps).

Forster berichtet von einem Patienten, dem auf Grund der Urinuntersuchung wegen heftiger Rückenschmerzen die Niere exstirpiert wurde, bei dem sich dann später eine Wirbelkaries herausstellte.



Abb. 66. Abnormes Längenwachstum des 3. Halswirbeldornfortsatzes. (Vgl. Abb. 67.)

Von den Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifigkeiten einhergehen, sind differentialdiagnostisch die beginnende Spondylitis deformans und die Spondylarthritis ankylopoetica zu nennen. In der Anamnese ist bei diesen Erkrankungen Erblichkeit, chronischer Rheumatismus, Erkältung, Lues, Gonnorrhöe, Influenza zu berücksichtigen. Ausgebildete Fälle zeigen ein so charakteristisches Bild, daß es kaum verkannt werden kann. Ferner findet man dabei oft Veränderungen an anderen großen Gelenken, besonders dem Hüftgelenk. Meistens stehen dann die Patienten auch im vorgerückten Alter. Das Röntgenbild zeigt typische ankylosierende Prozesse, verschiedene Knochenwucherungen und Schwund der Zwischenwirbelscheiben, so daß an der richtigen Diagnose kein Zweifel aufkommen kann.

Schanz hat unter dem Namen „Insufficiencia vertebrae“ ein Krankheitsbild aufgestellt, das folgende Eigenschaften besitzen soll: vermehrte Spannung der langen Rückenmuskeln, Störungen der Wirbelsäulenbeweglichkeit,

gelegentlich auch Deformhaltung und ausgesprochenes Stützbedürfnis der Wirbelsäule. Bisweilen sollen auch Steigerung der Patellarreflexe und umschriebene und ausstrahlende Schmerzen bestehen. Payr, Kirsch und Ledderhose sind aber der Ansicht, daß diese Erscheinungen kein selbständiges Krankheitsbild darstellen, sondern nur symptomatische Bedeutung haben, und daß im Einzelfalle ein ätiologisches Moment festzustellen ist.

Auch Tumormetastasen können Schmerzen in der Wirbelsäule verursachen. Es wird sich dabei aber meistens um ältere Patienten handeln, bei denen nach einem Primärtumor (Mamma, Prostata, Thyreoidia) zu suchen ist. Diese Schmerzen sind äußerst heftig, besonders nachts. Das Röntgenbild



Abb. 67. Röntgenbild von Abb. 66. Abnormes Längenwachstum des 3. Halswirbeldornfortsatzes.

gibt Aufschluß: man sieht bei Metastasen unregelmäßig verwaschene Aufhellung mit Schwund der Balkenzeichnung. Multiple Myelome erzeugen im Röntgenbild scharf umschriebene, meist kreisrunde Aufhellung.

Von den gutartigen Wirbeltumoren sind es die Enchondrome, Exostosen und Osteome, besonders wenn sie von den hinteren Wirbelabschnitten ausgehen, die außer Beweglichkeitsstörungen durch Druck auf Nerven auch Schmerzen verursachen können. Meistens ist aber bei diesen gutartigen Tumoren doch immerhin eine Beweglichkeit wenigstens nach einer Richtung hin schmerzlos ausführbar.

Es stehen nun die differentialdiagnostischen Irrtümer, die bei bestehender Gibbusbildung eintreten können, zur Besprechung. Auf Abb. 66 zeige ich ein 20jähriges Mädchen, das wegen „Gibbusbildung an der Halswirbelsäule“ auf Spondylitis tub. mit ruhigstellendem Verband behandelt war. Es bestanden zum Hinterkopf hinaufstrahlende Schmerzen, Behinderung des Kopfrückwärtsbeugens, aber sonst keinerlei Bewegungsbeschränkungen oder

Schmerzen beim Kopfvorwärtsbeugen und -drehen. Beim Abtasten der Dornfortsätze ließ sich zwischen den einzelnen Dornfortsätzen kein abnormer Zwischenraum feststellen, jedoch fühlte man deutlich, daß der Dornfortsatz des 3. Halswirbels länger war als normal. Die seitliche Röntgenaufnahme (Abb. 67) zeigte gleiche Höhe der Wirbelkörper und normalen Abstand der einzelnen Dornfortsätze voneinander. Dagegen sah man genau eine starke Verlängerung des 3. Dornfortsatzes. Operativ wurde der Dornfortsatz entfernt, worauf auch die ausstrahlenden Schmerzen verschwanden. Hätte es sich um eine Wirbelkörpertuberkulose gehandelt, so wäre die Bewegungs-



Abb. 68. Starkes Hervorspringen des 7. Halswirbeldornfortsatzes.

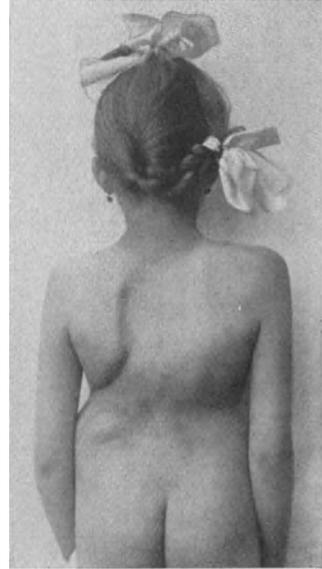


Abb. 69. Angeborene Skoliose am Übergang der Brust- zur Lendenwirbelsäule infolge Spaltbildung der Wirbelkörper (vgl. Abb. 70).

beschränkung des Kopfes, besonders beim Kopfbeugen und -drehen viel stärker und auch viel schmerzhafter gewesen. Auf dem Röntgenbild hätte man auch bei einer derartigen Gibbusbildung eine deutliche Keilwirbelform sehen müssen. Endlich fehlte die kompensatorische Lordose. Abb. 68 zeigt einen Patienten mit starkem Hervorspringen des 7. Halswirbeldornfortsatzes.

Differentialdiagnostisch oft recht schwierig ist die kongenitale Skoliose. Bei dieser kann die Abknickung der Wirbelsäule oft so kurzwinklig sein, wie wir es bei einer rachitischen oder sonstigen Skoliose nicht sehen. Außerdem fehlt bei der kongenitalen Skoliose die Rippenbuckelbildung, d. h. die Torsion. Ich habe in den letzten Jahren verschiedene kongenitale Skoliosen wegen „Spondylitis tub.“ zur Untersuchung bekommen. Bei drei Fällen (Kinder von 6–12 Jahren) handelt es sich um eine Spina bifida anterior an der oberen Brustwirbelsäule, bei zwei Kindern um eine solche am Übergang des Brust-

zum Lendenabschnitte. Bestehen noch Paraplegien der Beine und Blasen- und Mastdarmstörungen, so kann die Diagnose tatsächlich recht schwierig werden. Deshalb ist die Anamnese über Rückenschmerzen sehr wichtig. Eine absolut sichere Diagnose können wir jedoch erst mit Hilfe des Röntgenbildes



Abb. 70. Angeborene Wirbelkörperspaltbildung mit Skoliose (vgl. Abb. 69).

stellen. In Abb. 69, 70 zeige ich ein 12jähriges Mädchen mit kongenitaler Skoliose am Übergang vom Brust- zum Lendenabschnitt, ohne nervöse Störungen. Auch Oehlecker weist auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten unter Mitteilung zweier Fälle hin.

Eine rachitische Kyphoskoliose, ebenso eine habituelle, unterscheidet sich sowohl durch den größeren Abknickungswinkel, wie auch durch die Torsionsbildung und durch ihre Beweglichkeit von der Wirbelsäulentuberkulose. In beginnenden Fällen mögen differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten, eventuell muß eine längere Beobachtung oder das Röntgenbild die Entscheidung bringen.

Schwieriger ist wieder die Feststellung, ob nicht bei spitzwinkliger Abknickung der Wirbelsäule nach vorn eine Kümellsche Kyphose oder sog. traumatische Spondylitis vorliegt. Auch dieser Erkrankung geht ein Trauma voraus, und die Buckelbildung sitzt an Stellen der Wirbelsäule, wo sich auch die Tuberkulose meistens ansiedelt. Eine genaue Anamnese ist sehr wichtig. Zumeist ist bei der Kümellschen Kyphose die ursächliche Verletzung verhältnismäßig gering, die ersten Verletzungsfolgen gehen bald vorüber, so daß ein längeres, beschwerdefreies Intervall folgt. Mehrere Monate später bildet sich dann der Wirbelvorsprung aus mit nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlenden Schmerzen. Dieses sind die Spätfolgen eines unvollständigen Kompressionsbruches eines oder mehrerer Wirbelkörper. In solchen Fällen kann die Diagnose längere Zeit zweifelhaft bleiben, bis etwa das Röntgenbild die Entscheidung herbeiführt.

Auch an syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule müssen wir denken. Durch Gummata kann der Wirbelkörper zerstört werden und die Wirbelsäule zusammensinken (Loyden, Volkmann, Koenig, Jasinsky u. a.).

Der Lieblingssitz der Spondylitis syphilitica ist fast immer die Halswirbelsäule und hier wiederum die vier obersten Halswirbel. Nach den Zusammenstellungen von Petrén werden von allen Autoren als Hauptsymptome angegeben: heftige Schmerzen im Nacken und Hinterkopf, Druckempfindlichkeit und das Stützen der Halswirbelsäule mit den Händen. Gibbusbildung ist selten, auch fehlen Senkungsabszesse. Im Gegensatz zur tuberkulösen Spondylitis kommen Kompressionserscheinungen, wenn überhaupt, erst sehr spät zur Beobachtung. Die längere Dauer und das höhere Alter sprechen gegen ein Malum suboccipitale (Petrén, Wimmer u. a.). Nach Wimmer gibt die röntgenologische Untersuchung hinsichtlich der Differentialdiagnose zwischen luetischer und tuberkulöser Spondylitis wenig sichere Aufschlüsse. Doch stellte Jessner bei einer 28jährigen Patientin, die lange wegen Spondylitis tub. am 5.—7. Halswirbel und am 1. und 2. Brustwirbel behandelt war, auf Grund des Röntgenbefundes die Diagnose auf Spondylitis syphilitica, da periostale Auflagerungen, Sklerose, gleichmäßiges Befallensein von Wirbelkörpern und -fortsätzen, Ausdehnung über einen so großen Bezirk für Lues und gegen Tuberkulose sprachen. In manchen Fällen läßt sich die Diagnose ex iuvantibus stellen. Eine genaue Anamnese und die Wassermannsche Reaktion werden meistens die Richtigkeit der Diagnose bestätigen.

Wirbelsäulenverbiegungen auf hysterischer Grundlage werden wegen ihrer Kuriosität nicht mit Wirbelsäulentuberkulose verwechselt werden können.

Die spondylitischen Senkungsabszesse endlich können auch diagnostische Fehlschlüsse verursachen. So muß man beim Malum suboccipitale, bei dem der Senkungsabszeß in die Nackengegend gewandert ist und hier zunächst eine harte, diffuse Schwellung hervorruft, auch an periostales Sarkom denken.

Bidder berichtet über einen Fall, bei dem er ein Sarkom annahm, während eine tuberkulöse Spondylitis vorlag. Ich behandelte einen Fall wegen Malum suboccipitale, der sich bei weiterer Behandlung als Sarkom herausstellte. Es handelte sich um ein 10jähriges Mädchen, das wegen heftigster Schmerzen bei den geringsten Kopfbewegungen zu mir gebracht wurde. Im Nacken fühlte man beiderseits eine tiefe, diffuse Schwellung. Der Kopf wurde mit beiden Händen ängstlich gestützt. Röntgenbild o. B. Es wurde die Diagnose auf „beginnende Spondylarthritis tub. der obersten Halswirbel“ gestellt und ein ruhigstellender und entlastender Gipsverband angelegt. Die Schmerzen hörten auf, das Kind erholte sich. Als nach einigen Wochen der Gipsverband abgenommen wurde, traten sofort wieder die heftigsten Schmerzen auf, die Schwellung, besonders an der rechten Halsseite, hatte zugenommen, Fluktuation war nicht nachzuweisen. Bei der Punktion des vermutlichen Abszesses kam man mit der Punktionsnadel in derbes, hartes Gewebe, die Punktion ergab nur etwas blutige Flüssigkeit. Es trat der Verdacht auf ein Sarkom auf. Es wurde wieder ein gleicher Gipsverband angelegt, der bald, weil er „zu eng“ wurde, abgenommen werden mußte. Die Anschwellung hatte bedeutend zugenommen, desgleichen die Schmerzen. Bei der Punktion der gleiche negative Erfolg. Abb. 71 zeigt das Kind kurze Zeit vor dem Tode. Die Sektion ergab ein periostales Sarkom, ausgehend von der Schädelbasis.

Weiterhin kann eine Verwechslung einer Psoaskontraktur bei Psoasabszeß mit einer Koxitis unterlaufen. Während wir aber bei einer Psoaskontraktur nur eine Behinderung der Extension finden, dagegen vollständig freie Rotation, Ab- und Adduktion, keine Lendenlordose, stehen diese letzten Symptome bei der Koxitis im Vordergrund, dazu kommt noch die Schmerzhaftigkeit der Gelenkgegend.

Ein kleiner, beginnender Lumbalabszeß kann wohl einmal mit einer Hernia lumbalis verwechselt werden, ein Femoralabszeß mit einer Hernia femoralis. Auch ein Aneurysma oder Lipom muß man differenzialdiagnostisch berücksichtigen. Die dem Psoas folgenden Abszesse können, solange sie noch im großen Becken liegen, für appendizitische, perinephritische, oder vom Becken oder Hüftgelenk ausgehende Eiterungen gehalten werden. Ledderhose erwähnt, daß man sich vor eine schwierige Entscheidung gestellt sehen kann, wenn der bis zum Oberschenkel gewanderte Psoasabszeß nach Verödung seiner oberen Fortsetzung sich zu einer Zyste mit serösem, teilweise trübem Inhalt umgewandelt hat, wie es sich ausnahmsweise ereignen kann. Ischiorektale Abszesse werden häufig für periproktitische Abszesse gehalten, bis die manchmal enorme Eitermenge bei seiner Eröffnung auf einen Senkungsabszeß hinweist.



Abb. 71. Periostales Sarkom der Schädelbasis.

## B. Therapie.

### I. Allgemeine Behandlung.

Es ist eine ganz allgemein bekannte Tatsache, daß die chirurgischen Tuberkulosen, also auch die Spondylitis tub. an den Orten am schnellsten und am besten, d. h. mit funktionell günstigstem Resultat zur Ausheilung kommt, wo neben guter Verpflegung und sorgfältiger Haut- und Körperpflege Luft, Licht und Sonne ihre wirkungsvolle, unterstützende Tätigkeit entfalten können. Im Hochgebirge, sowie besonders auch an der See sollen daher solche Kranke untergebracht werden. Aus sozialen Gründen ist dieses aber leider nur einem ganz geringen Prozentsatz dieser Kranken ermöglicht. Die bei weitem größte Zahl muß auf diese natürlichen Heilfaktoren am Orte ihrer besten Wirksamkeit verzichten. Um nun auch einem Teil dieser Patienten die segensreiche Kraft der natürlichen Sonne, Luft und gute Verpflegung zukommen zu lassen, sind Heilstätten für chirurgische Tuberkulosen errichtet. Was bedeutet aber die geringe zur Verfügung stehende Bettenzahl gegenüber der enormen Zahl der chirurgischen Tuberkulosen! Auch in den Kliniken und in den Krankenhäusern ist für diese Patienten kein langes Bleiben, aus Platzmangel für andere chirurgische Kranke müssen sie oft schon bald wieder entlassen werden. Trotzdem wäre es eine falsche Annahme, zu glauben, daß diese große Schar von Patienten nun schlechtere Resultate bei zweckentsprechender Behandlung zeigen würde. Wir sind gezwungen, die Behandlung ambulant durchzuführen, worunter zu verstehen ist, daß vorübergehende stationäre und ambulante Behandlung wechseln müssen. An Stelle der natürlichen Sonne leistet uns die „künstliche Sonne“ insofern einen geringen Ersatz, als durch „Ganzbestrahlungen“ ein Hautreiz ausgeübt wird, wodurch der Stoffwechsel angeregt wird, der bei genügender Zufuhr von Nährstoffen die allgemeine Kräftigung zur Folge hat.

Und doch muß dringend vor der leider in Arzt- und Laienkreisen weitverbreiteten irrigen Anschauung gewarnt werden, die in der künstlichen Höhensonne ein Allheilmittel sehen. Wie oft sehen wir, daß chirurgische Tuberkulosen bestrahlt werden, ohne daß dabei die erforderlichen Grundbedingungen für die Ausheilung einer Knochen- oder Gelenktuberkulose erfüllt werden: die Ruhigstellung und Entlastung der kranken Gelenke und Knochen, sei es im Gipsverband, sei es mit abnehmbaren und portativen Apparaten. Ohne diese orthopädische Behandlung ist die Höhensonnenbestrahlung wie jede andere Allgemeinbehandlung vollkommen zwecklos.

Um einen starken Hautreiz auszuüben, ist auch die Schmierseifenbehandlung von Kapesser - Kollmann von großem Nutzen. Diese Schmierseifeneinreibungen werden zwei- oder dreimal wöchentlich vorgenommen. Auf die gereinigte Haut des Rückens, des Gesäßes und des Oberschenkels wird ein walnußgroßes Stück von Sapo kalinus viridis bester Sorte mit flacher, mit warmem Wasser angefeuchteter Hand gleichmäßig in die Haut etwa 15 Minuten lang eingerieben. Eine halbe Stunde später wird der Patient mit warmem Wasser abgewaschen und die Haut vorsichtig und gut abgetrocknet.

Innerlich sind Jodnatriumgaben (Bier) von Vorteil. Als Tagesdosis bekommen Erwachsene 3,25 g, Kranke zwischen 10 und 14 Jahren 1 g, Kranke

unter 10 Jahren 0,5 g. Die von Bier empfohlene, mit Jodgaben verbundene Stauungsbehandlung zwecks besserer Wirkung des Jods läßt sich bei der Wirbelsäulentuberkulose mit Ausnahme vielleicht des *Malum suboccipitale* nicht durchführen.

Auch die Kieselsäure besitzt nach Schulz, Kobert und Rößle eine ausgezeichnete, heilsame Wirkung auf die chirurgische Tuberkulose. Nach Kobert wird durch die Kieselsäure die fibröse Schwielenbildung unterstützt. Schulz und Kobert empfehlen die Kieselsäure in Form des Tees von Scheuerkraut zu geben, dreimal täglich eine Tasse (Abkochung von je 5 g *Herba equiseti minoris*), wobei der Patient 0,1 bis 0,2 g gelöste Kieselsäure erhält (v. Gaza).

In vielen Fällen haben Solbäder (2–3 mal wöchentlich ein Vollbad mit Staßfurter Salz) einen sehr günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden bei Knochentuberkulosen. Jedoch darf das Baden der Patienten nur von gewissenhaftem, eingeschultem Personal ausgeführt werden, wenn nicht durch unvorsichtiges oder falsches Bewegen dem Patienten geschadet werden soll.

Diese Allgemeinbehandlung ist nur von Erfolg, wenn, wie bereits erwähnt, eine energische, sachgemäße Lokalbehandlung des Leidens gleichzeitig stattfindet.

Es ist falsch, eine strenge Grenze zwischen konservativen und operativen Verfahren ziehen zu wollen. Beide Methoden sind gleichmäßig berufen, jede für sich oder vereint, je nach der Lage des Falles, die Heilung anzubahnen (Garré).

Wenn ich nun im folgenden die Methoden doch gesondert bespreche, so geschieht es nur aus dem Grunde, ein klares Bild von der Behandlung zu geben.

## II. Lokale Behandlung

### 1. der Wirbelerkrankung.

#### a) Konservative,

##### α) mechanische, orthopädische Behandlung.

Durch die lokale Behandlung der Wirbelerkrankung mit mechanischen Hilfsmitteln suchen wir die Hauptforderungen: Ruhigstellung und Entlastung zu erfüllen. Durch die Ruhigstellung werden dem Patienten die Schmerzen genommen, durch die Entlastung soll die Gibbusbildung soweit wie möglich verhindert werden. Je früher wir im Beginn der Erkrankung den Patienten zur Behandlung bekommen, um so weitgehender werden sich diese Forderungen erfüllen lassen.

Denken wir daran, daß die Gibbusbildung durch Drehung der Wirbelsäule um eine frontale Achse vor sich geht, wenn nach Zerstörung der Wirbelkörper und der Zwischenwirbelscheiben die Wirbel zusammensinken, so sollen wir durch unsere orthopädischen Maßnahmen diese Drehung rückgängig machen. Wir erreichen dieses durch Rückwärtsbeugen der Wirbelsäule und nicht durch Extension. Gewiß können wir durch die Extension eine günstige, entlastende Wirkung, besonders an der Halswirbelsäule ausüben, aber gerade an der Brust- und Lendenwirbelsäule werden wir durch die Extension die Wirbelkörper nicht so auseinander bringen und entlasten können, wie durch die Reklination.

Rauchfuß hat dieses Reklinationsprinzip zuerst durch Lagerung auf seiner Schwebelinge eingeschlagen. Aber erst Lorenz hat durch sein Reklinations-

gipsbett diese Frage in idealster Weise gelöst. Das Gipsbett ist also das souveräne Mittel bei der Behandlung einer floriden Wirbelsäulentuberkulose. Stehen uns Lagerungsapparate zur Anfertigung eines Gipsbettes nach Renard, Nebel u. a. nicht zur Verfügung, so legen wir den Patienten auf einen Tisch, und suchen durch Unterlegen von Rollkissen oder

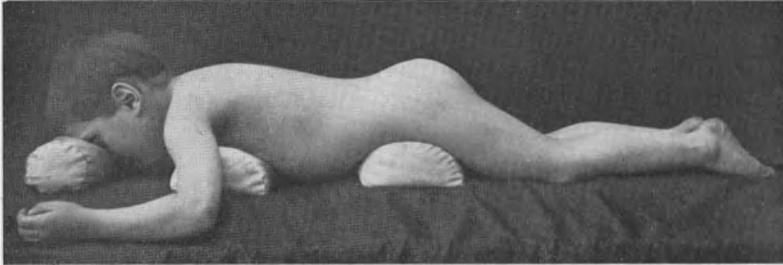


Abb. 72. Lagerung zur Anfertigung eines Gipsbettes. (Härtel-Loeffler, „Der Verband“.)

Sandsäcken an entsprechenden Stellen den kranken Wirbelsäulenabschnitt möglichst zu lordosieren (Abb. 72), was langsam und mit einer gewissen Vorsicht vorgenommen werden muß, damit der Patient auch seine Rückenmuskeln

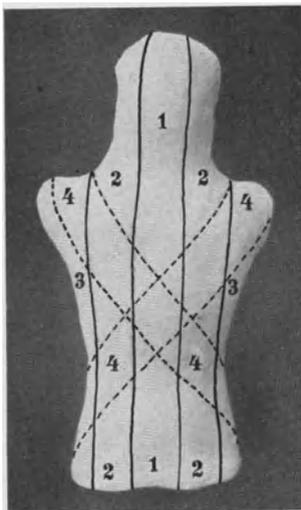


Abb. 73. Anordnung der Gipslonguetten. (Härtel-Loeffler, „Der Verband“.)

entspannt, denn nur so wird eine gute Reklination möglich. Nun wird über den Patienten ein großer Mullschleier gelegt und die vorher nach Maß (von der Stirn-, Scheitel-, Rücken-, untere Gesäßfalte) hergestellten Gipslonguetten der Länge nach auf den Rücken gebreitet (Abb. 73). Durch quere Gipsbindenführungen werden die Longuetten miteinander verbunden. Das Gipsbett muß gut anmodelliert werden, besonders auch an den seitlichen Körperteilen tief genug sein, damit es später fest anliegt. Ist das Gipsbett hart, so wird es abgenommen und zum Trocknen hingestellt. Hierauf werden seine Ränder mit einer Gipsschere geglättet (Abb. 74). Um die redressierende Wirkung noch zu erhöhen, kann nach Finckh in das Gipsbett in der Gegend des Gibbus ein Wattekreuz gelegt werden, das etwa alle 8—14 Tage etwas erhöht wird. Wullstein hat ein aus zwei Teilen bestehendes Reklinationsbett angegeben, bei dem jederzeit der Grad der Reklination in langsamer Weise durch Schraubenzug verstärkt werden kann. Damit der Patient, besonders Kinder, auch ruhig

im Gipsbett liegen bleiben, müssen diese durch zirkuläre Bindengänge oder durch am Gipsbett angebrachte Schnallvorrichtungen festgehalten werden.

Bei der Spondylitis cervicalis wird im allgemeinen eine starke Reklination schlecht vertragen; wir vereinigen daher das Gipsbett mit einer Extension am Kopf durch Anbringen eines Jurymastes am Gipsbett oder einer Glisson'schen Schlinge.

Bestehen nervöse Erscheinungen von seiten des Rückenmarks an den Beinen, so reicht das Gipsbett bei gestreckten Beinen bis zu den Füßen, um Kontrakturbildungen vorzubeugen (Abb. 75).

Ist aus irgendwelchen Gründen die Gipsbettbehandlung nicht durchführbar, so wird der Kranke mit Extension im Bett behandelt, durch Anbringen einer Glissonschen Schlinge am Kopf. Unbedingt erforderlich ist aber eine gute Gegenextension und Fixation der Wirbelsäule, wobei das Hoch-



Abb. 74. Fertiges Gipsbett. (Härtel-Loeffler, „Der Verband“.)

stellen des Kopfendes des Bettes keineswegs genügt. Das praktischste Verfahren hierfür ist der Beckengipsring nach Ghiulamila, an dem eine Gegenextension angebracht wird. Dieser Gipsring muß nach guter Polsterung und Anmodellierung fest die Darmbeinkämme umfassen. Durch Unterlegen von Rollen unter die Wirbelsäule kann man noch eine Reklination ausüben.

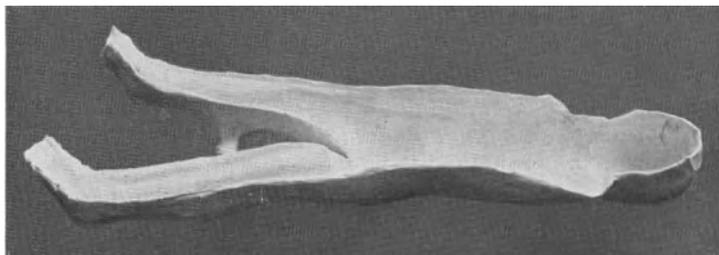


Abb. 75. Gipsbett, das bis zu den Füßen reicht, um Kontrakturbildungen infolge Rückenmarkerscheinungen zu verhindern.

Ist der tuberkulöse Prozeß an den Wirbeln zum Stillstand und zur Ausheilung gekommen, so hört die Behandlung im Gipsbett auf. Doch werden immerhin mehrere Monate bis ein Jahr vergehen, ehe man das Gipsbett weglassen kann. Daran schließt sich die Behandlung mit einem Gipskorsett. Wir wollen uns aber klar darüber sein, daß im Gipskorsett mehr die Ruhigstellung als die Entlastung der Wirbelsäule zu erzielen ist. Höchstens beim Malum suboccipitale können wir durch ein Gipskorsett beides erreichen. Je nach dem Sitz der Erkrankung wird auch das Gipskorsett verschieden sein müssen. Am günstigsten sind die Lendenwirbelsäulentuberkulose und die Wirbeltuberkulose

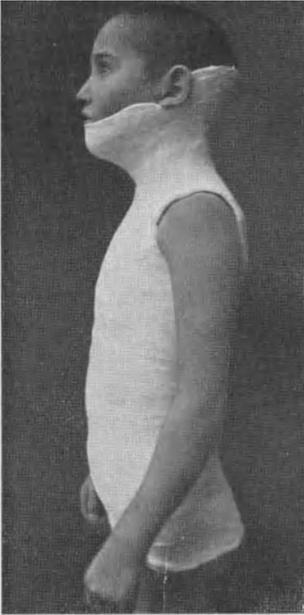


Abb. 76. Gipskorsett bei Tuberkulose  
der Brust- oder Lendenwirbelkörper.  
(Härtel-Loeffler, „Der Verband“.)



Abb. 77. Gipskrawatte bei Halswirbel-  
tuberkulose.

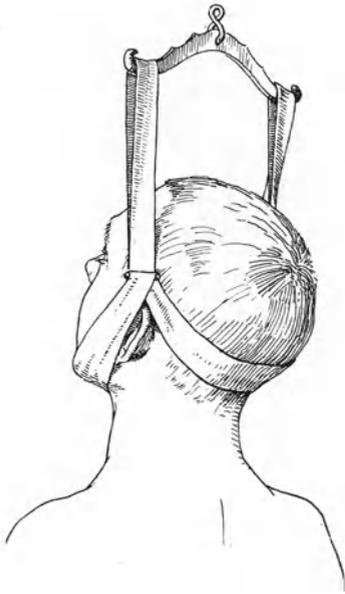


Abb. 78. Keine genügende Extension der  
Wirbelsäule, der Kopf ist zu stark nach  
rückwärts geneigt.

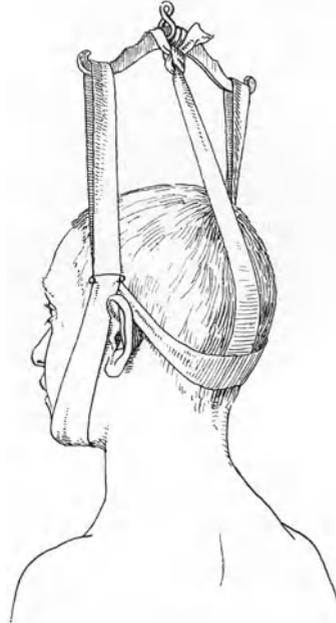


Abb. 79. Durch einen Bindenzügel wird der  
Kopf nach vorn gebeugt, dadurch gute Ex-  
tension der Wirbelsäule.

(Härtel-Loeffler, „Der Verband“.)

am Übergang vom Brust- zum Lendenabschnitt zu beeinflussen. Hier genügt ein in Lordosierung angelegtes, Becken, Bauch und Brust umschließendes Gipskorsett. Durch die Lordosierung erreichen wir Entlastung und Ruhigstellung der Wirbelsäule. Bei der Tuberkulose der Brustwirbelsäule muß der Gipsverband bis zum Kinn und Hinterhaupt reichen, um Ruhigstellung und auch Entlastung zu ermöglichen (Abb. 76). Die Wirbelsäule durch gutes Anmodellieren des Gipskorsetts an den Darmbeinkämmen und unter den Armen entlasten zu wollen, ist nicht möglich, da es nach kurzer Zeit zu Stauungs-



Abb. 80. Hessing-Korsett zur Nachbehandlung der Lendenwirbeltuberkulose.



Abb. 81. Hessing-Korsett mit Kopfhalter zur Nachbehandlung der Brustwirbeltuberkulose.

erscheinungen und Parästhesien in den Armen infolge Druckes auf Gefäße und Nerven kommt. Bei der Halswirbeltuberkulose genügt eine Gipskrawatte, die bald den Brustkorb, bald nur die Schultern umfaßt, je nach Höhe des Erkrankungssitzes (Abb. 77). Meistens bedienen wir uns bei der Anlegung des Gipskorsettes der Extension in der Glissonschen Schlinge. Sollen Kinn und Hinterhaupt mit vom Gipsverband umfaßt werden, so können wir die übliche lederne Extensionsmanschette nicht gebrauchen, sondern müssen erst eine Schlinge aus Mull- oder Leinenbinden herstellen. Außerdem ist bei der Extension darauf zu achten, daß die Wirbelsäule auch wirklich extendiert und der Patient nicht nur suspendiert wird. Es dürfen Kinn und Hinterhaupt nicht

in einer Linie liegen, sondern das Hinterhaupt muß höher stehen (Abb. 78, 79). Diese erreichen wir durch Anbringen eines entsprechenden Bindenzügels am Hinterhaupt (Abb. 79). Bei der Anlegung des Gipskorsettes ist peinlich darauf zu achten, daß alle Knochenvorsprünge, besonders Darmbeinkämme, Schultern, Kinn, Hinterhaupt, nach guter Polsterung genau ausmodelliert werden, um dadurch dem Gipsverband Halt zu geben und den Zweck des Gipskorsettes ganz zu erfüllen.

Bei derartigen Gipskorsetten können wir den unschönen, hinderlichen Jurymast und die Kopfstützen von Ipson - Schede, Gaugele u. a. ent-

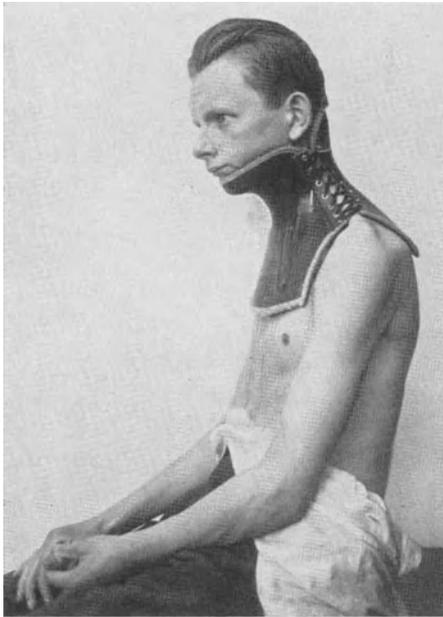


Abb. 82.



Abb. 83.

Schnürbare Lederhalskrawatte zur Nachbehandlung der Halswirbeltuberkulose.

behren. Das Gipskorsett pflegen wir bei Kindern alle 2—3 Monate zu erneuern. Bei Erwachsenen lassen wir es möglichst lange liegen.

Ist durch die Gipsverbandbehandlung das Leiden vollständig zur Ausheilung gekommen, und hat durch den funktionellen Reiz der Wirbelsäule bei der Belastung eine Stärkung der atrophischen Wirbel stattgefunden, so bekommt jetzt der Patient noch für 2—3 Jahre ein Stützkorsett (Hessing, Heusner, Hoffa, Dollinger) (Abb. 80 u. 81), oder ein Reklinationskorsett nach Wullstein, das nach Gipsabguß hergestellt wird. Zur Nachbehandlung der Halswirbeltuberkulose wird eine nach Gipsabguß gearbeitete schnürbare Lederhalskrawatte getragen (Abb. 82, 83). Bei einer Wirbelsäulentuberkulose mit irreparablen Lähmungen beider Beine könnte man einen Apparat, wie ihn Abb. 84 zeigt, anfertigen.

## Das Redressement von Pottschen Buckeln.

Kommen die Spondylitisfälle schon frühzeitig, im funktionellen Stadium, in unsere Behandlung, so können wir durch die Gipsbett- und später durch die Gipskorsettbehandlung wohl immer die Ausbildung eines schweren Gibbus vermeiden.

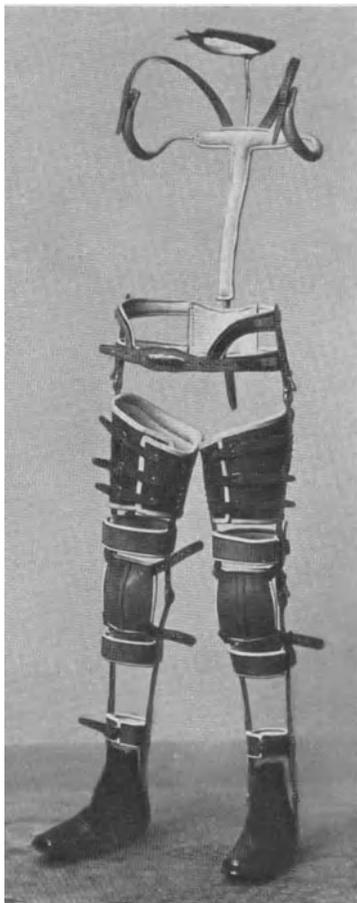


Abb. 84. Stützkorsett mit Kopfhalter, Bein-Schienen-Apparat und vorderem Kniekappenzug für ein Kind mit Brustwirbeltuberkulose und irreparablen Lähmungen beider Beine.

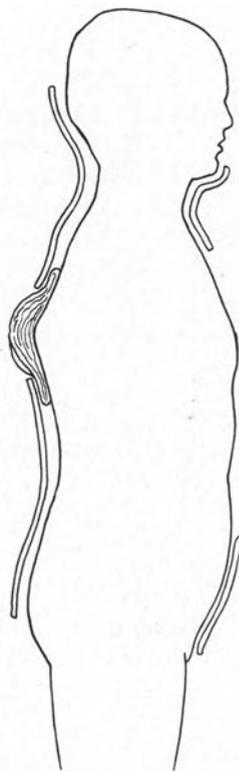


Abb. 85. Schematische Zeichnung des allmählichen Redressements eines Gibbus nach Calot: Einschieben eines Watte- oder Filzpolsters in ein Fenster, das in Höhe des Gibbus aus dem Gipskorsett ausgeschnitten ist.

Haben wir aber einen schon ausgebildeten Pottschen Buckel zu behandeln, so müssen wir uns klarmachen, auf welche Weise wir auf diesen einwirken können. Wir haben bei der Pathogenese des Spondylitis tub. gesehen, daß der Gibbus ein Zeichen des Heilungsvorganges ist. Das gewaltsame

Redressieren des Buckels nach Calot ist wegen der äußerst schlechten Erfahrungen (Wullstein, Vulpius, Lange, Malherbe) und des unphysiologischen Vorgehens heute vollständig verlassen. Der Grund ist nicht allein die damit verbundene Gefahr der Verschlimmerung und Verschleppung der Tuberkulose, sondern es bleibt eine genügende Knochenneubildung aus und die Heilung tritt nur mit Wiederherstellung der Deformität ein. Calot selbst hat dieses gewaltsame Redressement des Gibbus wieder aufgegeben und das allmähliche, langsam steigende, dauernde Redressement empfohlen. Er erreicht dieses durch Einschleiben eines Watte- oder Filzpolsters in ein Fenster, das er in Höhe des Gibbus aus dem Gipskorsett ausschneidet (Abb. 85). Wullstein zersägt das Gipskorsett in entsprechender Höhe in zwei Hälften und erzielt durch eingegipste Schraubenvorrichtungen eine vorsichtig zunehmende Lordosierung.

Andres und Lange weisen darauf hin, daß die Streckung der Wirbelsäule nicht im Buckel selbst, sondern in den oberhalb und unterhalb des Buckels gelegenen Teilen der Wirbelsäule stattfindet. Wir können also durch unsere therapeutischen Maßnahmen dadurch die Buckelbildung scheinbar bessern, wenn wir ober- und unterhalb des Gibbus die Wirbelsäule zur Lordosierung bringen. Hierfür sind verschiedene Lagerungsapparate hergestellt worden, die wir einteilen können in solche, bei denen die Lordosierung in Bauchlage (Schede, Nebel, Lovett), in Rückenlage (Brackel) und in aufrechter Stellung (Wullstein, Wolff, Taylor) erzielt wird. Ist eine genügende Lordosierung mit oder ohne Pelottendruck erzielt, so wird die erreichte Stellung durch ein Gipskorsett festgehalten, das je nach der Höhe des Erkrankungssitzes an der Wirbelsäule auch verschieden lang sein muß. Immer folgt der Gipsbehandlung noch eine mehrere Jahre dauernde Korsettbehandlung nach.

#### β) Röntgenbestrahlung.

Über die Röntgentherapie der Spondylitis tuberculosa sind die Erfahrungen noch zu gering, um ein Werturteil zu gestatten. Wenn auch vielfach über günstige Erfolge in der Röntgenbehandlung der Knochentuberkulose berichtet wird, so sind die Ansichten über ihre Anwendungsmöglichkeit gerade bei der Spondylitis jedoch noch sehr geteilt. Iselin z. B. hält bei Wirbeltuberkulose die Strahlentherapie für kontraindiziert, obwohl er eine Beeinflussung des Prozesses nicht in Abrede stellt. Er sieht eine Gefahr in der zu starken Reaktion (Heißwerden des Eiters), die zu ungewollter Eiterwanderung in den Wirbelkanal, zu einer zu raschen Einschmelzung des Wirbels und dadurch bedingten Einbuße der Stützfunktion führen kann. Jedoch meint Hohlfelder, daß das sonst so gefürchtete Aufklackern der Entzündung durch exakte Dosierung vermieden werden kann. Mischinfizierte Fälle muß man allerdings aus diesem Grunde ausschließen. Dagegen ist nach Hohlfelder die auffallende schnelle Ausheilung des Prozesses bei nicht mischinfizierter Wirbeltuberkulose geradezu überraschend. Immerhin finden sich in der Literatur nur vereinzelte Fälle von erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelter Spondylitis. Meist handelt es sich um Hals- und Lendenwirbelerkrankungen, die für die Tiefendosierungstechnik die besten Möglichkeiten bieten.

Ich habe mich schwer dazu entschließen können, bei Kindern mit Wirbel-

tuberkulose die Röntgenbestrahlung vorzunehmen. Es ist doch selbstverständlich, daß selbst bei genauester Technik die Röntgenstrahlen, die auf den Herd wirken sollen, diesen passieren und Organe treffen, die nicht getroffen werden dürfen. So ist bei der Bestrahlung der Wirbelsäule leicht ein schädlicher Einfluß z. B. auf das Rückenmark möglich! Daß eine Wirkung auf die Nerven ausgeübt wird, glaube ich aus dem Schwinden der Schmerzen annehmen zu dürfen, das schon oft nach einmaliger Bestrahlung eintritt. Es besteht aber die Gefahr, daß bei wiederholter Bestrahlung, die nötig ist, um auf den Knochenherd einzuwirken, aus dem anfänglichen Vorteil der Schmerzlinderung ein Nachteil durch Nervenschädigung entsteht. Auf jeden Fall scheint mir wenigstens große Vorsicht geboten. Bei einigen Fällen von Lendenwirbeltuberkulose habe ich seitliche Röntgenbestrahlungen vorgenommen, wodurch sicherlich eine beschleunigte Versteifung durch periostale Knochenwucherung erzielt wurde. Im allgemeinen möchte ich aber von der Röntgenbestrahlung Abstand nehmen, solange noch ungefährlichere Behandlungsmethoden zur Verfügung stehen.

#### γ) Tuberkulinbehandlung.

In den Bestrebungen einer spezifischen Therapie der chirurgischen Tuberkulose ist man über das Versuchsstadium noch nicht hinausgekommen. Speziell für die Spondylitis tuberculosa liegen noch nicht genügend Beobachtungen von erfolgreich mit Tuberkulin, Partialantigenen, Tuberkulosevakzine oder sonstigen spezifischen Mitteln behandelten Fällen vor. Da man sich gerade bei der Spondylitis über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse und ihre therapeutische Beeinflussung schwer orientieren kann, so sind die nur vereinzelt berichteten Heilerfolge dieser Behandlungsmethoden vorsichtig zu beurteilen und halten oft einer eingehenden Kritik nicht stand. Jedenfalls sind die erzielten Erfolge keineswegs überzeugend. Dem gegenüber muß betont werden, daß vielfach eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch die angewandte Therapie hervorgerufen wurde. Gerade bei der Spondylitis birgt eine unerwünscht starke Herdreaktion, die sich manchmal nicht vermeiden läßt, große Gefahren in sich. Ibrahim sah als „recht unerfreuliche Herdreaktion“ den akuten Einbruch eines kariösen Wirbelkörpers bei Anwendung des Friedmannschen Mittels, und auch bei Tuberkulinkuren sind ähnliche plötzliche Verschlechterungen beobachtet. Es ist vor allem zu bedenken, daß die im Beginn der Kur meist gesteigerte Eiterproduktion zu schwierigen Komplikationen führen kann, so besonders beim Retropharyngealabszeß. Wenn dennoch von einigen Autoren in der Behandlung mit verschiedenen Tuberkulinen und den Partialantigenen ein günstiger Heilfaktor neben anderen bewährten und nie zu unterlassenden Methoden erblickt wird, so möchten wir doch davor warnen, derartige Kuren ohne genügende eigene Erfahrung über Technik, Dosierung und Reaktionsformen bei der Spondylitis vorzunehmen. Zur Anwendung des Friedmannschen Mittels wird man sich nach den von Schwalbe gesammelten Urteilen, die sich neben denjenigen vieler anderer Autoren, soweit die chirurgische Tuberkulose in Frage kommt, meist ablehnend verhalten, wohl kaum entschließen können, trotz der angeblich gerade bei Spondylitis gemachten guten Erfahrungen von Blumental, Elsner, Goepel u. a.

## b) Operative Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose.

Die operative Behandlung kann von zwei Gesichtspunkten aus vorgenommen werden.

a) Man sucht den tuberkulösen Knochenherd direkt anzugreifen oder

β) man sucht durch operative Maßnahmen an den hinteren Abschnitten der Wirbelsäule die kranken Wirbelkörper ruhig zu stellen, zu entlasten und so vor einem Zusammensinken zu bewahren.

a) Die verschiedenen Wege, die man einschlagen kann, um zum Knochenherd zu gelangen, werden uns durch die Bahnen der Senkungsabszesse gewiesen. Man kann von vorn, von der Seite und von hinten her zu den Wirbelkörpern vordringen; diese Wege werden wir bei der Behandlung der Senkungsabszesse besprechen. Meistens ist dabei nur ein Arbeiten im Dunkeln, unter Leitung des Fingers möglich, und mit dem scharfen Löffel sucht man die tuberkulösen Granulationen und Sequester zu entfernen. Auf dem Wege der Laparotomie ging Müller-Rostock (1906) gegen eine Karies des 5. Lenden- und 1. Kreuzwirbels links von der Aorta vor, in steiler Beckenhochlagerung des Patienten. Nach Entfernung der kranken Partien erfolgte vollständige Wundnaht. In gleicher Weise operierte er sechs Fälle von Karies des 4. Lendenwirbels. Drei Patienten wurden nach 4 bzw. 1½ Jahren nach der Operation als geheilt vorgestellt.

Plagemann veröffentlichte 10 von Müller operierte Fälle, deren Resultate aber durchaus nicht dazu ermuntern, diesen Weg einzuschlagen.

Einen sehr guten Erfolg erzielte Payr bei der Operation eines primären ostalen *Malum occipitale*. Vorbedingungen für diesen Eingriff sind nach Payr genaue Lokalisierung des Herdes durch das Röntgenbild und ein frühes Stadium der Wirbelerkrankung ohne Nebenerscheinungen.

Da aber der Knochenherd meistens nicht frühzeitig genug erkannt und auch nicht genau lokalisiert werden kann, außerdem sein operativer Zugang nicht einfach ist, geht man im allgemeinen nicht operativ gegen eine primäre *Spondylitis tuberculosa anterior* vor. Hoffa, Wieting, Chipault, Krimisson lehnen daher diese Frühoperation ab.

Anders verhält es sich dagegen mit der *Spondylitis posterior*, wo ein möglichst frühzeitiger Eingriff günstige Aussichten auf Heilung bietet (Hoffa, Tillmanns, Wieting, Trendelenburg, Kraske, Chipault, Wachenhusen u. a.).

β) Im Gegensatz zu der ersten Methode, den Krankheitsherd direkt anzugreifen, haben die operativen Eingriffe, die den Krankheitsherd ruhigzustellen, den kranken Wirbelkörper zu entlasten und einer Gibbusbildung vorzubeugen bestrebt sind, heute eine große Bedeutung. Der Zweck dieser Operation ist, die Vorteile der mechanischen Behandlung durch einen einzigen Eingriff zu erkaufen und eine Reihe ihrer Nachteile zu verhüten, die in einem langen Kranklager, in einem Mangel an körperlicher Bewegung und nicht zuletzt in hohen Kosten bestehen.

Zuerst versuchte Hadra zwei benachbarte Dornfortsätze durch Silberdrahtligaturen miteinander zu vereinigen und so das Einsinken des kranken Wirbelkörpers zu verhindern. Ähnlich ging Chipault vor. Calot suchte durch Periostlappen eine Verbindung der Dornfortsätze herzustellen. Vulpius nahm

kleine Periost-Knochenlappen. Hibbs meißelte die vom Periost entblößten Dornfortsätze halb ab und kippte sie nach unten um, so daß die Spitze des herabgeklappten Dornfortsatzes in den gespaltenen nächstunteren zu liegen kam. Lange vernähte zwei verzinnte Stahldrähte von 10 cm Länge und Bleistiftstärke, die zu beiden Seiten längs der Dornfortsätze angelegt wurden, oberhalb und unterhalb des Gibbus mit den Dornfortsätzen. Henle hat zuerst in Deutschland die freie Knochentransplantation zur Fixation der Halswirbelsäule bei einem Fall von doppelseitiger Luxation mit Erfolg ausgeführt und dieses Verfahren dann auf die Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung übertragen. Henle pflanzte zwei Tibiaspäne zu beiden Seiten der Dornfortsätze auf die angefrischten Wirbelbögen. Gleichzeitig schlug Whitman ein gleiches Verfahren vor. 1911 führte Albee und unabhängig von ihm Quervain (1911) die Feststellung der erkrankten Wirbelsäule durch Einpflanzung eines Knochenspanes in die Dornfortsätze aus. In der von Albee veröffentlichten Modifikation ist die Methode sehr in Aufnahme gekommen, obgleich das Verfahren von Henle immer noch das beste und verhältnismäßig sicherste ist. Die Henle - Albeesche Operation spielt heute bei der Behandlung der Spondylitis eine große Rolle.

#### Technik der Henle - Albeeschen Operation.

Der Patient liegt in Bauchlage auf dem Tisch. Um eine möglichst gute Lordosierung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes zu erzielen, werden an entsprechenden Stellen Rollkissen oder Sandsäcke unter den Rumpf und das Becken geschoben. Der Umfang der Wirbelkörperzerstörung ist vorher genau durch das Röntgenbild festgestellt worden, wobei zu bemerken ist, daß im Falle eines Buckels dessen Höhe dem Erkrankungssitz nicht genau entspricht, sondern meist der nächst tiefer liegende Wirbelkörper zerstört ist. Um nun den kranken Abschnitt ruhigzustellen, müssen wenigstens zwei gesunde Wirbel oberhalb und unterhalb in die Operation miteinbezogen werden. In Narkose wird ein leicht bogenförmiger Hautschnitt bis auf die Rückenfaszie angelegt, und nach Abpräparieren des Hautlappens werden die Dornfortsätze freigelegt. Nun werden die in Frage kommenden Dornfortsätze zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand mit einem Knorpelmesser gespalten und die Ligamenta interspinalia gleichfalls in gleicher Richtung durchtrennt. Die eine Hälfte der bis auf die Wirbelbögen gespaltenen Dornfortsätze wird mit einem derben Knorpelmesser oder mit einem Meißel nach der Seite abgebogen, was sehr leicht gelingt. Es wird nun aus der medialen Fläche des einen Schienbeins ein entsprechend langer, möglichst dicker Knochenspan mit Periost, Kortikalis und Markgewebe entnommen und in die gespaltenen Dornfortsätze möglichst tief eingepflanzt. Bei der Entnahme des Tibiaspanes ist eine Lageänderung des Patienten nicht erforderlich, wenn man den Unterschenkel im Kniegelenk stark beugt und in die Kniekehle einen festen Sandsack legt. Der Tibiaspan wird nun besonders an seinen beiden Enden fest an seiner Implantationsstelle mit Seiden- oder Katgutfäden vernäht, darüber die Rückenfaszie und Haut vereinigt (Abb. 86).

Besteht schon eine geringe oder etwas stärkere Gibbusbildung, so muß der gerade Tibiaspan dieser Gibbusbildung angepaßt werden, oder man muß

den Knochenspan einem Knochen entnehmen, der schon normalerweise eine dem Gibbus entsprechende Biegung hat. Albee kneift den Tibiaspan an 2 bis 3 Stellen ein, so daß die Stücke nur durch Periost in Verbindung stehen. Dieses Verfahren hat aber den Nachteil, daß man auf eine sofortige Fixierung der Wirbelsäule verzichten muß, die doch gerade einen großen Vorteil der Operation bedeutet. Albee macht überhaupt kleine Einschnitte in das mitüberpflanzte Periost auch bei geradem Span, deren Bedeutung Axhausen experimentell begründet hat. Axhausen hat gezeigt, daß die knochenbildende Fähigkeit

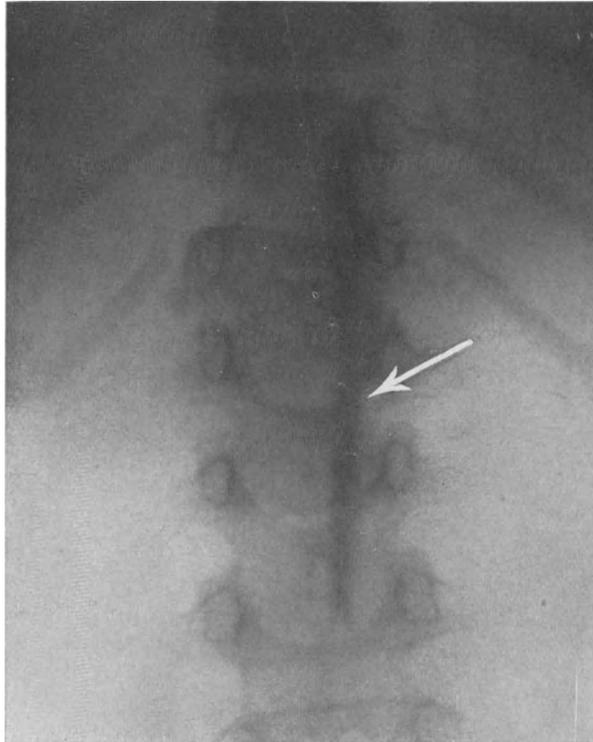


Abb. 86. Eingepflanzter Tibiaspan nach Henle - Albee.

des Periosts nur von den tiefen Periostschichten ausgeht, daß diese Schichten aber durch die derbe, dicke Periostaußenschicht getrennt werden.

Dreyer bearbeitete den Tibiaspan, um ihn dem Gibbus anzupassen, mit der Luerschen Zange, indem er in der Längsrichtung ein etwa halbmondförmiges Stück herauskneift, so daß der Span in der Mitte stark verschmälert und leicht gebogen wird und so, der Krümmung der Wirbelsäule entsprechend, bequem eingesetzt werden kann.

Vogel reseziert auf der Höhe des Gibbus ein oder zwei Dornfortsätze mit den Wirbelbögen, worauf die osteoplastische Vereinigung der benachbarten Dornfortsätze ohne Schwierigkeit gelingt. Tietze lehnt dieses Verfahren ab, da man nicht unnötig den Wirbelkanal eröffnen soll.

Mit Rücksicht auf die Gibbusbildung und auf eine sofortige Fixation der Wirbelsäule sind noch folgende Knochen verwendet worden: Rippen, (Hoeßly, Tobiasek, Wheeler), Spina scapulae (Hoeßly), vertebraler Rand der Skapula (Ombrédanne), Darmbeinkamm, Schlüsselbein. Diese Knochen sind aber wenig geeignet, weil sie wenig Kortikalis und viel Spongiosa besitzen, außerdem sind die Rippenspäne zu schwach und leicht zerbrechlich, der Darmbeinkammspan ist nicht imstande, genügend Kallus zu bilden. In letzter Zeit hat Lexer wieder darauf hingewiesen, daß der Tibiaspan am geeignetsten ist, weil er genügend Markgewebe, derbe Kortikalis und reichlich Periost besitzt.

Mit der von Albee angegebenen Technik lassen sich zweifellos gute Resultate erzielen, wenn auch, wie immer, von einer großen Zahl Autoren Modifikationen angegeben sind (Holstead, Tobiasek, Vogel, Haß u. a.).

Die Spaltung der Dornfortsätze kann mit dem Messer, der Säge oder mit Meißel und Hammer ausgeführt werden. Albee empfiehlt den Meißel, desgleichen Vulpius, Koellicker u. a. Um die dabei auftretende schädliche Erschütterung zu vermeiden, will Hoeßly die Säge angewendet haben. Ich glaube, daß mit einem derben Knorpelmesser die Spaltung der Dornfortsätze am einfachsten ist. Auch der Tibiaspan kann mit Hammer und Meißel oder mit einer Kreissäge entnommen werden. Durch die erste Art wird sicherlich das Transplantat am wenigsten geschädigt werden, aber es kann dabei doch zuweilen zu einem Sprung im Span kommen, der wieder leicht zur Fraktur führen kann. Aus diesem Grunde ist die Anwendung der Kreissäge ratsamer. Im Durchschnitt beträgt die Länge des Spans 8—12 cm, doch läßt sich eine bestimmte Länge nicht angeben, hierüber wird jedesmal die auf Grund des Röntgenbildes festgestellte Wirbelzerstörung entscheiden. Besser aber ist es, den Span etwas zu lang als zu kurz zu entnehmen.

Stracker hat mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Höhe der Dornfortsätze bei der Albeeschen Operation an Leichen im verschiedenen Alter vergleichende Messungen der Dornfortsätze vorgenommen, und zwar für den 5. und 7. Halswirbel, 5. und 10. Brustwirbel und 2. Lendenwirbel. Die Werte schwanken nicht nur im Alter, sondern auch individuell. Die Zahlen sind in einer Tabelle zusammengestellt.

Die Operation erfolgt bei Kindern grundsätzlich in Narkose, bei Erwachsenen hat Fromme in letzter Zeit mehrfach die Lokalanästhesie angewendet.

Nachbehandlung: Während der ersten 2—3 Monate nach der Operation muß der Patient auf vollkommen flacher, derber Matratze in Bauchlage liegen, wobei Fromme die Rauchfußsche Schwebel verwendet. Hierauf wird noch für einige Wochen ein Gipsbett gegeben, das manchmal bei kleineren Kindern gleich in Anwendung kommen muß. Nach drei Monaten nach der Operation dürfen die Kranken umhergehen (Albee, Debrunner).

Sehr wichtig ist die Frage, ob man im Anschluß an die Operation ein Stützkorsett geben soll. Aus den Untersuchungen von Bier und Axhausen wissen wir, daß die Knochenneubildung nicht mit dem Abbau des absterbenden Knochens gleichen Schritt halten kann, und daß der transplantierte Knochen-

span sogar ohne Knochenneubildung rasch abgebaut werden kann. Fromme hat durch Röntgenuntersuchungen die am transplantierten Knochenspan vor sich gehenden Veränderungen gezeigt. Während die dicke Kortikalis des Tibiaspanes bei früheren Röntgenbildern außerordentlich prägnant ist, wird der Span zuerst an seinen beiden Enden durch Resorption und Entkalkung mit der Zeit immer undeutlicher sichtbar, bis schließlich kein Unterschied mehr zwischen den spongiösen Wirbelteilen und dem Span festzustellen ist. Die Umwandlung geht zuweilen rasch, zuweilen langsam vor sich. Den mikroskopischen Umbau des Spanes hat Mayer an zwei durch die Sektion gewonnenen Präparaten von Albeescher Operation beschrieben, wobei sich ergab, daß der feste, knöcherne Span sich in einen röhrenförmigen Span mit Markraum und Spongiosa umgewandelt hatte. Es kann also eine Zeit geben, in der der Knochenspan bei Belastung einbricht. Fromme fand bei einem Fall nach vier Monaten nach der Operation einen Einbruch im Span. Die meisten Autoren lassen lieber noch 6—8 Monate lang ein Stützkorsett tragen, vorausgesetzt, daß dann völlige Schmerzfreiheit besteht.

#### Indikationen und Gegenindikationen zur Operation.

Albee und viele Anhänger seiner Operationsmethode stehen auf dem Standpunkt, daß der Eingriff sowohl bei frischen als auch bei älteren Fällen mit Senkungsabszessen, Fisteln und Lähmungserscheinungen vorgenommen werden kann. Gefordert wird nur, daß Abszesse und Fisteln außerhalb des Operationsgebietes liegen, jedenfalls der Schnitt so angelegt wird, daß man die tuberkulöse Eiterung von der Wunde fernhalten kann. Die besten Aussichten auf Erfolg sollen frische Fälle, womöglich noch im funktionellen Stadium ohne Gibbusbildung geben. Was die Lokalisation des Prozesses in den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule betrifft, so liegen die Verhältnisse für die Henle-Albeesche Operation bei einer Spondylitis der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel insofern am günstigsten, als sich hier die Wirbelsäule am besten lordosieren läßt, die Buckelbildung also am leichtesten ausgeglichen werden kann. Für die unteren Lendenwirbel ist die Operation unzuverlässig, weil der Span am Kreuzbein nicht sicher angeheilt werden kann.

Eine Altersgrenze ist eigentlich nur nach unten zu ziehen, wenn auch Albee die Operation in jedem Alter für angezeigt hält. Vulpius hat Kranke zwischen 3—45 Jahren, Sven Johannsen zwischen 3—5 Jahren operiert. Rutherford, Calve u. a. ziehen die Grenze noch enger, indem nicht vor Abschluß des 5. Jahres operiert werden soll. Nach Calvé und Tuffier eignen sich Erwachsene besonders für die Operation.

Eine Gegenindikation bilden vor allem tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe, schlechter Allgemeinzustand und Fieber. Ferner soll die Operation bei mangelhaften aseptischen Verhältnissen an der Operationstelle, was besonders bei mischinfizierten Fällen zu erwägen ist, nicht vorgenommen werden. Bei bestehenden Lähmungen schlägt Vulpius vor, zuerst die Laminektomie auszuführen und dann auf die Bogenreste einen Tibiaspan zu transplantieren. Jedoch liegen weitere Erfahrungen darüber noch nicht vor. Auch ein übermäßig großer Gibbus kann eine Gegenindikation bilden. Von der Vornahme

der Operation beim Sitz der Erkrankung im obersten Teil der Halswirbelsäule wird abgeraten, da hier die anatomischen Verhältnisse ungünstiger sind, und deswegen nur ein wenig befriedigendes Resultat zu erwarten ist. Endlich soll bei mehreren, gleichzeitig an der Wirbelsäule vorhandenen Herden nicht operiert werden, wenn sie nahe zusammenliegen, weil dann meistens die Länge und die Befestigung des Spanes ungenügend sind. Sitzen dagegen zwei Herde weiter voneinander entfernt, so kann man nach Vulpius und Görres an beiden Stellen die Operation vornehmen.

#### Erfolge bzw. Mißerfolge und Bewertung der Henle-Albeeschen Operation.

In den vielen Veröffentlichungen über diese Operationsmethode wird von der Mehrzahl der Autoren ihr Wert anerkannt. Nach den vorliegenden Berichten (Albee, Vulpius, Koelliker, Thomson, Hoeßly, Waldenström, Wiesinger, Fromme, Görres, Vorschütz, Reyerson, Sven Johansson, Debrunner u. a.) ist berechnet worden (Debrunner), daß in 84,1% der operierten Fälle eine Heilung erzielt wurde. Die Mißerfolge betragen demnach 15,9%, davon 5,3% ungeheilt und 10,6% gestorben. Die ungeheilten Fälle zeigten entweder ein Abstoßen des Tibiaspanes oder Fortschreiten der Wirbelerkrankung (zunehmender Gibbus, Abszeßbildungen, Lähmungen), woran nach Debrunner nicht selten eine gezwungen frühzeitige Entlassung aus der stationären Behandlung und eine mangelhafte Pflege und Ernährung und elende hygienische Verhältnisse zu Hause schuld waren. Die Todesursachen waren meistens tuberkulöse Erkrankungen innerer Organe, die schon vor der Operation bestanden hatten, oder eine sich einstellende Meningitis (Fromme, Görres, Debrunner).

Schlechte Resultate teilt Ombrédanne mit, der die Operation wie Bade, Lexer, Ludloff, Lenormand überhaupt verwirft. Rutherford berichtet über ungünstige Erfolge bei Kindern unter 5 Jahren.

Man muß meiner Ansicht nach mit der Bewertung der Operationserfolge etwas vorsichtig sein und sich nicht von einem allzu großen Optimismus leiten lassen. Die Beurteilung, inwieweit der Heilerfolg allein der Operation zuzuschreiben ist, ist sehr schwierig. Jedenfalls ist dies nicht mit den genannten Zahlen ausgedrückt. Indes ist die Frage durchaus berechtigt, inwiefern die Henle-Albeesche Operation überhaupt mehr leistet als andere Behandlungsmethoden.

Der Zweck der Operation ist doch der, eine Ruhigstellung der Wirbelsäule zu erreichen und ein Zusammensinken der Wirbelkörper, also eine Gibbusbildung zu verhindern. Tatsächlich ist jedoch eine rasche und zuverlässige Ruhigstellung der erkrankten Wirbelpartie, besonders in den beweglichen Abschnitten der Wirbelsäule, gar nicht immer zu erzielen. Dies ist zum Teil aus mechanischen Gründen überhaupt unmöglich. Man muß daran denken, daß die Fixation an den Dornfortsätzen am kleineren Hebelarm vorgenommen wird und daher jede Bewegung den auf den eingepflanzten Span lastenden Druck vervielfacht. Die Anforderungen, die man an die dünne Knochenbrücke in bezug auf Stabilität stellt, sind also ungeheure. Dazu kommt, daß sowohl

das implantierte Knochenstück wie auch die Dornfortsätze bei jugendlichen Personen noch eine gewisse Elastizität besitzen. Erinnern wir uns ferner daran, daß auch bei Arthrodesen von Extremitätengelenken trotz breiter Knochenbolzung eine Festigkeit sich nicht mit Sicherheit erzielen läßt, so kann man von der extraartikulären Knochenüberbrückung von Gelenken natürlich auch nicht mehr erwarten, besonders nicht bei einem so komplizierten Gelenkmechanismus, wie er an der Wirbelsäule vorliegt.

Ob der eingepflanzte Span imstande ist, ein Zusammensinken der erkrankten und teilweise zerstörten Wirbelkörper zu verhindern, erscheint mir allein aus mechanischen Überlegungen heraus sehr unwahrscheinlich. Entweder der Span ist nicht überall fest konsolidiert, oder er bricht, wenn er allein belastet wird. Bei einigen Fällen von Wirbeltuberkulose im oberen und mittleren Brustabschnitt habe ich trotz frühzeitig ausgeführter Operation und entsprechender Nachbehandlung eine Zunahme der Gibbusbildung beobachten können, wodurch der Span mit den Enden aus seinem Lager heraussprang, zur Hautnekrose führte und sich abstieß.

Daß richtige Frakturen und Einknickungen des Knochenspanes relativ selten beobachtet wurden, liegt sicher daran, daß in vielen Fällen seine Stabilität überhaupt nicht vollkommen beansprucht wird, wodurch dann aber die ganze Operation zwecklos wird.

Mehr noch als diese mechanischen Verhältnisse stellen biologische Vorgänge, die sich im eingepflanzten Knochenstück abspielen, den Nutzen dieser Operation in Frage. Albee, Hoebly, Nußbaum haben an Tieren experimentell die durch den eingepflanzten und eingeheilten Knochenspan auftretenden Wachstumsstörungen erforscht. Schlüsse aus den Ergebnissen dieser Tierversuche auf den Menschen lassen sich nicht mit Sicherheit ziehen. Die Nachuntersuchungen am Menschen zeigen ein deutliches Dickenwachstum des Spans, aber kein Längenwachstum.

Von Wichtigkeit sind vor allem Umbau- und Resorptionsprozesse am Transplantat, auf deren Bedeutung für die Henle-Albeesche Operation besonders Müller-Marburg hinweist, der experimentelle Untersuchungen über extraartikuläre Knochenüberbrückung von Gelenken anstellte. Kommt es durch Resorptionsvorgänge zu einer Art Spontanfraktur oder Pseudarthrosenbildung am Knochenspan, so kann die Operation nicht ihren Zweck erfüllen, falls nicht durch ihre rechtzeitige Vornahme der Krankheitsprozeß zur Heilung gekommen ist, ehe sich diese Veränderungen am eingepflanzten Knochenspan zeigen können.

Da ferner auch nach der Operation noch das Tragen eines Stützkorsetts unbedingt notwendig ist, so wäre auch ein großer sozialer Vorteil, den die Operation bieten soll, nicht zu verzeichnen.

Auch ich möchte mich daher der Ansicht von Bade, Lexer, Ludloff u. a. anschließen, daß das souveräne Mittel der Spondylitisbehandlung, abgesehen von der Allgemeinbehandlung, das Gipsbett, Gipskorsett und Stützkorsett bleiben, womit ebensogute Resultate erzielt werden wie mit der Henle-Albeeschen Operation, und die den Vorteil haben, all die Schäden auszuschalten, die eine Operation doch mit sich bringen kann.

Raten kann ich dagegen zu der mehr kosmetischen Zwecken dienenden einfachen Operation von Chipault, der bei vollständig ausgeheilten spitzwinkligen Buckeln den stark vorspringenden Dornfortsatz, der meistens infolge Schleimbeutelbildung an seiner Spitze noch stärker hervorspringt, reseziert.

## 2. Die Behandlung der Senkungsabszesse.

Die Behandlung der Senkungsabszesse hat große Wandlungen erfahren. Die alten Ärzte sahen den Abszeß als ein „Noli me tangere“ an und entleerten ihn nur, wenn er zu groß wurde oder vor der Perforation stand, durch einen feinen Einstich oder durch Punktion. In der Zeit der Asepsis schlug dieses konservative Verfahren ins Gegenteil um, und man ging bisweilen äußerst radikal gegen den Abszeß vor, indem man große Inzisionen, Auswaschungen der Abszeßhöhle und Ausräumung der ganzen Abszeßmembran vornahm. Wenn auch die großen Nachteile dieser Behandlung nicht von der Hand zu weisen sind, und daher heute meistens wieder eine sehr konservative Vorgehen eingesetzt hat, so verdienen diese operativen Behandlungen der verschiedenen Senkungsabszesse doch deswegen Erwähnung, weil sie zum Teil auch heute manchmal noch dringend erforderlich sind, und weil sie der Anlaß zu Versuchen waren, vom Abszeß aus direkt gegen den Krankheitsherd am Wirbelkörper vorzugehen. An der Hand der verschiedenen Querschnittszeichnungen lassen sich die einzelnen Operationsmethoden gut veranschaulichen.

Koenig machte bei Ileofemoralabszessen an der Stelle der deutlichsten Fluktuation einen Hautschnitt und ging in den Abszeß ein. Von diesem Einschnitt führte er den Finger in dem Abszeß entlang unter dem Leistenband hindurch und legte oberhalb des Leistenbandes, etwas nach innen von der vorderen oberen Darmbeinstachel eine zweite Öffnung an. Von hier aus führte er eine dicke Knopfsonde vorsichtig durch das Becken immer innerhalb des Abszesses gegen die hintere Bauchwand vor und legte eine letzte große Öffnung am Rande des Musc. quadratus lumborum an. Dann wurde die Abszeßmembran herausgeschabt, gespült, Jodoformpulver eingeblasen und ein Drainrohr eingelegt. Treves, Boeckel, Israel, Reduc u. a. eröffnen den Abszeß direkt in der Lendengegend. Dollinger machte bei hochsitzenden Psoasabszessen einen langen Schnitt oberhalb und parallel zum Darmbeinkamm durch Haut und Muskulatur, bis er auf den Abszeß im retroperitonealen Gewebe kam, den er dann eröffnete und drainierte. Terillon und Tillmanns trepanierten bei größeren Senkungsabszessen im Becken das Darmbein etwas nach hinten und oberhalb der Gelenkpfanne und gingen so auf den Abszeß vor, diesen dann drainierend.

Retropharyngealabszesse, die auch heute noch wegen ihrer lebensbedrohenden Erscheinungen oft ein operatives Vorgehen erfordern, kann man nach dem Verfahren von Burkhardt, Kredel oder Chiene und Sacchi eröffnen. Burkhardt geht am vorderen Rand des Kopfnickers in Höhe des Kehlkopfes in die Tiefe. Zwischen Gefäßen und Nerven einerseits und Schlund und Kehlkopf andererseits geht man stumpf vor und gelangt so auf den retropharyngealen Abszeß. Kredel legt ebenfalls den Hautschnitt am vorderen Rand des Kopfnickers an, geht aber dann zwischen der Außenseite der Vena jugularis und dem vorderen Rand des Kopfnickers gegen den Abszeß vor. Chiene

und Sacchi gehen am hinteren Rand des Kopfnickers ein, wobei man die großen Gefäße und Nerven vermeidet, die man mit stumpfen Haken, zusammen mit der Muskulatur medialwärts zieht. Auf diese Weise läßt sich auch zum kariösen Herd vordringen. Küttner riet, im Notfall den Kopfnicker quer zu durchtrennen. Riedinger, Henle, Rösling, Bruns, Nast - Kolb empfehlen diese Operation. Nach Wieting soll man bei Erkrankung der drei obersten Halswirbel den Burkhardtschen Weg wählen, sonst den Schnitt nach Chiene anlegen. Im allgemeinen ist diese letztere Schnittführung mehr zu empfehlen, da sie die großen Gefäße unberührt läßt, was wegen der Arrosionsgefahr bei längerem Liegenlassen des Drains sehr wichtig ist. So sind Blutungen zum Teil mit tödlichem Ausgang infolge von Gefäßwandnekrose durch

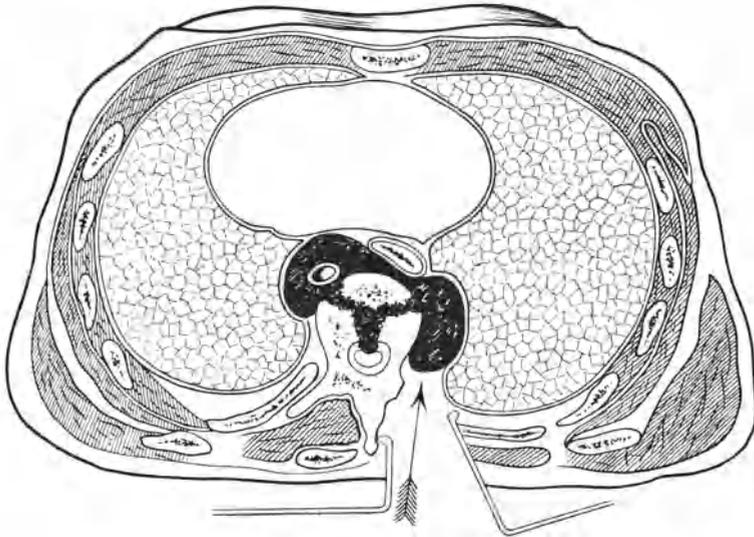


Abb. 87. Schematischer Querschnitt durch die Brustwirbelsäule. Entleerung eines Abszesses im hinteren Mediastinum durch die Kostotransversektomie.

das Drainrohr bei retropharyngealem Senkungsabszeß von Beyme, Loose, Schmidt, Bittner veröffentlicht worden. Calot punktiert den Abszeß vom hinteren Kopfnickerrand aus in Höhe des Querfortsatzes des Atlas oder des 3. Halswirbels.

Zur Eröffnung prävertebraler Abszesse der Brustwirbelsäule hat Vincent (1892) ein radikales Verfahren angegeben, durch das man auch einen tuberkulösen Herd ausräumen kann (Drainage prévertebral). Auf der Höhe des Gibbus wird ein horizontaler Schnitt und zu beiden Seiten der Wirbelsäule am äußeren Rand der langen Rückenmuskeln je ein senkrechter Schnitt angelegt, so daß die Schnitte ein H bilden. Nach Resektion von ein bis zwei Rippen beiderseits gelangt Vincent in den prävertebralen Raum, führt an der Vorderseite das Drainrohr herum und spült.

Ménard (1895) geht von der linken Seite aus gegen den Abszeß im hinteren Mediastinum vor, nach Resektion einer Rippe und des dazugehörigen

Wirbelquerfortsatzes. Er bezeichnete die Operation als „Costotransversektomie“. Heidenhain und Israel hatten schon früher den gleichen Weg bei Wirbelosteomyelitis eingeschlagen. Diese Operation trägt mit Recht den Namen Ménard - Heidenhain (Abb. 87). Ménard hält den prävertebralen Abszeß für die Hauptursache der Lähmungen. Er hat daher zur Beseitigung der Lähmungen seine Operation 24 mal ausgeführt, darunter 19 mal mit gutem Erfolg. Auch Tillmanns und Jakonoff haben günstige Resultate erzielt. Wassiljew und Bastianelli empfehlen diese Operation dringend. Letzterer hat unter 41 Fällen bei 32 Fällen vollen Erfolg gehabt. Auch Neumann ist für die Abszeßentleerung nach Ménard - Heidenhain. Ich konnte bei fünf Fällen, die wegen Lähmungserscheinungen bei Spondylitis tub. dorsalis behandelt wurden, durch die Kostotransversektomie die Lähmungserscheinungen beseitigen. Das Röntgenbild gibt uns heute einen sehr guten Aufschluß über die Ausbreitung des Abszesses im hinteren Mediastinum. Ludloff, Schede und v. Bakay wollen lieber die Abszesse zunächst durch Punktion entleeren. Leider aber ist hierdurch nicht immer eine vollständige Entleerung des Abszesses möglich, da die Konsistenz des Eiters sehr verschieden sein kann, und die Dicke der Punktionsnadel manchmal nicht ausreicht. Es ist auch ein unangenehmes Gefühl, die Punktionsnadel bis zu einer derartigen Tiefe ohne Kontrolle des Auges einzustechen. Auch ich wähle daher lieber die einfache Methode der Kostotransversektomie. Nach Entleerung des Abszesses wird ein Drainrohr eingelegt. Oft bleibt noch für längere Zeit eine Fistelöffnung bestehen.

Landerer (1898) geht bei der Spondylitis dorsalis dicht neben der Wirbelsäule ein, reseziert einen oder mehrere Querfortsätze mit dem entsprechenden Rippenhals und den angrenzenden Rippenabschnitten. Bei der Spondylitis lumbalis wählt er den Weg durch den Musc. sacrolumbalis, dessen unterer Ansatz ganz oder teilweise losgelöst wird, reseziert die Querfortsätze der erkrankten Wirbel unter Schonung ihrer Spitzen, an denen sich die Bauchmuskeln ansetzen, und dringt stumpf gegen die Vorderfläche der Wirbel vor.

Treves (1884) hat versucht, kariöse Herde in den Lendenwirbelkörpern zu entfernen und Psoasabszesse zu eröffnen. Er macht einen Längsschnitt am lateralen Rand des Musc. sacrolumbalis. Die Fasern dieses Muskels werden medial verzogen, das tiefe Blatt der Fascia lumbodorsalis wird inzidiert und der Musc. quadratus lumborum bloßgelegt. Dieser Muskel wird dann quer durchtrennt, worauf man die Vorderfläche der Wirbelkörper erreichen kann, wenn man den Finger unter den Psoasmuskel einführt. Die Arteriae lumbales werden vermieden, wenn man sich dicht an die Querfortsätze der Wirbelkörper hält. Durch dieses Vorgehen hat Treves den ganzen Körper des 1. Lendenwirbels, der als Sequester abgestoßen war, entfernt.

Die Indikationen für breite Spaltung von Senkungsabszessen sind nach Hoffa:

1. wenn nach ausgeheiltem Wirbelleiden Abszesse noch fortbestehen;
2. wenn sie nach außen durchzubrechen drohen;
3. wenn sie das Leben direkt bedrohende Erscheinungen hervorrufen (retropharyngeale Abszesse, Abszesse im hinteren Mediastinum mit Lähmungserscheinungen);
4. wenn sie dauernd hohes Fieber verursachen.

Die Ansicht von Calot, der unter allen Umständen eine Abszeßinzision verwirft, ist besonders mit Rücksicht auf die lebensbedrohenden Erscheinungen wohl nicht gerechtfertigt.

Bleiben nach Abszeßspaltungen noch Fisteln zurück, so kann man versuchen, diese durch reizende Injektionen (verdünnte Jodtinktur, Jodoformöl oder -glycerin, Jodoformstäbchen) zum Verschuß zu bringen. Auch die Beckische Wismutpaste kann verwendet werden, wobei Brandes zwar eine Salbenembolie beobachtet hat.

Liegen die von Hoffa aufgestellten Indikationen zur breiten Spaltung von Senkungsabszessen nicht vor, so werden im allgemeinen die Senkungsabszesse mit Punktion und nachträglicher Injektion von 10%igem Jodoformglycerin (Billroth, Miculicz) oder 10%igem Jodoformöl (Brunns) behandelt. An Stelle des Glycerins habe ich Humanol genommen, da während der Kriegszeit das Glycerin sehr teuer und auch in seiner chemischen Beschaffenheit nicht ganz einwandfrei war. Außer Jodoform wurden auch noch andere Mittel zur Injektion empfohlen: Kampfer-Naphthollösung, Thymolkampfer (1 Teil Thymol, 3 Teile Kampfer), 2–4 ccm (Ménard), 1%ige Zimtsäure-Glycerinlösung, 2–3 ccm (Landerer), 1–5%ige Lösung von Formalin in Glycerin (Hahn), Jodoformäther (Verneuil) usw.

Die Punktion muß, wenn irgend möglich, mit feiner Kanüle vorgenommen werden, um eine Fistelbildung zu vermeiden. Bei dickflüssigem oder flockigem Eiter nehme man aus gleichem Grunde lieber eine ziemlich dicke Kanüle an Stelle des Troikarts. Die Nadel muß oberhalb des oberen Abszeßrandes möglichst im Gesunden subkutan entlang geführt und dann erst in den Abszeß gestochen werden. Bei reichlichen Fibrinflocken empfiehlt sich, die Abszeßhöhle mit 3%iger Borsäurelösung auszuspülen. Bei Erwachsenen kann man ohne Gefahr für den Patienten 30–60 ccm 10%igen Jodoformglyzerins in die Abszeßhöhle spritzen, bei Kindern 10–15 ccm. Die Punktion der Abszesse und die Injektionen müssen etwa alle drei Wochen mehrmals wiederholt werden.

### 3. Die Behandlung der Lähmungen.

Wir haben festgestellt, daß die Lähmungserscheinungen durch Verengung des knöchernen Wirbelkanals, durch Senkungsabszesse und durch Übergreifen der tuberkulösen Entzündungen auf die Rückenmarkshäute mit sekundären Stauungserscheinungen am Rückenmark selber verursacht sein können. Unsere Eingriffe richten sich nun nicht nur nach diesen Ursachen, sondern auch danach, ob der Prozeß am Wirbelkörper sich noch im floriden Stadium befindet, oder ob er schon fast oder ganz zur Ausheilung gekommen ist.

Die bei einer Spondylitis posterior auftretenden Lähmungen werden gleich durch die Laminektomie angegriffen, wobei meistens der Krankheitsherd mitentfernt werden kann (Hoffa, Tillmanns, Wieting, Kraske, Wachenhusen u. a.).

Bei frischen Fällen von Spondylitis tub. anterior werden wir zunächst durch Lagerung im Gipsbett mit verstärkter Reklination den Rückgang der Lähmungen zu erreichen suchen. Um fehlerhafte Kontrakturstellungen

der Beine zu vermeiden, werden diese in das entsprechend verlängerte Gipsbett miteingeschlossen und durch Gurte festgehalten. Durch das Redressement werden nach Chipault, Hoffa, Gaugele die Lähmungen nicht selten günstig beeinflußt. Gehen nach längerem Abwarten die Lähmungserscheinungen nicht zurück, sondern greifen sie sogar noch weiter um sich, so muß, um schwere dauernde Schädigung des Rückenmarks zu vermeiden, operativ vorgegangen werden. Leider sind wir durch unsere diagnostischen Hilfsmittel noch nicht in der Lage, die Ursache der Lähmungen bei jedem einzelnen Fall mit Sicherheit festzustellen; unsere Erfahrungen müssen uns dabei zu Hilfe kommen. Wir wissen, daß bei der Spondylitis dorsalis der nach hinten in den Rückgratskanal durchgebrochene Senkungsabszeß am häufigsten die Lähmungsursache

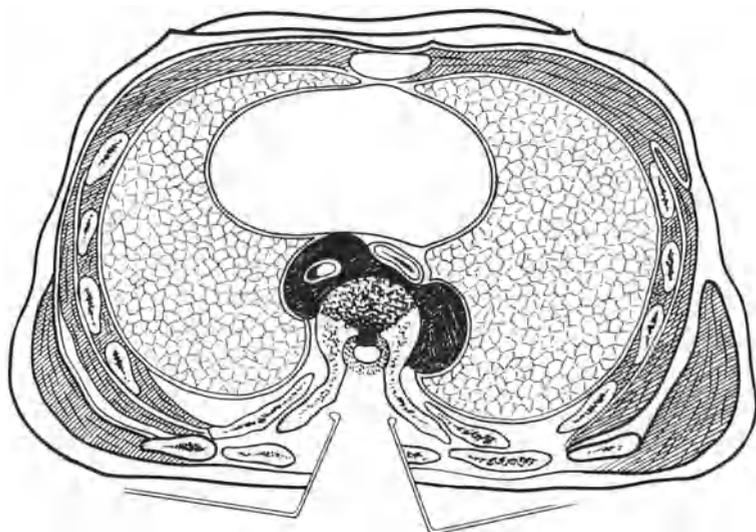


Abb. 88. Schematischer Querschnitt durch die Brustwirbelsäule. Die Druckentlastung des Rückenmarks durch die Laminektomie.

ist. Röntgenologisch lassen sich die im hinteren Mediastinum befindlichen, mit diesem im Zusammenhang stehenden Abszesse auch gut nachweisen. Durch Punktion oder besser durch die Costotransversektomie nach Ménard-Heidenhain sind ja auch sehr befriedigende Resultate erzielt worden (siehe Behandlung der Senkungsabszesse). Auch bei der Spondylitis cervicalis wird durch Punktion oder Eröffnung des retropharyngealen Abszesses nach Burckhardt oder Chiene in manchen Fällen eine Besserung zu erreichen sein. Bei einem großen Prozentsatz aber ist die Ursache der Lähmungen nicht mit Sicherheit festzustellen und somit auch nicht allein durch eine Entleerung des Abszesses zu beheben. Wir müssen dann von hinten in den Rückgratskanal vordringen, was wir durch die Laminektomie erreichen (Abb. 88). Der Zweck der Operation ist, das Rückenmark von seiner Kompression zu befreien. Bei einer floriden Wirbelsäulentuberkulose wird man sich um so schwerer zu dieser Operation entschließen, als in diesem Stadium die ganze Festigkeit der Wirbel-

säule nur noch auf ihren hinteren Partien beruht. Wir würden also bei frischen Erkrankungen die Wirbelsäule durch die Laminektomie ihres letzten Haltes berauben, oder man müßte nach dem Vorschlag von Vulpius im Anschluß an die Laminektomie eine Knochenplastik nach Henle-Albee ausführen, um der Wirbelsäule wieder genügend Festigkeit zu geben.

Größere statistische Angaben bringen Chipault, Hoffa, Wachenhusen. Tillmanns, Trendelenburg, Wieting, Hoffa, Henschen, Mendler u. a. kommen nach ihren Erfahrungen zu dem Schluß, daß die Laminektomie bei floriden Fällen von Wirbelkörper tuberkulose schlechte Resultate ergibt, daß sie dagegen, abgesehen von der Spondylitis posterior, bei fast oder ganz ausgeheilten Wirbelkörper tuberkulosen angezeigt ist, wenn auch eine längere mechanische Behandlung erfolglos war.

---

# VI. Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität.

Von

Otto Beck-Frankfurt a. M.

Mit 42 Textabbildungen.

## Literatur.

Zusammenfassende Literaturangaben finden sich in den Abhandlungen von F. v. Recklinghausen, M. Borst und F. Hesse.

1. Abels, 11 tages Kind mit Spina bifida occulta. Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1911. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 1684.
2. Ardonin, P., Spina bifida latent ou sans tumeur. Rv. d'orthop. 1896. 478.
3. Arnold, Myelozyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 16, 1. 1894.
4. Bartels, Über abnorme Behaarung beim Menschen. Zeitschr. f. Ethnol. 11, 145. 1879. 13, 214; Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 20, 100. 1884; Berl. klin. Wochenschr. 1892. 833.
5. Bechthold, Ein Fall von Tumor sacralis bei Spina bifida. Dissert. Würzburg 1897.
6. Beck, C., Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei der Spina bifida. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. 496.
7. Beck, O., Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1920. 316.
8. Bergmann, Zur Diagnose der angeborenen Sakralgeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1884. 1885. Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 21, 117. 1890.
9. Bibergeil, E., Die klin. Bedeutung der Spina bifida occulta, Berl. klin. Wochenschr. 1913. 1481.
10. — Die Beziehungen der Spina bifida occulta zum Klauenhohlfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 33, 224. 1913.
11. Billroth, Arch. f. klin. Chirurg. 10, 1. 1869.
12. Binder, W., Ein Fall von Spina bifida occulta. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 37.
13. Bockenheimer, Ph., Zur Kenntnis der Spina bifida. Arch. f. klin. Chirurg. 65, 697. 1902.
14. Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 3. Aufl. 1918.
15. Borst, M., Die angeborenen Geschwülste der Sakralregion. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 9, 450. 1898.
16. — Geschwülste des Rückenmarks. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 9, 468. 1904.
17. Bohnstedt, G., Beitr. zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 140, 47. 1895.
18. Bowen, Spina bifida occulta. Philadelphia Rapport 1892.
19. Braun, Ver. f. wissenschaftl. Heilkunde Königsberg. 26, 11. 1894; Ver.-Beil. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. 147.
20. Brausewetter, Über das Mal perforant und Pes varus bei Spina bifida. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

21. Broca, Spina bifida latent avec tumeur. Presse méd. 1913. 865.
22. Brugsch, Klinisches und Entwicklungsgeschichtliches über die Bedeutung der kongenitalen Anomalien der Haut der Steißgegend. Berl. klin. Wochenschr. 41, 787. 1904.
23. Brunner, C., Ein Fall von Spina bifida occulta mit kongenitaler, lumbaler Hypertrichosis, pes varus und mal perforant du pied. Berl. klin. Wochenschr. 1884. 756; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 107, 194. 1887.
24. — Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 129, 246. 1892.
25. Buzzi, Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Geschwülste der Sacrococcygealgegend. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 109, 9. 1887.
26. Cestan, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 11, 69. 1900.
27. Chiari, H., Beckenmißstaltung bei Spina bifida occulta sacralis. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1, 426. 1914.
28. Cramer, Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 32, 440. 1913.
29. — Klauenhohlfuß und Spina bifida occulta. XII. Kongr. d. d. Ges. f. Orthop. 1913, XIII. Kongr. d. d. Ges. f. Orthop. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1913. 731.
30. Cruveilhier, zitiert nach v. Recklinghausen.
31. Curtius, Beitrag zur Pathologie der Spina bifida lumbosacralis. Arch. f. klin. Chirurg. 45, 194. 1893.
32. Czerny, s. Voelcker.
33. Dodd, A. H., A case of lumbal hypertrichosis. The Lancet 1887. 1063.
34. Duchenne, G. B., Physiologie der Bewegungen. 1885. Deutsch von Wernicke.
35. Duncker, F., Der Klauenhohlfuß und verwandte progressive Deformitäten als Folgeerscheinungen von Spina bifida occulta. (Myelodysplastische Deformitäten). Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 33, 131. 1913.
36. Ebeler, Prolaps und Spina bifida occulta. Festschr. z. Feier d. 10jährig. Bestehens der Akad. f. prakt. Med. in Köln. Bonn 1915. 336.
37. Ebstein, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 43, 81. 1912. Med. Ges. zu Leipzig, Referat in der Berl. klin. Wochenschr. 1911. 1738.
38. Ecker, Arch. f. Anthropol. 12, 129.
39. Egloff, Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. 337.
40. Ernst, Das Nervensystem in Aschoffs Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. II. 349.
41. — Mißbildungen des Nervensystems in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. 3, 2. Abt. Jena 1909. S. 67.
42. Ewald, Über Spina bifida occulta. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 18, 276. 1911/12.
43. Finck, Die Spina bifida occulta und ihre Beziehung zur Skoliose. 15. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges. 1920. Verhandl. 332.
44. Fischer, Ein Fall von chronischer Ostitis der Metatarsalknochen und lumbaler Trichose. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 18, 1. 1883. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 105, 243. 1886.
45. Fuchs, A., Über den klin. Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. 59, Nr. 33 u. 38. 1909.
46. — Über Beziehungen des Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. 1910. 1570. Nr. 27.
47. Fürst, Ärtzl. Verein Hamburg. 18. 9. 1894. Ver.-Beil. d. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. 103.
48. Gaugolphe et Pinatelle, Sur un cas de spina bifida occulta avec troubles trophiques unilatéraux et hypertrichose lombaire à distribution métamérique. Gaz. hebdom. de méd. 100, 1193. 1901.
49. Geiges, Ein Beitrag zur Ätiologie des Klauenhohlfußes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 78, 125. 1912, ebenda 84, 702. 1913.
50. Graessner, Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Festschr. z. Feier d. 10jährig. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. zu Köln. 1915. 355.
51. Gress, Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Heidelberg 1904.

52. Hertwig, O., Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikrosk. Anat. 1892. 353.
53. Hesse, F. A., Spina bifida cystica. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **10**, 1196. 1918. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)
54. Heusner, L., Über die Entstehung und Behandlung des Hohlfußes. Arch. f. klin. Chirurg. **69**, 52. 1903.
55. Hildebrand, Arch. f. klin. Chirurg. **46**, 200. 1893. Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins 19. 6. 1905. (Diskussion zu Milner.)
56. Hofmohl, Über das Wesen der Spina bifida. Zentralztg. f. Kinderheilk. **1**, 307. 1878.
57. Jefferson, Spina bifida marked by a fatty tumor. The Lancet **2**, 633. 1883.
58. Joachimsthal, Über Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berl. klin. Wochenschr. 1891. 536. Nr. 22. Zeitschr. f. Ethnol. **24**, 1892.
59. — Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik d. Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1893. 488.
60. — Eine seltene Form von angeborener Wirbelspalte. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **144**, 505. 1895.
61. Jones, Brit. med. Journ. **1**, 173. 1891.
62. Katzenstein, Beitr. zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chirurg. **64**, 607. 1901.
63. Kellner, Ein Fall von Trichosis lumbalis mit Spina bifida occulta. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **4**, 220. 1900.
64. Kirmisson, Nouvel exemple de spina bifida latent chez une fillette de cinq ans et demi. Rev. d'orth. 1905. Nr. 1.
65. — Le mal perforant lié a certaines formes de spina bifida latent ou sans tumeur. Bull. méd. 1887. 55.
66. Krause, J., Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
67. Lacays, Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
68. Landau, W., Zur Kenntnis der Hypertrichosis circumscripta mediana. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 831.
69. Lücke, A., Über sog. kongenitale Hüftgelenkluxation. Tgbl. d. 58. Vers. d. Naturf. u. Ärzte z. Straßburg 1885. 274.
70. — Traumatische Insuffizienz d. m. quadriceps femoris und verwandte Affektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **18**, 1883.
71. Ludloff, K., 1. Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftgelenkluxation. Jena 1912. 2. Verhandlungen der deutsch. orthop. Gesellschaft **14**, 1918.
72. Mac Lulich, A cas of spina bifida occulta. The Lancet **2**, 1700. 1898.
73. Maas, N., Zur operativ. Behandlung der Spina bifida occulta. Dtsch. med. Wochenschrift 1897. 750. Arch. f. Kinderheilk. **24**, 37. 1890.
74. Marchand, Eulenburgs Enzyklop. **9**, 813. 1910.
75. Mattauschek, E., Über Enuresis. Wien. med. Wochenschr. 1909. 2154. Nr. 37.
76. Milner, Freie Vereinigung d. Chirurgen Berlins. 19. 6. 1905.
77. Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie der unteren Rückenmarksabschnitte. Habilitationsschrift Erlangen, Leipzig 1898. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 19.
78. — E., Beitr. zur Ätiologie des Klauenhohlfußes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. **83**, 588. 1913 u. **72**, 265. 1911.
79. Muscatello, Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chirurg. **47**, 257. 1849.
80. Mutel, M., Pied creux essentiel et spina bifida occulta. Rev. d'orthop. 3. s., t. **7**, 13. 1920.
81. Ornstein, Zeitschr. f. Ethnol. **7**, 9 u. 279. 1875; **8**, 287. 1876; **9**, 485. 1877.
82. Oehlecker, F., Eine kongenitale Verkrümmung der Wirbelsäule infolge Spaltung von Wirbelkörpern. Beitr. z. klin. Chirurg. **61**, 570. 1909.
83. Peritz, G., Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Dtsch. med. Wochenschr. **37**, 1256. 1911.
84. Pels-Leusden, Spina bifida occulta et aperta. 40. Chirurg.-Kongr. 1911.
85. Peltsohn, Über angeborenen Dornfortsatzdefekt. Charité-Ann. **37**.
86. Pfanner, W., Über einen Fall von Spina bifida occulta sacralis mit Blasendivertikel und inkompletter Urachusfistel. 85. Vers. d. Naturf. u. Ärzte 1913.

87. Philipson, Spina bifida occulta. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.
88. Pieri, Charité-Ann. Jahrgang 35.
89. Ranke, G., 50. Vers. d. Naturf. u. Ärzte München. Ref. Zentral-Ztg. f. Kinderheilk. **1**, 61. 1877.
90. — Weitere Bemerkungen zur Ätiologie der Spina bifida. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1887. 195.
91. — Zur Ätiologie der Spina bifida lumbalis und lumbosacralis. Jahrb. f. Kinderheilk. **12**, 116. 1878.
92. Reiner, M., Ein Fall von Spina bifida occulta dorsalis. Wien. klin. Rundschau **19**, 325. 1901.
93. v. Recklinghausen, F., Untersuchungen über die Spina bifida usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**, 243. 1886.
94. Ribbert, H., Beitr. zur Spina bifida occulta lumbosacralis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **132**, 380. 1893.
95. — Präparat von Spina bifida occulta sacrolumbalis. Korrespbl. d. Schweizer Ärzte 1893, 371. Nr. 11.
96. Rindfleisch, E., Die angeborene Spaltung der Wirbelkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **27**, 137. 1883.
97. Robinsohn, Röntg. Analyse der Spaltbildungen des Kreuzbeins bei Myelodysplasie (Fuchs). Wien. med. Wochenschr. 1910. S. 1923. Nr. 33.
98. Roeren, L., Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Arch. f. Orthop. und Unfallchirurg. **19**, 1. 1921.
99. Rosenmüller, zitiert nach v. Recklinghausen.
100. Rotgans, Spina bifida occulta. Geneesk. Kring te Amsterdam. Vergadering v. **22**. 4. 1895. 25.
101. Rovsing, R., Spina bifida mit starkem Haarwuchs und Atrophie der Zehen. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1821. 1913.
102. De Ruyter, Schädel und Rückgratsspalten. Arch. f. klin. Chirurg. **40**, S. 72. 1890.
103. Saalfeld, E., Über Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **137**, 384. 1894.
104. Schein, M., Spina bifida occulta mit Hypertrichosis sacralis. Schmidts Jahrb. d. Med. **285**, 153. 1904.
105. Schou, Ein Fall von Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 113. Nr. 5.
106. v. Schrooner, Spina bifida occulta. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 46.
107. Sainton, Note sur un cas de spina bifida occulta. Révue d'orth. **1**, 1891.
108. Settmayer, Deutsch. med. Wochenschr. 1911. 2157.
109. Sever, L. W., Spina bifida occulta. Boston med. and surg. Journ. 1909. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **37**, 14. 1910.
110. Sonnenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1884. 756.
111. Spieler, Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. **8**. 6. 1905. Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. 1882.
112. Spietschka, Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 10 u. 11.
113. Sutton, Bland, Abstract of clinical lecture on spina bifida occulta and its relation to ulcus perforant and pes varus. The Lancet 1887. 4.
114. Tillmanns, Die Verletzungen und Krankheiten des Beckens. Dtsch. Chir. 1905. 517.
115. Thorburn, On the injuries of the cauda equina. The Brain Jan. 1888.
116. Tridon, Nouvelle note sur un jeune homme porteur d'une spina bifida occulta. Rév. d'orthop. **7**, 1906.
117. Tourneux et Martin, Contribution à l'histoire de la spina bifida. Journ. de l'anat. et de la physiol. **18**, 1 u. 283. 1881.
118. Utchida, Über symptomlose Hydromyelia im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. **21**, 559. 1903.
119. Vallas, Spina bifida occulta. Lyon. med. 1906.
120. Virchow, R., Zeitschr. f. Ethnol. **7**, 1875; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **79**, 176. 1880; Berl. klin. Wochenschr. 1884. 1687; Berl. med. Gesellsch. **4**, 2. 1891; Berl. klin. Wochenschr. 1891. 207. Nr. 8.

121. Voelcker, F. (Czerny), Spina bifida occulta. Naturhistor.-med. Verein Heidelberg. 30. 6. 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903. 1802.
122. Wada, Über Hypertrichosis lumbalis mit Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Rostock 1908.
123. Wanjura, Von der genetischen Beziehung der über der Wirbelsäule gelegenen zirkumskripten Hypertrichosis zur Spina bifida occulta. Inaug.-Diss. Berlin 1892.

## Einleitung.

Eine wichtige Frage in der Orthopädie bildet die Erforschung der Ätiologie der angeborenen Deformitäten. Die bisherigen ätiologischen Auffassungen können, wie Ludloff in der Eröffnungsansprache zum Kongreß der deutschen orthopädischen Gesellschaft 1918 betonte, in vieler Beziehung nicht mehr befriedigen, und einer eingehenden Kritik nicht standhalten. Beim angeborenen Klumpfuß z. B., für den man die intrauterine Belastung als ätiologische Ursache annimmt, kann in manchen Fällen diese Erklärung nicht zufriedenstellen, vor allem, wenn wir in der Anamnese hören, daß genügend Fruchtwasser vorhanden war. Außerdem ist allgemein bekannt, daß der angeborene Klumpfuß vielfach eine hochgradige Neigung zum Rezidiv aufweist, daß zeitlebens, selbst bei vollkommen gelungenem Redressement, eine starke Atrophie der Wadenmuskulatur, eine Funktionsschwäche im Sprunggelenk zurückbleibt. Die Atrophie einfach als Inaktivitätsatrophie auffassen zu wollen, halten wir nicht für richtig. Die Behinderung im Sprunggelenk darauf zurückzuführen, daß dasselbe nie mehr normal wird, widerspricht unseren Erfahrungen bei anderen angeborenen Deformitäten, z. B. bei der angeborenen Hüftgelenkluxation, wo nach gelungener Reposition und genügend langer Retention eine fast vollkommene Ausheilung, eine Restitutio ad integrum erfolgt. Nicht selten bleibt beim angeborenen Klumpfuß eine Wachstumsstörung des Fußes oder des ganzen Beines zurück, deren Entstehung sich durch abnorme Belastung in Utero nicht verstehen läßt.

Das Problem, nach den Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens beim angeborenen Klumpfuß und der angeborenen Hüftgelenkluxation zu suchen, hat uns seit langer Zeit beschäftigt und zu Untersuchungen angeregt. Schon vor Jahren haben verschiedene Forscher wie Cortillier, Vulpius und Ludloff die Vermutung ausgesprochen, daß doch beim angeborenen Klumpfuß hin und wieder Störungen im zentralen oder peripheren Nervensystem vorhanden wären. Längst bekannt ist die Tatsache, daß sich bei der Spina bifida cystica als häufige Begleiterscheinung ein Klumpfuß oder eine sonstige Deformierung des Fußgerüsts findet. Verschiedene Autoren (Fischer, Brunner, Joachimsthal usw.) haben auch bei der Spina bifida occulta wiederholt Klumpfußbildungen beobachtet.

Wir beschäftigten uns nun mit der Frage, ob vielleicht bei allen oder den meisten angeborenen Klumpfüßen nicht die gleichen Entwicklungsstörungen im Rückenmark, der Cauda equina und der Nerven sich zeigten, wie sie bei der Spina bifida occulta gefunden wurden. In den letzten Jahren haben wir systematische Untersuchungen bei angeborenem Klumpfuß vorgenommen, um eine etwa vorhandene Spina bifida occulta nachzuweisen. Im Laufe der Untersuchungen sind wir zu Beobachtungen gekommen, die weit über die Frage der Entstehung des Klumpfußes hinausgehen und

die ätiologischen Beziehungen auch anderer Deformitäten an der unteren Extremität zur Spina bifida occulta berühren.

Die Entdeckung der Spina bifida occulta verdanken wir Virchow, der im Jahre 1875 bei der Sektion einer 24-jährigen weiblichen Leiche in der Lumbosakralgegend ein ausgedehntes Haarfeld vorfand, das er exstirpierte und darunter einen Spalt in der Fascia lumbodorsalis und eine Spina bifida occulta des letzten Lendenwirbels und Kreuzbeines bemerkte. Die Processus spinosi waren gespalten, die Bögen weit auseinander gewichen und klaffend, die eine Kreuzbeinhälfte teilweise verkümmert. Damals war die Frage der abnormen Behaarung in der Lumbosakralgegend durch Mitteilungen des Generalstabsarztes der griechischen Armee Ornstein an die Berliner Anthropologische Gesellschaft akut geworden. Ornstein hatte bei zwei Rekruten einen Haarschopf in der Lendenkreuzbeingegegend beobachtet und in Übereinstimmung mit früheren Forschern in diesem abnormen Haarkleid ein atavistisches Merkmal, einen Rückschlag in frühere Entwicklungsstufen des Menschen erblickt.

Virchow kam zu einer wesentlich anderen Erklärung des Befundes: Nicht um Atavismus handele es sich hier, sondern um eine pathologische Erscheinung. Mit einer Schwanzbildung hat diese Hypertrichose nichts zu tun, da einerseits für einen echten Schwanz eine knöcherne Unterlage, eine Verlängerung der Wirbelsäule als notwendig gefordert werden muß, andererseits die sog. weichen, inkompletten Schwänze ihren Sitz am Steißbein haben, die schwanzähnlichen Gebilde nichts weiter sind als weiche Hautanhänge.

Ornstein brachte in der Folgezeit noch eine Reihe von Beobachtungen über abnorme Behaarungen in der Lendenkreuzbeingegegend bei griechischen Rekruten bei, so daß die Meinung zurecht bestehen mußte, daß diese abnorme Erscheinung in den südlich gelegenen Ländern besonders häufig sei.

1886 hat dann v. Recklinghausen in umfassenden, grundlegenden Untersuchungen über die Spina bifida, vor allem eine pathologisch-anatomische Basis und Erklärung der Spina bifida occulta gegeben, durch Untersuchungen, die durch keine der späteren Mitteilungen übertroffen wurden und fast in allen Zügen unverändert heute noch gelten. v. Recklinghausen schuf eine pathologische Anatomie der Spina bifida occulta, die durch weitere Beiträge von Bohnstedt (Marchand), Ribbert und Muscatello bestätigt, in kleinen Zügen erweitert und variiert wurde. Nach v. Recklinghausens Forschungen folgen dann zahlreiche klinische Beiträge von Brunner, Lücke, Sonnenburg, Joachimstal u. a. Operativ griff zuerst der Engländer Jones im Jahre 1890 die Spina bifida occulta mit glücklichem Erfolg an. Spätere operative Beiträge brachten Maas, Katzenstein, Czerny, Reiner, Hildebrand und in neuester Zeit vor allem Cramer bei.

Einen wesentlichen Fortschritt in der klinischen Diagnose der Spina bifida occulta bedeutete die Einführung der Röntgenstrahlen, deren verbesserte Technik namentlich in den letzten Jahren unsere Kenntnis dieser Mißbildung fördernd bereicherte.

Weiterhin wurde durch Mitteilungen von Geiges, Cramer, Duncker und Bibergeil über Hohlfuß und Spina bifida occulta die Diskussion über einen ätiologischen Zusammenhang der verborgenen Wirbelspalten und Fußdeformität eröffnet und darauf hingewiesen, daß bei der Diagnose einer Spina bifida occulta vor allem auf Fußdeformitäten ein besonderes Gewicht zu legen sei.

In der folgenden Abhandlung habe ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Ludloff versucht, die Literatur über die Spina bifida occulta zu sichten und unter Verwertung der pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse, der Operationsbefunde und der mannigfaltigen klinischen Beobachtungen, vor allem auch durch eigene klinische Fälle ein möglichst ausführliches Bild der Spina bifida occulta und ihrer Folgen zu entwerfen und den Zusammenhang näher zu erörtern. Die Literatur habe ich nach Kräften vollständig herangezogen und zu verwerten versucht; soweit es mir bei den schwierigen Zeitverhältnissen gelingen konnte, habe ich auch Beobachtungen der ausländischen Literatur zugrunde gelegt; insbesondere sind

bei Besprechung der Klinik der Spina bifida occulta die eigenen Beobachtungen näher beleuchtet und den Ausführungen zugrunde gelegt.

## I. Pathologische Anatomie der Spina bifida occulta.

Bei der pathologischen Anatomie der Spina bifida occulta tritt am besten eine Gliederung ein in die pathologische Anatomie der über dem Wirbelspalt liegenden Haut, dann des Wirbelspalt, des Wirbelkanals mit seinem Inhalt. Nur müssen wir von vornherein schon betonen, daß die Veränderungen an den Weichteilen, am Skelett und am Inhalt des Rückgratkanals nach v. Recklinghausens Untersuchungen und späteren Bestätigungen genetisch in ursächlichem Zusammenhange stehen.

### 1. Haut.

Als augenfälligstes und diagnostisch lange Zeit wichtigstes Merkmal bei der Spina bifida occulta galt die Hypertrichose, die abnorme Behaarung, die vor allem in der Zeit vor der Röntgenära meist das einzige sichere Zeichen für die Spina bifida occulta darstellte.

In vielen Fällen findet sich über der Spina bifida occulta eine abnorme Behaarung der Haut, meist in der Lumbosakralgegend, dem häufigsten Sitz der Spina bifida occulta. Die Haare gleichen in ihrer Farbe in der Regel den Kopffaaren, zeigen verschiedene Länge und Dichte, kleinste Härchen in spärlicher Anordnung, oft aber einen dichten Haarschopf mit Haarsträhnen (Landau) und mähenartigem Verlauf, mit wechselnder Haarlänge, die über 20 cm, sogar bis 27 und 32 cm, betrug (Joachimsthal). Die Ausdehnung des Haarfeldes der Länge nach hängt in der Regel im wesentlichen ab von der Längenausdehnung der Störung im Wirbelsäulenverschluß. In der Breitenausdehnung reicht sie mindestens so weit, als der Defekt der Wirbelbögen sich erstreckt, fast immer weiter darüber hinaus. Besteht der Wirbelbogenspalt mehr auf einer Seite, so folgt die Hypertrichose in ihrer Stärke und Ausdehnung auch hier auf dieser Seite.

Anamnestisch findet sich regelmäßig die Angabe, daß die abnorme Behaarung entweder schon seit der Geburt bestand oder in den Kinderjahren bemerkt wurde, daß die Haare in der Kindheit meist kurz und in ihrer Anordnung weniger dicht erschienen, mit dem Wachstum zahlreicher, dichter und länger wurden, vor allem aber in der Pubertätszeit sich wesentlich vermehrten und in der Ausdehnung vergrößerten und ein sichtliches Wachstum zeigten. In einzelnen Beobachtungen wechselte die Farbe in der Pubertätszeit, die Haare wurden etwas dunkler, gleich der Farbe der Kopfhaare.

Während OrNSTEIN die Hypertrichose, wie bereits eingangs bemerkt, in Zusammenhang mit Atavismus bringt, erklärt VIRCHOW die abnorme Behaarung als einen pathologischen Prozeß, für dessen Entstehung er einen starken lokalen Reiz fordert, der an der Oberfläche die verstärkte Haarbildung erzeugt, in der Tiefe aber weiter wirkt, und eine Hemmungsbildung am Verschluß der Wirbelbogen zustande bringt zu einer Zeit, wo die Knochenbildung noch nicht abgeschlossen ist. Wenn auch für VIRCHOWS Anschauung, daß die Hypertrichose der Effekt einer Reizung, einer in der Tiefe wirkenden Entzündung sei, die öfters beobachtete Tatsache spricht, daß bei den Meningozelen häufig entzündliche Veränderungen vorgefunden werden, in dem Falle von FISCHER-RECKLINGHAUSEN in der Tiefe tatsächlich Produkte der Entzündung vorhanden waren, indem sklerotische Bindegewebszüge den im Rückenmarkskanal liegenden Tumor, das Myofibrolipom durchsetzten, daß weiter die von der Zerebrospinalachse abgehenden Nerven teilweise in fibröse Stränge wie bei einer Neuritis umgewandelt waren, selbst im subkutanen Bindegewebe fibröse Stränge sich vorfanden, so konnte sich v. RECKLINGHAUSEN doch nicht zu VIRCHOWS Anschauung bekennen. Die Hypertrichose ist nicht allein auf die Hautstelle lokalisiert, die die Spina bifida occulta deckt, sogar entfernt liegende Körperteile, wie die Gesäßgegend, Ober- und Unterschenkel können ungewöhnlich starke Behaarung aufweisen, vor allem die Bezirke der Extremitäten, an denen leproide Entzündungen oder chronische, dem Mal perforant gleichende Altera-

tionen vorhanden sind. Für diese von der Wirbelspalte entfernt liegende abnorme oder überstarke Behaarung nimmt auch v. Recklinghausen eine neurotische Ursache an. „Die Hypertrichose über der Wirbelspalte überwiegt aber in beträchtlicher Stärke in vielen Fällen die Behaarung selbst an der durch die Nervenstörung betroffenen Extremität“. (Fischer, v. Recklinghausen.) v. Recklinghausen kommt zur Schlußfolgerung, daß für die Hypertrichose über dem Wirbelspalt neben der Neurose und in der Hauptsache ein kongenitales Moment ausschlaggebend ist, das entweder in der ersten Anlage des Haarbodens begründet ist oder mit dem mangelhaften Rückgratschluß im Zusammenhange steht. Nach v. Recklinghausen hängt die Hypertrichose mit der Spina bifida occulta ursächlich zusammen.

Über die Richtung der Haare gibt v. Recklinghausen und nach ihm fast alle Beobachter an, daß die Haare nach der Mittellinie oder nach dem Zentrum der Spaltbildung konvergieren, in der Mitte meist zu einem Haarbüschel und zu einem Haarwirbel vereinigt sind. Die oberhalb des Wirbelspalts gelegenen Haare streben mit ihren Spitzen nach unten, die unterhalb desselben gelegenen orientieren sich, mit den Spitzen sich aufrichtend, nach oben zum Zentrum des Wirbelspalts. Nach v. Recklinghausen wird die Wirbelspalte zum „Mittelpunkt eines konvergierenden Haarwirbels“, weil die Spina bifida eine Stelle der Körperoberfläche bezeichnet, an welcher wie am Nabel und der Peniswurzel der Abschluß zum Rohr am spätesten und noch dazu in unvollkommener Weise zustande kommt. Die Beobachtungen v. Recklinghausens wurden nur von Curtius als nicht immer geltend bezeichnet, allerdings, wie Borst bemerkt, mit wenig Glück. Curtius berichtet, daß in seinem diesbezüglichen Fall die unter dem Wirbelspalt gelegenen Haare sich nicht aufrichteten und mit ihren Spitzen nach unten peripherwärts orientiert waren. Allerdings trat ein merkwürdiger Zufall ein. An der Photographie sehen nämlich die Haare nach oben entsprechend der Forderung, die v. Recklinghausen aufgestellt hat!

Die Anschauungen und Erklärungen Virchows und Recklinghausen weichen demnach voneinander ab, haben aber das eine gemeinsam, daß sie die abnorme Behaarung als einen pathologischen Prozeß betrachten und damit in Gegensatz treten zu der bis dahin geltenden Auffassung aller Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigten. Darwin, Geyl, Bartels und Ornstein fassen die Hypertrichose als Atavismus auf, erblicken darin einen Rückschlag auf die tierische Abstammung des Menschen. Unna betrachtet die universelle Hirsuties als Entwicklungshemmung, als ein Fortbestehen des primitiven oder intrauterinen Haarwuchses. Auch Ecker und Kalori sehen in der Hypertrichose eine Persistens und Fortbildung des embryonalen Haarwuchses.

Katzenstein weist darauf hin, daß an der Oberfläche des menschlichen Körpers überall da eine starke Ansammlung von Haaren stattfindet, wo die Haut in eine Körperhöhle übergeht wie am Munde, Ohr, Augen usw. und sucht diese Erscheinung in Analogie mit der Hypertrichose über einem Wirbelspalt zu setzen. Er glaubt dadurch, wie er bemerkt, das Verständnis der Hypertrichose bei Spina bifida occulta etwas näher gebracht zu haben. Ich kann mich seiner Auffassung nicht anschließen, da an den Körperöffnungen der Haarwuchs gewöhnlich nicht immer übermäßig ist und keine so regelrechte Anordnung zeigt, wie es bei den typischen Fällen von Spina bifida occulta der Fall ist. Um den Mund z. B. gruppieren sich doch bei den meisten Frauen keine Haare, um die Augen ist der Haarwuchs einseitig am oberen Lid angeordnet, am äußeren Gehöreingang gemeinlich ein recht spärlicher Haarwuchs vorhanden. Katzenstein glaubt ferner eine Hypertrichose in solchen Fällen vorzufinden, wo die Spina bifida occulta die Folge einer mangelhaften Abtrennung des Ektoderms vom Hornblatt ist; die Hypertrichose weist darauf hin, daß ein Zusammenhang zwischen Körperoberfläche und Körperhöhle besteht. Auf die Frage der gehinderten Abtrennung der Medullarplatte vom Hornblatt werden wir später noch zurückkommen, im übrigen verweise ich auf die ausführliche Darlegung von F. Hesse in seiner Arbeit (siehe Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. X, S. 1343 u. ff.).

Daß über Spina bifida aperta, der Spina bifida cystica oder über Lipomen ungewöhnliche, wenn auch nicht immer starke Behaarungen auftreten, war bereits vor v. Recklinghausen eine wiederholt beobachtete Erscheinung. Von Interesse sind zwei Befunde von Rizzoli und Weaver, die in der frühesten Kindheit ihres Patienten einen Tumor in der Lumbalgegend

beobachteten; nach dessen Operation stellte sich nach mehreren Jahren am Operationsfeld und etwas darüber hinaus Hypertrichose ein.

Nicht so selten wurde in der Mitte des Haarfeldes eine kleine Narbe gesehen (v. Recklinghausen, Brunner, Braun usw.). Katzenstein nimmt dann eine Narbenbildung in der Haut an, wenn es sich um eine Naturheilung einer Meningozele handelt. In einer großen Anzahl von Beobachtungen konnte keine Spur von narbiger oder entzündlicher Veränderung der Haut konstatiert werden, so z. B. bei dem Patienten von Dodd, in unserem Fall mit Hypertrichosis, im Falle von Joachimsthal, wo sich ein kleiner Tumor in der Tiefe befand, der beim Vorüberbeugen des Patienten verschwand, im Falle von Brunner-Ribbert, wo ebenfalls statt der Hautnarbe unterhalb der Haut eine haselnußgroße Geschwulst fühlbar war. Im Falle von Fischer-Recklinghausen bestand angeblich in früherer Zeit an Stelle der Hautnarbe eine Geschwulst, die in der Kindheit abgebunden wurde.

1892 berichtete Brunner von einem 20jährigen Patienten, bei dem die Haut über dem Wirbelspalt eine glatte, zarte Beschaffenheit aufwies, und von einem Gefäßnetz verbreiteter Venen und Arterien durchzogen war, welche von zwei Angiomen ausstrahlten, und bis an eine große, quer zur Mittellinie verlaufende, weißliche Narbe heranreichten, in die Narbe selbst aber nicht hineinzogen. Umsäumt war die Narbe von einem Kranz von Haaren, die in der Mittellinie zu Locken vereinigt waren.

Die Hypertrichose in der Form, wie sie v. Recklinghausen beschrieb, Konvergenz der Haare zum Mittelpunkt der Spina bifida, büschelförmige Anordnung der Haare über dem Wirbelspalt, Spitze gegen das Zentrum zu gerichtet, hängt immer mit einer Spina bifida occulta zusammen. Dagegen ist nicht die notwendige Voraussetzung für Spina bifida occulta jedesmal eine abnorme Behaarung der betreffenden, über dem Defekt der Wirbelbögen oder dem gespaltenen Dornfortsatz liegenden Hautpartie.

Schon in der Zeit vor der Röntgenära wurden in der Literatur mehrere Beobachtungen von Spina bifida occulta niedergelegt, bei denen jeder abnorme oder überhaupt jeder Haarwuchs fehlte (Bohnstedt, Sainton, Kirmisson usw.). Als wir dann in dem Röntgenbild ein wertvolles Hilfsmittel in die Hand bekamen, deforme Veränderungen an den Wirbelfortsätzen auch ohne äußere pathologische Prozesse festzustellen, da zeigte sich, daß die Spina bifida occulta weit häufiger ist als früher angenommen und diagnostiziert werden konnte. Diese Tatsache fand in neuerer Zeit noch Begründung dadurch, daß das Augenmerk der Forscher mehr auf die sekundären oder Fernsymptome (F.Hesse) gelenkt wurde und aus diesen Symptomen dann auf eine Spina bifida occulta geschlossen werden mußte. Fast in allen unseren Fällen fehlt jedwede Veränderung der Hautdecke und doch weist das Röntgenbild einen deutlichen Wirbelspalt auf, zeigen die Krankheitserscheinungen an der unteren Extremität mit an Notwendigkeit grenzender Wahrscheinlichkeit den Zusammenhang mit dem Wirbelspalt an.

Die Hypertrichose über einem Wirbelspalt kann also fehlen, es können Hautnarben, Pigmentveränderungen der Haut, Teleangiektasien und Naevi pilosi vorhanden sein, die Haut kann elephantiasisch verändert, gerötet, gerunzelt und gewulstet sein, wie im Falle von Spietschka und Borst-Bechthold.

Ferner findet sich öfters über einem Wirbelspalt eine deutliche Delle, eine Vertiefung der Haut (Voelcker), die sich bei gewissen Körperhaltungen, vor allem beim Vornüberbeugen am stärksten äußert; diese Einsenkung wird sich nach unseren Erfahrungen vor allem dann zeigen, wenn der Wirbeldefekt eine gewisse Größe besitzt und wenn subkutan kein größerer Tumor vorhanden ist. In neuester Zeit hat vor allem Cramer, der sich um die Erforschung der Spina bifida occulta und ihrer Folgezustände an erster Stelle besondere Verdienste erworben hat, darauf hingewiesen, daß bei Erwachsenen ein Fortbestehen der Foveola coccygea auf Spina bifida occulta schließen läßt. Ich habe von Anfang meiner Untersuchungen an dieser Erscheinung besondere Aufmerksamkeit geschenkt, aber doch nur in ganz seltenen Fällen eine Andeutung von der Foveola coccygea über einem Wirbelspalt konstatieren können. Geiges erwähnt linsengroße oder erbsengroße Grübchen der den Wirbelspalt bedeckenden Haut. Fistelartige oder nabelförmige (Ewald, Katzenstein) Einziehungen der Haut sollen gleichfalls den Verdacht auf eine Spina bifida occulta erwecken, Hesse wurde durch Hyperhydrosis in der Lendengegend auf die Vermutung einer Spina bifida occulta gebracht, die tatsächlich durch das Röntgenbild erwiesen wurde.

Muscatello kam auf Grund der pathologischen Untersuchungen einiger klinischer Beobachtungen zu der Ansicht, daß die narbige Veränderung der Haut mit der Gegenwart von Tumoren zusammenhängt. Nach den mitgeteilten Operationsbefunden scheint das nicht immer der Fall zu sein, auch unter normaler Haut kann sich bei Spina bifida occulta ein Tumor finden, wie er andererseits unter narbig veränderter Haut fehlen kann. Immerhin wird es schon im Interesse einer etwa vorzunehmenden Operation und der Prognose wichtig sein, weitere Erfahrungen in dieser Hinsicht zu sammeln. In einem Falle unserer Beobachtung war neben abnormer Behaarung und narbiger Veränderung der Haut eine Geschwulst, subkutan gelegen, vorhanden.

## 2. Der Wirbelspalt.

Bevor ich auf die unter dem behaarten oder dem sonst veränderten oder vollkommen normal aussehenden Hautbezirk sich findenden Anomalien der Weichteile, auf die, die Spina bifida oft begleitenden Tumoren oder fibrösen Stränge näher eingehe, empfiehlt es sich vielleicht, zuerst die Störungen näher zu beschreiben, die sich an dem knöchernen Wirbelskelett dokumentieren, da die Tumoren und fibrösen Stränge, über dem Wirbelspalt gelegen, sich durch ihn in die Rückgrathöhle und in den Duralkanal erstrecken, das Rückenmark, die Cauda equina oder die austretenden Nervenbündel in Mitleidenschaft ziehen und am besten dann gemeinsam mit den Veränderungen der Gebilde innerhalb der Rückgratshöhle abgehandelt werden.

Der Sitz des Wirbelspalt ist in der weit überwiegenden Zahl der Fälle die Lumbosakralgegend und damit natürlich auch die abnorme Behaarung, die Naevi pigmentosi, die Narben, wenn sich derartige pathologische Prozesse überhaupt an der Haut abspielen. Daß sich der Wirbelspalt am häufigsten in der Lumbosakralgegend vorfindet, wird mit dem Verschuß des Rückgratrohres, der hier am spätesten einsetzt und zum Abschluß kommt, in Zusammenhang gebracht. In einigen Beobachtungen betrifft der Defekt die Brustwirbelsäule, noch seltener die Halswirbelsäule.

Sever hat in 11 Fällen von Spina bifida occulta auffallenderweise 4 gesehen, die sich an der Halswirbelsäule lokalisierten und die nach ihm zu einem charakteristischen Symptombilde, einen kurz gedrunghenen Hals führen sollen. Die erste Beobachtung über eine abnorme Behaarung in der Halsgegend stammt von Fischer, an der Halswirbelsäule konnte allerdings der Spalt nicht palpiert werden, während in der Lendengegend ein zweiter Wirbelspalt deutlich abgetastet werden konnte. Joachimsthal berichtet von einem Defekt der Brustwirbelsäule, der sich bei der bekannten 20jährigen „Dame mit der Pferdemaähne“ vorfand, die sich 1893 in Berlin produzierte und sich von Virchow und Joachimsthal, allerdings nur in der oberen Körperhälfte, untersuchen ließ. Über der oberen Brustwirbelsäule stand ein auffällig dichter Haarschopf mit leicht gewellten, dunkelblonden, den Haupthaaren gleichenden Haaren ohne Narben oder Gefäßveränderungen an der Haut. Am 2. und 3. Brustwirbel fehlte der Dornfortsatz, an dessen Stelle zwei Spaltränder, die am hinteren Abschnitt des Wirbelbogens palpiert werden konnten, von denen der rechte der Mittellinie entsprach, der linke lateralwärts  $3\frac{1}{2}$  cm abwich. Ausgefüllt war der Raum durch eine Masse „weichen Knorpels“. Am 6. Brustwirbel konnte wieder ein Dornfortsatz gefühlt werden, unterhalb davon hörte die Hypertrichose auf. — In Bartels Fall, an dem ein Defekt des Dornfortsatzes durch Palpieren festgestellt werden konnte, lag ein ovales Haarfeld mit langen Haaren in der Gegend des 2.—4. Brustwirbels. E. Ebstein beobachtete bei einem 22jährigen Dienstmädchen Hypertrichosis dorsalis, dabei einen offenen Hiatus sacralis vom 3.—5. Kreuzbeinwirbel, anormale, geringere Abweichungen am 1. und 2. Kreuzbeinwirbel. Ein interessanter Befund wurde an der Brustwirbelsäule durch das Röntgenbild erhoben, vollkommen knöcherne Ankylose des 3.—8. Brustwirbels, keine Dornfortsätze, vom 1.—8. Brustwirbel Querfortsätze, vor allem rechts, knöchern miteinander verwachsen. Der 1. Brustwirbel war schief gestellt, zwischen ihm und dem 2. Brustwirbel schiebt sich von links her ein keilförmiger Knochen ein.

Weitere Mitteilungen über okkulte Wirbelspalten der Brustwirbelsäule bringen Landau und Milner. Spalten im Bereich des Halswirbels beobachtete Milner im Bereich des 6.—7. Halswirbels mit Teleangiectasien der Haut, dabei noch zwei Meningozelen, eine suboccipitale und eine dorsale. Bei einem zweiten Fall von Milner lokalisierte sich der Wirbelspalt am 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel, die Dornfortsätze fehlten, die Bögen klafften weit.

Neben okkulten Wirbelspalten, die sich an der Hals- oder Brustwirbelsäule abspielten, wurde vereinzelt ein gleichzeitiges Vorkommen von zystischen Formen der Spina bifida occulta gesehen, die sich in der Lumbal- oder Sakralgegend (Lacays, v. Recklinghausen, Milner, Muscatello) fanden.

Am deutlichsten geben anatomische Präparate und dann erst gute Röntgenbilder Aufschluß über die Spaltbildung an der Wirbelsäule. Als die geringste Form einer Spina bifida occulta wird eine Delle am Dornfortsatz angesehen, die nächst höhere Stufe bildet dann eine Teilung des Dornfortsatzes in zwei Hälften, von denen die eine gewöhnlich stärker entwickelt ist als die andere, die eine Hälfte kann sogar fehlen oder nur ganz rudimentär angedeutet erscheinen. Weiterhin, und das ist die häufigste Erscheinung, fehlt der ganze Prozessus spinosus. Die Bogen sind nicht zum Abschluß gekommen, klaffen mehr oder weniger weit. Der linke und rechte Bogenteil können so gelagert sein, daß der eine höher steht als der andere, daß der eine sich über den anderen hinüberschiebt und auf ihm reitet. In vorgeschrittenen Fällen besteht zwischen den beiden Bogenteilen ein weites Klaffen, die Bogen selbst sind schwach in der Längen- und Dickenausdehnung entwickelt, begrenzen einen mehr oder weniger breiten Spalt, eine tiefe, ovale, dreieckige oder unregelmäßig geförmte Höhle, in die von außen her die Kuppe des palpierenden Fingers sich legen und damit schon ohne Röntgenbild, ohne Hypertrichose und Hautanomalien die Wirbelveränderung erkennen kann.

Der Spalt kann einen oder mehrere Wirbel betreffen, oft in der Anordnung, daß von oben beginnend zuerst noch ein Dornfortsatz vorhanden, entweder vollkommen normal gebildet, oder bereits eine kleine Einsenkung, eine Delle aufweist, oder etwas kürzer als sein über ihm liegender Nachbar erscheint, verkümmert ist und etwas von der Mittellinie abweicht. Der nächstfolgende Dornfortsatz kann dann ganz fehlen oder gespalten sein, die Bogen weit auseinander gewichen, nicht zum Verschuß gekommen. Der Defekt kann sich über mehrere Wirbel erstrecken, an Intensität zu und dann wieder mit scharfer Umgrenzung abnehmen, so daß wieder ein normaler Dornfortsatz, bzw. wenn die Spina bifida occulta im Thorakalabschnitt oder der Lumbalgegend sitzt, eine normale Dornfortsatzreihe sich anschließt.

Wie sich aus den oben angeführten Beobachtungen aus der Literatur ersehen läßt, kann sich mit einer thorakalen Wirbelspalte noch eine lumbale oder lumbosakrale kombinieren, dazwischen deutlich geformte Dornfortsätze im Wirbelsäulenskelett vorhanden sein. Der Spalt ist häufig nicht symmetrisch, auf einer Seite viel stärker als auf der anderen; äußerlich kann sich auf der Haut auf der einen Seite eine dichtere Behaarung vorfinden, ohne daß natürlich diese Anordnung an der äußeren Haut unbedingt immer charakteristisch und bindend zu sein braucht für die Defektausdehnung des Spaltes. Der Spalt kann vollkommen seitlich liegen. Nach v. Recklinghausen hat bereits Rosenmüller das Fehlen eines einzigen Lendenwirbelbogens beobachtet. Joachimsthal berichtet gleichfalls über eine Wirbelspalte, wo der Defekt seitlich gelegen war.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde früher und vor allem auch in neuerer Zeit den Formveränderungen des Kreuzbeins geschenkt. Weiter, offener Hiatus sacralis wird der Spina bifida occulta zugezählt, er kann vollkommen isoliert als einzige Störung oder kombiniert mit einem Spalt in der Lendenwirbelsäule oder im 1. Kreuzbeinwirbel in Erscheinung treten. Duncker und Bibergeil haben auf wolkige Aufhellungen am Kreuzbein im Röntgenbild hingewiesen und schon aus diesen unklaren Zeichnungen und Aufhellungen den Schluß auf Spina bifida occulta gemacht. Auch wir haben in letzter Zeit bei einem Patienten derartige Veränderungen am Kreuzbein gesehen, neben wolkigen Schatten Aufhellungen und unscharfe Zeichnungen bei einem Patienten mit starkem Knickfuß auf der einen Seite und Atrophie der Wadenmuskulatur und Parese des Tibialis anterior und posterior. Ich habe weiterhin verschiedene Kreuzbeinbilder daraufhin untersucht und derartige Abweichungen von der Norm konstatiert, wie sie die genannten Autoren beschreiben, wiederholt auch bei Patienten beobachtet, bei denen keinerlei Außensymptome für eine Spina bifida occulta vorlagen. In der Deutung derartiger Veränderungen glaube ich, daß doch eine gewisse Vorsicht am Platze ist und daß man nicht so ohne weiteres berechtigt ist, auch hier immer schon von einer Spina bifida occulta zu sprechen. Vor allem ist es notwendig, daß von solchen Personen wiederholte Kreuzbeinaufnahmen gemacht werden, um zu sehen, ob die Veränderungen konstant bleiben und nicht als Zufallsprodukte angesehen werden müssen. Vor weitgehenden Schlüssen möchte ich bei kleinen Veränderungen warnen, da die Deutung von Kreuzbeinbildern nicht zum leichtesten in der Röntgendiagnose gehört. Genaue klinische und kritische Beobachtungen, Abwägen der etwa vorhandenen Symptome gegeneinander, vor allem

aber eine pathologische Untersuchung derartiger Fälle, wenn die Gelegenheit dazu einmal geboten sein sollte, ist wünschenswert und nötig. Nur dadurch könnte eine gründlich gesicherte Unterlage für eine einwandfreie Deutung und vor allem eine richtige Bewertung der Knochenveränderungen und ihrer Beziehungen zu einer Spina bifida occulta erlangt werden. Wenn auch die praktische Medizin manchmal mit der Aufstellung prägnanter Krankheitsbilder der pathologischen Untersuchungsmethode vorausgeeilt ist und erst nachträglich die Richtigkeit durch die pathologische Untersuchung bestätigt wurde, so müssen wir uns immer bewußt bleiben, daß nur durch die exakte Forschungsweise, wie sie im Experiment und in der Pathologie hervortritt, erst ein sicheres Fundament für das Krankheitsbild gegeben werden kann.

Durch das Röntgenbild sind wir in die Lage versetzt, Wirbelspalten ohne äußeren Hinweis auf dieselben, ohne Hautveränderungen zu erkennen. In letzter Zeit wurde von Graessner u. a. durch Röntgenuntersuchungen festgestellt, daß der Prozentsatz der Individuen, die an einem Wirbelspalt leiden, überraschend groß ist. Graessner berechnet 10%, eine Zahl, die der Autor selbst etwas zu hoch findet und auf sein Material zurückführt. Ich selbst habe ca. 250 Lendenwirbelsäulen und Kreuzbeinbilder auf Spina bifida occulta untersucht und dabei nur in  $3\frac{1}{2}\%$  einwandfrei eine Spalte feststellen können. Natürlich habe ich dabei nicht die Fälle miteingerechnet, bei denen von vornherein ein Verdacht auf Spina bifida occulta durch die Außensymptome bestand.

Nachdem die Kliniker jede Wirbelspaltbildung der Spina bifida occulta zuzurechnen geneigt sind, wäre es dringend wünschenswert, jede Gelegenheit zu benützen, einen derartigen Fall von Wirbelspalte ohne merkliche äußere Hautsymptome und Störungen, die vom Nervensystem ausgehen, pathologisch-anatomisch zu untersuchen, ob wirklich bei jeder Spalte des Wirbels auch eine Störung im Rückenmark, der Cauda equina oder der Nervenbündel vorhanden ist.

Über die Art der Wirbelspalte erhalten wir am besten eine richtige Kenntnis durch anatomische Präparate, wie sie Virchow, v. Recklinghausen, Cramer beschrieben und demonstriert haben.

Virchow hat in der Berliner medizinischen Gesellschaft vier Präparate gezeigt, von denen das erste am 1. Kreuzbeinwirbel eine große ovale Öffnung aufwies, an der keine Spur von einem Processus spinosus in der Nachbarschaft vorhanden war. Unterhalb des Loches war das Kreuzbein ganz flach, der Kanal vollkommen geschlossen. Gegen das Steißbein hin zeigte sich wieder eine flache Rinne. Der Dornfortsatz am 5. Lendenwirbel war zwar erhalten, in der Mitte jedoch getrennt, die beiden Hälften begrenzten einen flachen Raum. Erwähnenswert erscheint mir hier die Bemerkung Virchows, daß der Kreuzbeinkanal fast vollkommen geschlossen war, da in der Literatur vor allem in jüngerer Zeit auf das übermäßige Offenbleiben des Hiatus sacralis, wie es auch wir vereinzelt auf Kreuzbeinbildern sehen konnten, als Zeichen einer Spina bifida occulta hingewiesen wird.

Das zweite Präparat von Virchow gibt uns die Berechtigung, das einfache Fehlen eines Processus spinosus ohne Trennung der Wirbelbögen als Spina bifida occulta anzusprechen. Oberhalb der Öffnung des Processus spinosus liegt an Virchows Präparat der 1. Sakralwirbel, der gleichfalls getrennt, später aber wieder verwachsen ist; dabei ist eine leichte Verschiebung beider Hälften gegeneinander eingetreten. Virchow erklärt diese Anomalie als die minimalste Form der Spina bifida. Derartige Verschiebungen der Bögen, allerdings im stärkeren Grade, so daß der eine sich an dem anderen vorbeizwängt, über die Mittellinie herüberreicht und der eine auf dem anderen reitet, sind im Röntgenbild von uns und anderen wiederholt beobachtet worden.

Am dritten Präparat findet sich an derselben Stelle ein großes Loch, wie am Präparat Nr. 1. Darüber hinweg schiebt sich von jeder Seite die abgeplattete Hälfte des Processus spinosus; die beiden Hälften erreichen sich jedoch nicht. Der letzte Lendenwirbel trägt einen gut ausgebildeten Dornfortsatz.

Das vierte von Virchow gezeigte Präparat scheint deshalb von besonderem Wert und Interesse, weil es von der Leiche der Frauensperson stammt, an der Virchow die Hypertrichose und die Spina bifida occulta 1875 entdeckt hat. Am Kreuzbein fand sich ein halbseitiger Defekt. Am hinteren Wirbelteil bestand also eine laterale Form der Spina bifida occulta, auf der linken Seite ein großes Loch. Ein großer Teil des Kreuzbeins fehlt, weiter nach außen zu ist ein anormaler Knochen vorhanden, der mit der Spina ilium inf. verwachsen ist. Nach Virchow hat sich ein Teil der Wirbelanlage verschoben und ist an einer neuen Stelle weiter zur Entwicklung gekommen.

Kirmisson hat bei einem 5 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen im Röntgenbilde den Defekt der ganzen linken Hälfte des Kreuzbeins festgestellt. Der Rand des Os il. war zu fühlen, darüber lag eine ausgedehnte, pralle Geschwulst, mit angiomatös veränderter Haut bedeckt.

Ausgedehnte Veränderungen am Kreuzbein fand Chiari bei der Sektion einer 20-jährigen weiblichen Leiche, der II. Sakralwirbel war plumper, mit seiner Spitze nach aufwärts gerichtet, am III. Sakralwirbel fehlte die rechte Hälfte des Bogens, ein Dornfortsatz war nicht vorhanden, die linke Hälfte des Bogens rudimentär entwickelt. Am 4. und 5. Sakralwirbel war überhaupt kein Bogen vorhanden, außerdem wies der Wirbelkörper rechts einen Defekt auf, am 5. war als Rest des ganzen Wirbelkörpers nur ein 1 cm langer, zahnförmiger, sagittal gestellter Knochenfortsatz aufzufinden. Rechts waren drei Foramina sacralia, links vier zur Entwicklung gekommen. Das Steißbein, aus einem einzigen Knochen formiert, lag mehr nach links. Intra vitam bestanden seit 6 Jahren grobe Innervationsstörungen des uropoetischen Systems, unwillkürlicher Harnabgang, Zystitis und Erweiterung der Ureterenmündung. Zystopyelitis mit sehr starker Ausdehnung der Ureteren und schwerem chronischen Morbus Brightii bei Spina bifida occulta war die pathologisch-anatomische Diagnose. Über dem Kreuzbeindefekt war die Haut auf ca. 2 cm weit narbig eingezogen, die Narbe ging auf die bis in den Sakralkanal herabreichende Dura über, durchsetzte die Dura, um mit der stark verdickten Cauda equina in innige Verbindung zu treten. Das Rückenmark war auch in diesem Fall abnorm verlängert, indem es bis zum unteren Teil der Lendenwirbelsäule herabreichte, Pia und Arachnoidea waren verdickt und mit der Dura und den Nervenbündeln der Kauda verwachsen. Das Hals-, Brust- und obere Lendenmark wies keine pathologischen Veränderungen auf, als pathologischer Befund war eine reichliche Anlage von Epithel an Stelle des Zentralkanales festzustellen. Im untersten Lendenmark und vor allem im Sakralmark ging der stark erweiterte Zentralkanal in die graue Substanz der seitlichen Rückenmarkshälften hinein. Einzelne Nervenbündel der Cauda equina waren atrophisch und am untersten Teil durchwachsen von quergestreiften Muskelfasern.

„Die Hydromyelia war offenbar die Ursache für die Alteration der Blase und Ureterenfunktion.“

In dem Falle Fischer-Recklinghausen war die hintere Wand des ganzen Sakralkanales nicht knöchern verschlossen, den Abschluß bildete eine federnde, derb fibröse Masse ganz von der Struktur der elastischen Bänder. Die Breite des Wirbelspaltes betrug im 1. Sakralwirbel 16 mm, im 2. 8 mm, im 3. und 4. je 9 mm. Die Dicke der fibrösen Abschlußmembran wurde nach abwärts vom 2. Sakralwirbel an auf 3—4 mm, nach oben auf die doppelte Dicke bestimmt. Am oberen Ende des Wirbelbogens springt der rechte Schenkel desselben leistenförmig und rippenartig stark hervor, während der linke Schenkel von außen her eingebogen weiter in den Sakralkanal hineinragt. Varietät und Mißbildung, betont v. Recklinghausen, gehen bei Wirbelspalten ineinander über. Nur erst unter Berücksichtigung der Symptome und Folgeerscheinungen können wir in vielen Fällen eine sichere Diagnose auf Spina bifida occulta stellen. Daß wir Kreuzbeine mit weit offenem Sakralkanal der Spinae bifida occulta zurechnen dürfen, dafür haben wir das Beispiel Recklinghausens. v. Recklinghausens zählt auch unvollständige Spalten am Ende des Kreuzbeinkanals ebenfalls zur Spina bifida occulta, nur um einen Unterschied des Grades handele es sich hier, um keine wesentliche Differenz in all den Fällen. Daß mitunter ganz abnorme

Verhältnisse an der Wirbelspalte und dem umgebenden Knochenskelett vorkommen können, ersehen wir aus Virchows Präparat Nr. 4 und aus dem eben erwähnten Recklinghausenschen Präparat. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht eine weitere Mitteilung von v. Recklinghausen, daß bei einer in der Gegend der Brustwirbelsäule vorhandenen Spina bifida occulta der Defekt teilweise durch einen vom oberen Ende des Schulterblattes ausgehenden rippenartigen Knochenteil gedeckt wurde.

Joachimsthal berichtet von einem Fall, bei dem der Defekt am 3. Lendenwirbel seitlich links lag und der Wirbelspalt durch eine Knochenleiste überbrückt wurde.

Bohnstedt, in dessen Beobachtungen der Wirbelspalt intra vitam nicht diagnostiziert werden konnte, fand bei der Sektion den Bogen des 1. Sakralwirbels sehr niedrig, ohne eigentlichen Dornfortsatz, die Bogenhälften wieder vereinigt durch eine fibröse, steife Bandmasse. Das Kreuzbein war im unteren Drittel beträchtlich verdickt, nur der 1. und 2. Kreuzbeinwirbel deutlich voneinander abgesetzt, während der folgende Teil des Kreuzbeines eine feste zusammenhängende Knochenmasse bildete.

Wenn ich die Beschreibung der Präparate des Wirbelspales etwas weiter ausgeführt habe, so war für mich die Erwägung maßgebend, daß wir dadurch eine genauere Kenntnis dieser Formveränderungen erlangen und eine schätzenswerte Unterlage für die Erklärung und Deutung der Röntgenbilder erhalten, die um so mehr ins Gewicht fällt, als wir doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Umgrenzung des Wirbelspales nur durch das Röntgenverfahren kennen lernen. Ein Röntgenbild kann natürlich nie so deutlich wie ein anatomisches Präparat die Formveränderung des Knochens in allen Ebenen zeigen.

### 3. Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Spina bifida occulta.

Im Jahre 1898 hat Carl Beck auf die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnose einer Spina bifida hingewiesen, dabei aber etwas zu weitgehende Schlüsse aus seinen Bildern gezogen, indem er die Vermutung aussprach, auch die Weichteilveränderungen und die Art der Mitbeteiligung des Rückenmarks und der Hauto daraus erkennen zu können. Später haben sich, wohl infolge der noch mangelhaft ausgebildeten Technik und der Schwierigkeit, scharfe Wirbel- und Kreuzbeinbilder zu erhalten, Bockenheimer und Milner etwas ablehnend verhalten. Milner erklärt sogar, daß in vielen Fällen von Spina bifida die Palpation mehr leisten könne wie das Röntgenbild, und Bockenheimer vermochte nur in zwei Fällen von Spina bifida einen sicheren Aufschluß über den Wirbelspalt durch das Röntgenbild zu erlangen.

Die erste Röntgenaufnahme bei einer Spina bifida occulta hat Albers-Schönberg im Jahre 1901 bei dem Patienten Kellers gemacht.

Bei dem 14jährigen Knaben mit Hypertrichosis lumbalis zeigte das Röntgenbild eine vollständige Spaltung des 5. Lendenwirbels. Nicht ganz deutlich konnte ein weiterer Spalt im unteren Teil der Bögen des 4. Lendenwirbels festgestellt werden.

In der Folgezeit wurden dann häufig Röntgenbilder bei Spina bifida occulta angefertigt und von den meisten Autoren die große Bedeutung und der Wert der Röntgenaufnahmen zur Feststellung und Erklärung der Wirbelspalten anerkannt. Die Ansicht von Milner, daß durch Palpation häufig mehr geleistet werden könne als durch das Röntgenbild zur Diagnose eines Wirbelspales, muß als veraltet gelten. Verbesserte Technik und Erfahrung hat in den letzten Jahren den festen Beweis für die große Bedeutung und Wichtigkeit des Röntgenbildes in der Diagnose eines Wirbelspales erbracht. Settmayer und vor allem Robinsohn und Graessner haben sich mit dem röntgenologischen Nachweis der Spina bifida occulta in

der Lendenkreuzbeingegend eingehend befaßt, nachdem schon im Jahre 1903 Ludloff scharfe Lendenkreuzbeinbilder erhalten hatte, die es ihm ermöglichen, die Schwierigkeiten bei der Erkennung und Deutung von Kreuzbeinbrüchen und Veränderungen in der *Articulatio sacro-iliaca* zu überwinden.

Die Technik der Röntgenaufnahme bei *Spina bifida occulta* wird verschieden gehandhabt. Als ein besonderer Fortschritt gilt kurze Expositionszeit, Lufflaschwämme und Verstärkungsschirme. Die Technik unserer Klinik ist folgende:

Blendenaufnahme mit mittelweicher Röhre; Expositionszeit etwa 35 bis 45 Sekunden bei 10 Milliampère Belastung. Verstärkungsschirme und Lufflaschwämme verwenden wir nicht. Auch ohne diese Hilfsmittel erhalten wir klare und scharf gezeichnete Bilder. Um gute Kreuzbeinaufnahmen zu bekommen ist beim Patienten die Entleerung des Darms vorher notwendig. Gewisse Schwierigkeiten bildet es immerhin noch, bei Kindern scharf gezeichnete Aufnahmen zu erhalten. Bei der Unruhe der Kinder und der verhältnismäßig langen Expositionszeit erscheinen die Bilder häufig verschwommen, selbst in Narkose leidet die scharfe Zeichnung durch die Atembewegungen.

Robinson hat sich vor allem mit der Spaltbildung im Kreuzbein befaßt und festgestellt, daß der Hiatus sakral. sich nicht, wie bisher von den Anatomen angenommen wurde, in der großen Mehrzahl der Fälle auf den 5. Sakralwirbel beschränkt, sondern häufig in den 4. und sogar manchmal bis in den 3. hinaufreicht. Normalerweise finden sich, wie Graessner ausführlich auseinandersetzt, in der Verbindung zwischen 5. Lenden- und 1. Sakralwirbel Anomalien oder Variationen, die dann auch bei *Spina bifida occulta* vorhanden sein können. „Der 5. Lendenwirbel kann mehr den Typus des 1. Sakralwirbels haben, stark verbreiterte Querfortsätze, die auf beiden oder auf der einen Seite knöchern mit dem 1. Sakralwirbel verwachsen sein können. Andererseits kann der 1. Sakralwirbel mehr oder weniger in seiner Gestaltung dem 5. Lendenwirbel gleichen.“ Derartige, schon normalerweise vorkommende Variationen können bei der *Spina bifida occulta* neben einem Wirbelspalt noch in verstärktem Maße auftreten, so daß man auf dem ersten Blick in Zweifel sein kann, was als 1. Sakral- und als letzter Lendenwirbel angesprochen werden muß. Für die Diagnose einer *Spina bifida occulta* erscheint uns im Röntgenbilde nicht ein geringes Offenbleiben des Sakralkanals als wichtig und ausschlaggebend, sondern wenigstens ein Klaffen des Hiatus sacralis bis in den 3. Sakralwirbel. Kleinere Asymmetrien, wolkige Aufhellungen an der einen oder beiden Kreuzbeinhälften im Röntgenbilde allein, ohne weitere Symptome an den Dornfortsätzen der oberen Kreuzbeinwirbel, ohne Außensymptome, glauben wir nicht so ohne weiteres einer *Spina bifida occulta* zurechnen zu dürfen. Röntgenaufnahme und Außensymptome müssen sich zur klinischen Diagnose ergänzen. Würden wir unter *Spina bifida occulta* einzig und allein, wie es der bloße Name sagt, eine verborgene, verdeckte Spalte im Wirbel verstehen und nicht unter diesem Sammelnamen Veränderungen des Inhalts des Wirbelkanals zusammenfassen, dann ginge es eher an, jedwede kleine Unregelmäßigkeit am Kreuzbein als *Spina bifida occulta* zu bezeichnen. Es ist hier nicht so einfach die Grenze zwischen Varietät und Mißbildung strikte zu ziehen. Schon jetzt ergibt sich durch das Studium der Röntgenbilder des Kreuzbeins bei *Spina bifida occulta*, daß man Spaltbildung und Veränderungen, die die Anatomen als Variation

angesehen haben, der Spina bifida occulta zurechnen muß. Das Röntgenbild allein, so wertvoll und notwendig es ist, kann uns doch nur zeigen, daß bei kleinen Veränderungen etwas von der Norm abweicht. Ob diese Veränderungen aber bereits den pathologischen angereicht werden müssen, das können wir nur aus der anatomischen Untersuchung, aus der Analyse der klinischen Symptome erkennen. Durch operative Eingriffe, die in neuerer Zeit bei Spina bifida occulta besonders von Cramer häufig vorgenommen wurden, ist unsere Kenntnis wesentlich bereichert worden. Gerade durch die Operationen konnten die Röntgenbilder genau kontrolliert und in ihrem Werte richtig beurteilt werden.

Graeßner hat es unternommen, Röntgenbilder von anatomischen Präparaten mit Spina bifida occulta zu vergleichen mit Röntgenbildern von lebenden Individuen, bei denen die Diagnose auf Spina bifida occulta gestellt wurde. Von besonderem Wert werden einzelne Röntgenogramme Graeßners dadurch, daß er bei einigen Patienten dieselben an der Hand der Operationsbefunde kritisch betrachtet und den Befund am Röntgenbild mit dem Operationsbefund vergleichen konnte.

Aus den Röntgenbildern, die von Graeßner an den anatomischen Präparaten aufgenommen wurden, ergeben sich für das Kreuzbein folgende Anomalien: totales Offenbleiben des Kreuzbeinkanals in der Breite bis an die Sakrallöcher heranreichend. Die Ränder, welche den offenen Sakralkanal begrenzen und dem rudimentären Processus spinosus entsprechen, zeigen manchmal dichten Wulst, bald wieder ist der Rand flach, sogar etwas atrophisch. Auch der Breitendurchmesser der offenen Kreuzbeinrinne ist schwankend, entweder von oben bis unten im Durchmesser gleichweit, oder er verjüngt sich trichterförmig von proximal nach distal. Ein andermal wieder zeigt er unten die größte Breite und verjüngt sich nach oben, bildet fast ein gleichseitiges Dreieck mit der Spitze nach oben und der Basis mehr oder weniger schmal nach unten. Die aufgeworfenen wallartigen Ränder, die Robinsohn charakteristisch für Myelodysplasie, einen von Fuchs aufgestellten Sammelnamen für Symptomenbilder, die bei Spina bifida occulta sich finden, hält, haben Graeßner und wir ebenfalls vereinzelt konstatieren können, müssen aber mit Graeßner Robinsohn insofern widersprechen, daß diese Knochenwulste keineswegs immer für Spina bifida occulta oder Myelodysplasie bezeichnend sind. Ich glaube auch nicht, daß man bei diesen Anomalien und kleinen Knochenveränderungen zu sehr schematisieren darf, da doch letzten Endes die Gestaltung des Knochens wesentlich von der Funktion, dann von den Muskelansätzen und Muskelursprüngen abhängig ist.

Als totale Dehiszenz beschreibt Graeßner Beispiele von Spalten im Kreuzbein, bei denen sich die Spaltung auf den II. und auch auf den I. Kreuzbeinwirbel erstreckt.

Der Spalt im I. Kreuzbeinwirbel entspricht in seiner Form den Spalten der anderen Wirbel im Brust- und Lendentheil. Entweder findet sich nur bei dem geringsten Fall von Spina bifida occulta eine Delle und Einsenkung am Dornfortsatz, dann wieder kann der Dornfortsatz in der Mitte oder seitlich entweder lineär oder schräg gespalten sein. Fehlt der Dornfortsatz ganz, dann können die Bogenteile nunmehr an einer kleinen Stelle mit einem knopfartigen Vorsprung — letzter Rest der Processus — verbunden sein, oder aber, wie es in den meisten Fällen zutrifft, die Bogenreste selbst, schwächer entwickelt und verkümmert, klaffen weit und umgrenzen einen Spalt, wie wir ihn oben beschrieben haben. Nicht selten kommt es vor, daß der Rest des Dornfortsatzes als kleines, unscheinbares Knochenstückchen in der Höhle liegt, die von den weitklaffenden Bogenteilen begrenzt wird; oder der Dornfortsatz ist erhalten, vielfach von geringerem Umfang wie normal, der Spalt findet sich dann dicht neben ihm, schräg verlaufend. In anderen Bildern erscheint seitlich neben dem verkümmerten oder gut erhaltenen Dornfortsatz ein lineärer oder schräger Spalt an dem einen Bogenansatz, oder es findet sich ein klaffender Zwischenraum zwischen dem Bogenrest und Dornfortsatz. Robinsohn glaubt, daß dieses rudimentäre Knochenstückchen als Rest des Dornfortsatzes getragen wird von einem nächstfolgenden Dornfortsatz, eine Ansicht, der Graeßner auf Grund eines Operationsbefundes widerspricht. Bei der von Cramer vorgenommenen Operation konnte Graeßner sich überzeugen, daß der im Spalt liegende stark verkümmerte Dornfortsatzrest mit dem be-

nachbarten Knochenteil in keiner festen Verbindung stand. Das isoliert liegende Knochenstückchen hatte auch keinen Zusammenhang mit den Bogenresten, die selbst wieder ganz lose mit dem Wirbelkörper in Beziehung standen.

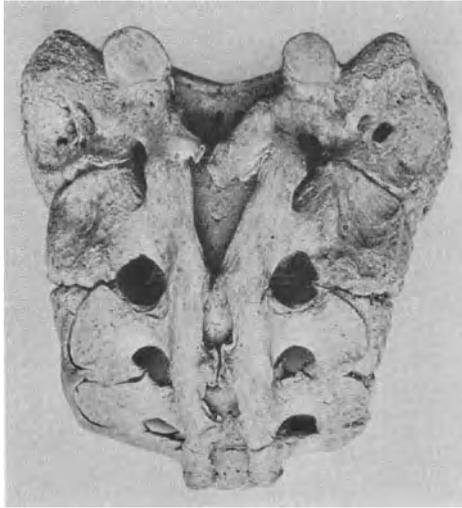


Abb. 1.

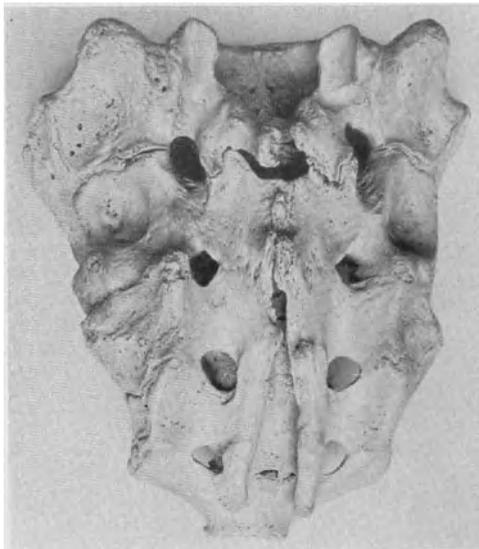


Abb. 2.

Den gleichen Befund wie Graeßner konnten wir an einem Kreuzbeinpräparat feststellen, das wir von einem Verwundeten mit Hohlfuß und Spina bifida occulta gewonnen haben, der an Sepsis infolge einer Kniegelenkszertrümmerung zugrunde ging.

Robinson unterscheidet einen Hiatus sacralis inferior und einen Hiatus sacralis superior bei den Spalten des Kreuzbeins, je nach der Lage des offengebliebenen

Sakralkanal, und ein totales Offenbleiben des Kreuzbeinkanals, wenn auch der I. und II. Sakralwirbel gespalten ist.

Graeßner hat Bilder beschrieben, an denen der Sakralkanal unten bis zum III. Sakralwirbel offen war; der III. Sakralwirbel selbst war geschlossen, am II. oder I. Dornfortsatz bestand wieder eine Spaltung. Dieser obere Spalt stand nun mit dem offenen Sakralkanal durch eine feine Rinne in Verbindung. Am häufigsten, erklärt Robinsohn, kommt am Kreuzbein ein oberer Spalt vor, der den I. bis III. Kreuzbeinwirbel betreffen kann und entweder medial oder seitlich lineär oder schräg verläuft. Nächst dem folgt am häufigsten das Offenbleiben des Sakralkanals im unteren Teil. Der Angabe der Anatomen, daß bei den meisten Individuen die Spaltbildung, die den V. Kreuzbeinwirbel betrifft, daß also nur hier der Sakralkanal offen wäre, widerspricht Robinsohn, der bei zahlreichen Aufnahmen von Kreuzbeinbildern gefunden hat, daß schon normalerweise bei den meisten Individuen der Sakralkanal unten am V. und wenigstens noch am IV. Wirbel offen bleibt. Der offene Hiatus sacralis kann

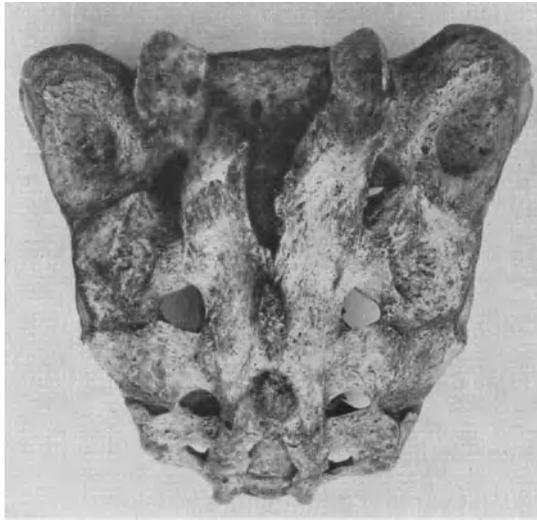


Abb. 3.

an einzelnen Stellen durch schmale Knochenleisten überbrückt sein. Weniger häufig kommt dann nach Robinsohn das totale Offenbleiben des Sakralkanals vor. Seltenere ist noch ein asymmetrischer Bau des Kreuzbeins.

Ich lasse hier Photographien von Kreuzbeinen folgen, die ich der Güte meines Lehrers, Herrn Prof. Ludloff, verdanke.

Abb. 1 zeigt einen total offenen Sakralkanal.

Abb. 2. Spalt im I. Sakralkanal, der II. Wirbel ist erhalten, durch den III. zieht eine schmale Rinne, die in den offenen Hiatus sacralis inferior ausmündet, der dreieckig gestaltet ist, fast gleichschenkelig mit der Basis distal. Die den Sakralkanal umgebenden Ränder sind nicht so aufgeworfen und verdickt wie an Abb. 1.

Abb. 3. Hiatus sacralis superior; distal ist der Sakralkanal im V. und IV. Wirbel offen.

Robinsohn hat für die Spaltbildung am ersten Sakralwirbel einige Typen aufgestellt, wie wir sie in unseren Röntgenbildern häufig gesehen haben:

1. Frontaler medianer Spalt. Die Spaltung läuft durch die Mitte der hinteren Bögen, der Processus spinosus ist entweder geschwunden oder geteilt, so daß seine rudimentären Hälften klaffen. Nach meinen Erfahrungen ist der Processus spinosus fast nie mehr als höchstens angedeutet zu finden.

2. Frontaler extramedianer Spalt zu einer Seite des Processus spinosus. Dieser Spalt entspricht dem seitlichen Spalt, wie ihn Recklinghausen und Joachimsthal schon vor der Röntgenära beschrieben und wie wir ihn wiederholt in unseren Fällen beobachten konnten.



Abb. 4. Spalt im 5. Bogen. Rechte Hälfte des Dornfortsatzes im vertikalen und frontalen Durchmesser wesentlich breiter wie die linke.

3. Frontaler bilateraler Spalt zu beiden Seiten des Processus spinosus, der dann nach Robinsohns Ansicht vom Processus spinosus II gestützt wird. Nach Graeßners Ansicht und meiner bereits oben angeführten Beobachtung liegt das Überbleibsel des Dornfortsatzes frei innerhalb einer Höhle und kann mit den Bogenresten durch eine bindegewebige Membran verbunden sein.

4. Oblique Spaltung des Processus spinosus I in zwei Lappen, von denen einer, gewöhnlich der linke, von dem anderen getragen wird. Wir haben festgestellt, daß bei diesen schrägen Spaltungen von einem Processus spinosus oft nichts mehr zu sehen ist.

Die Bogenteile sind schwächer ausgebildet als normal, schieben sich aneinander vorbei, so daß der eine auf dem anderen reitet, ebenso häufig der rechte wie der linke, und sie zeigen höchstens an ihrem Ende eine knopfartige Auftreibung, die wir vielleicht als den Rest des Dornfortsatzes ansehen können.

Die beigefügten Röntgenbilder (siehe S. 510—514) geben eine Erläuterung zu der Art des Spaltes in der Lumbosakralgegend.

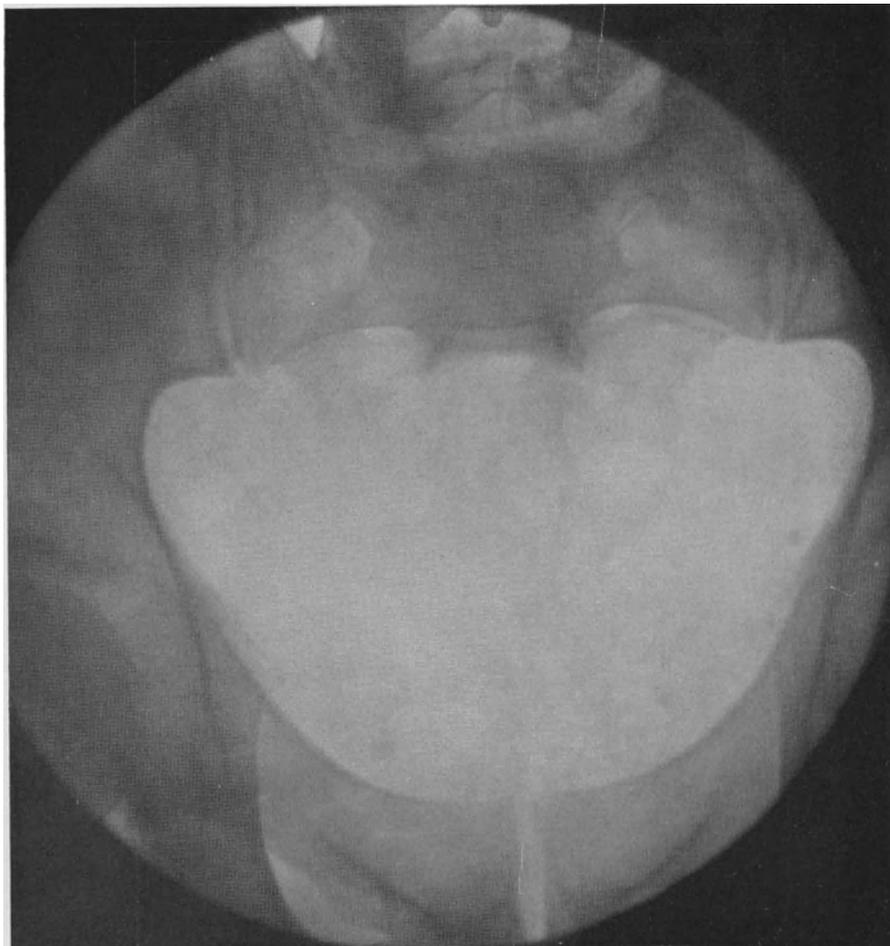


Abb. 5. Spalt im I. Sakralwirbel, nahezu median gelegen; linker Bogen stärker entwickelt wie der rechte. Processus spinosus hängt als kleines längliches Knochenstückchen am linken Bogen.

Unter 87 Fällen von Spina bifida occulta hat Graeßner 27 mal ein Offenbleiben des ganzen Sakralkanals gefunden, dabei 10 mal zugleich einen Spalt (Dehiszenz) des V. Lendenwirbels, 53 mal einen isolierten Spalt am I. Sakralwirbel und 3 mal am I. und II. Kreuzbeinwirbel gesehen. Erstreckte sich der Hiatus sacralis superior bis zum III. Sakralwirbel, so stellte Graeßner fest, daß bei genauer Beobachtung des Röntgenbildes immer ein vollständiges Offenbleiben des Kreuzbeinkanals vorhanden war, wenn auch

manchmal nur ein ganz feiner Spalt rinnenförmig den III. Sakralwirbel durchzieht und dann in den weitklaffenden, unten offenen Sakralkanal ausmündet. Die Wirbelbögen tragen oft, wenn sie breit auseinander gewichen sind, an ihren freien Enden verdickte, knopfförmige Ränder, die als Rudimente des Dornfortsatzes anzusprechen sind. Als bilaterale Spaltbildung bezeichnet Graeßner eine solche Anomalie, bei der sich der Defekt auf beiden Bogenhälften möglichst gleichmäßig verteilt, eine Erscheinung, die nach unseren Erfahrungen nur äußerst selten zutrifft. Daß wir die Berechtigung haben, einen isolierten und auch kleinen Spalt am I. Sakral- oder am V. Lumbalwirbel oder überhaupt an irgend



Abb. 6. Frontaler bilateraler Spalt des I. Sakralwirbels. Bögen schwach entwickelt, der Processus spinosus als freies Knochenstück in der Höhle, scheint noch etwas mit dem linken Bogen in Zusammenhang zu stehen. Die Processus spinosi des III., IV. und V. Lendenwirbels sind schräg gestellt. Die Bogenhälften des IV. und V. Wirbels sind in der Mitte übereinander geschoben.

einem Dornfortsatz der gesamten Wirbelsäule für eine Spina bifida occulta anzusehen, wenn sich der Rückgratinhalt nicht vorstülpt, dafür haben wir als Beweis die Anschauungen Virchows und Recklinghausens und die Befunde, die durch die Operationen erhoben wurden.

Das Röntgenbild hat unsere Kenntnis der Spina bifida occulta, d. h. der Veränderungen am Knochenskelett der Wirbelsäule, ganz enorm gefördert. Es liefert uns zugleich einen wertvollen Hinweis für den Weg einer etwa vorzunehmenden Operation. Ist aber, wie Recklinghausen für einzelne seltene Fälle annimmt, der Spalt nachträglich nicht durch eine derbfibröse oder knorpelige Masse geschlossen, sondern verknöchert, ist die Spina bifida eine totaliter occulta geworden, wie Recklinghausen sich ausdrückt, dann natürlich



Abb. 7. Schräge Spaltung des I. Kreuzbeinwirbels, der linke Bogen lagert sich über den rechten. Ein Processus spinosus ist nicht vorhanden. Der Processus spinosus des V. Lendenwirbels ist mäßig schräg von oben links nach unten rechts gestellt. Der → weist auf arthritische Veränderungen in der Articulatio sacro-iliaca hin.

kann das Röntgenbild wenig nützen. In dieser Hinsicht bemerkenswert ist der Befund bei der Patientin Voelckers. Bei der Operation zeigte es sich, daß der Dornfortsatz des III. und IV. Lendenwirbels in eine breite, dicke Knochenmasse mit spongiöser Architektur im Innern umgewandelt war und einem kräftigen Wirbelkörper gleich. Voelcker vermutet, daß gerade hier fötal die Wirbelspalte am ausgedehntesten und breitesten war und später dann an Stelle der fibrösen Deckmembran durch Knochengewebe gedeckt wurde, die Spina

bifida occulta also stellenweise hier zu einer totaliter occulta wurde. Wenn Geiges eine Delle im Processus spinosus als Spina bifida occultissima bezeichnen will, so halte ich das mit F. Hesse für vollkommen unnötig.



Abb. 8. Schräger Spalt der Bögen des I. Sakralwirbels. Der rechte, an dem der schmale rudimentäre Processus spinosus hängt, ist lumbalwärts nach oben disloziert, der linke verläuft nahezu horizontal, ist schmal.

Eine isoliert vorkommende Delle in einem einzigen Dornfortsatz kann meiner Ansicht nach eher als Varietät, wie als Spina bifida angesehen werden.

#### 4. Tumoren. Rückenmark. Cauda equina und Nerven bei Spina bifida occulta.

Nicht selten findet sich bei der Spina bifida occulta subkutan gelegen ein Tumor, der durch einen fibrösen Stiel mit der äußeren Haut verwachsen, dem Wirbelspalt, der durch eine fibröse oder knorpelartige Deckmembran geschlossen ist, auflagert, durch ein kleines Loch in dieser Deckmembran einen fibrösen Stiel durch den Wirbelspalt hindurch in die Rückgrathöhle sendet, wo dann entweder ein zweiter Tumor vorhanden ist, oder wo sich dieser fibröse Stiel um die veränderte Dura herumschlingt und das Rückenmark und die Cauda equina oder die Nervenwurzel einschnürt und schädigt. Manchmal ist schon äußerlich die unter der Haut sitzende pralle Geschwulst zu fühlen, die auf der Unterlage verschieblich, der Deckmembran (*Membrana reuniens posterior*) auflagert und dann mit einem Fortsatz durch einen Spalt in dieser Deckmembran hindurchzieht, schließlich im Rückgratskanal mit einer noch größeren, fettartigen Geschwulst in Verbindung stehen kann. Die Dura fehlt sehr häufig auf der Höhe der Geschwulst, indem sie in dieselbe übergeht oder sich im Periost des Wirbelkanals verliert.

Die Geschwulst erstreckt sich dann intradural weiter, von hier aus ziehen manchmal Fettbindegewebszüge zwischen das Rückenmark, das selbst durch den Tumor komprimiert und meistens schon von vornherein **dysplastisch angelegt** ist. Ist subkutan ein Tumor vorhanden, dann wird es sich klinisch oft nicht so leicht, namentlich bei kleinen Kindern, entscheiden lassen, ob eine zystische oder okkulte Form der Spina bifida vorliegt. Die Übergänge sind in einzelnen Fällen nicht zu trennen, wie Hesse richtig betont.

Bei den Operationen, die in letzter Zeit vor allem Cramer bei Spina bifida occulta vorgenommen hat, bei dem Falle von Jones, Maas und Katzenstein wurden vereinzelt fibröse derbe Stränge gefunden, die einen schädigenden Zug auf das Rückenmark ausübten, oder die Nerven einengten und verzerrten.

In dem klassischen Fall von Recklinghausen fand sich nach Ablösung der behaarten Haut ein knopflochförmiger Spalt in der Fascia lumbodorsalis. Von der Unterfläche breitete sich ein derb fibröses Fettgewebe strangförmig in die Tiefe durch ein Loch in der *Membrana reuniens posterior* durch den Wirbelspalt hindurch in den Wirbelkanal hinein aus. Dieser Strang ging dann auf in einem Tumor, der intradural gelegen, aus Fettgewebe, weißlichen Bindegewebszügen und aus richtigen, spindelförmigen Muskelbäuchen bestand. Mikroskopisch wiesen diese Muskelelemente quere Streifung, wie normal funktionierende Muskeln auf. Die Dura selbst ging an der Hinterwand vollkommen in dieser Geschwulst auf, teilweise verlor sie sich in dem Periost, während an der vorderen Kanalwand die Dura deutlich aufzufinden war. Das Rückenmark war abnorm verlängert, reichte nicht wie in gewöhnlicher Weise bis zum II. Lendenwirbel, sondern bis zum II. Kreuzbeinwirbel. In der Gegend der Wirbelspalte war der Rückgratkanal erweitert und ausgefüllt durch das verlängerte, an der Stelle des Wirbelspaltes fixierte Rückenmark, vor allem aber durch den Tumor, den Recklinghausen nicht als eine bloße Ausfütterung, als ein Fettpolster ansieht, wie es gewöhnlich in mäßigem Grade die abgehenden Nervenwurzeln begleitet, da es intradural weiter reichte und die weichen Rückenmarkshäute von hinten her durchsetzte, der dorsalen Rückenmarkshälfte fast untrennbar aufsaß, das ganze Rückenmark einschidete, nach vorn zu verdrängte und abplattete. Am weitesten nach vorn reichte diese Geschwulstmasse, das Myofibroliptom, auf der linken Seite, wo schon äußerlich die Hypertrichose am stärksten entwickelt war. Die vom Rückenmark abgehenden Nervenwurzeln, vor allem die hinteren, gingen teilweise in den Tumor über, wo sie sich aber doch schon makroskopisch durch ihre weiße Farbe und ihre derbe Beschaffenheit abhoben. Im Bereiche der Umscheidung war das Rückenmark selbst derb.

Das Rückenmark war abnorm verlängert. Nach den Untersuchungen von G. Ranke und späteren Bestätigungen ist das Rückenmark bereits beim fünf- bis sechsmonatlichen Fötus in den Lendenkanal hinaufgestiegen. Ursprünglich reicht das Rückenmark bis zur Schweifspitze, der Teil im Bereich der Schwanzwirbelsäule bildet sich zurück, nach Bonnet u. a. wird das Rückenmark auch noch dadurch relativ kürzer, daß die Lendenwirbelsäule ein stärkeres Wachstum als die Medulla zeigt, schließlich befindet sich bei dem Menschen der Conus terminalis, der im sechsten fötalen Monat am Anfang des Kreuzbeinkanals liegt, bei der Geburt in der Höhe des III. Lendenwirbels, um dann nach einigen Jahren seinen dauernden Platz etwa am unteren Rand des I. Lendenwirbels zu haben.

Bei der Spina bifida occulta wird in einzelnen Fällen das Rückenmark im Sakralkanal oder im unteren Lendenteil festgehalten, beim schnelleren Wachstum der Wirbelsäule muß es dann gedehnt und gestreckt werden.

Die Cauda equina im Falle von Recklinghausen - Fischer war durch die Verlängerung des Rückenmarks nur mangelhaft ausgebildet, die abgehenden Nervenwurzeln gingen nicht schräg nach unten zu ihren Intervertebrallöchern, sondern traten in senkrechter Richtung oder mußten sogar rechtwinkelig nach oben umbiegen, um als förmliche Nervi recurrentes zu ihren Austrittslöchern zu gelangen. Die Anschauung de Ruyters, daß durch diese winkelige Abknickung schon die Nerven geschädigt werden können, halte ich für sehr unwahrscheinlich. Bei Nervenpropfungen wird oft der Nerv schräg oder fast rechtwinkelig dem anderen angelagert, und doch hat man wiederholt die besten Erfolge gesehen.

Aus dem Querschnitt des Rückenmarks konnte Recklinghausen folgern, daß es sich bei der Verlängerung der Medulla spinalis nicht um eine Hypertrophie der Nervensubstanz, etwa um eine „Zunahme von neuen Segmenten“ handelte, sondern das Rückenmark war einfach gedehnt, im Sakralkanal durch das Myofibrolipom gedrückt und von dem fibrösen Strang festgehalten und gefesselt worden. Der Querschnitt des Rückenmarks zeigte eher eine Abnahme, eine Atrophie, als eine Zunahme.

Auf mikroskopischen Schnitten tritt deutlich die Deformierung des Rückenmarks von hinten nach vorn zutage, dabei ist das Rückenmark von links nach rechts verzogen, wie wenn der heranwachsende Tumor den Druck auf dasselbe in schiefer Richtung von links hinten nach rechts vorn ausgeübt hätte. Links ist die Rückenmarkshälfte verkümmert, das Tumorgewebe lagert sich tief ein in die nervöse Substanz, die es größtenteils vernichtet. Der linke Seitenstrang ist nicht zu erkennen, die Hinterstränge, vor allem links, sind mangelhaft entwickelt. Auch die graue Substanz, vor allem links hinten, ist verkümmert, Ganglienzellen liegen versprengt inmitten des Myofibrolipoms. Nur in den vorderen und medialen Teilen des Vorderhorns ist links das Rückenmark unbeschädigt geblieben. Auf dem Querschnitt zeigt sich deutlich die Abplattung von hinten nach vorn. Da, wo der Tumor am stärksten das Rückenmark ergreift und in dasselbe übergeht, reicht er von der rechten hinteren Wurzel bis zur linken vorderen. Nach hinten zu fand sich in dem Lipomgewebe noch ein mosaikartiges Narbengewebe, das Recklinghausen als verändertes Nervengewebe ansprach und in Beziehung brachte zu den verkümmerten und versprengten hinteren Nervenwurzeln. Die Gefäße sind hypertrophisch, die Nervenwurzeln sklerotisch verändert, einzelne Nervenwurzeln, wie die V. Sakralwurzel, sind überhaupt nicht mehr auffindbar.

Ähnliche grobe Veränderungen des Rückenmarks und der abgehenden Nervenwurzeln zeigen die Untersuchungen Ribberts und Bohnstedts.

Statt der Hautnarbe findet sich bei dem Falle von Ribbert schon äußerlich eine haselnußgroße Geschwulst, die über einer flachen, trichterförmigen Einsenkung der Fascia lumbodorsalis sitzt. Von der Hinterseite der Geschwulst ausgehend zog ein derber Strang in den Wirbelkanal und den Duralsack. Der Duralsack ist hier vollkommen geschlossen und läßt sich bis in den Sakralkanal verfolgen; das Rückenmark selbst ist nicht so hochgradig verlängert, wie in Recklinghausens Fall, reichte aber immerhin bis zum V. Lendenwirbel herab, nicht bis in den Wirbelspalt selbst herein. Der fibröse Strang umscheidet das Rückenmark und die Konusspitze, auf der Hinterseite ist der fibröse Strang fest mit der Dura verwachsen. Eine Cauda equina, wenn auch etwas kürzer wie normal, ist vorhanden, von ihr aus ziehen die Nerven eine Strecke weit durch den Tumor hindurch. Die Nerven selbst ziehen nach abwärts, um zu ihren Intervertebrallöchern zu gelangen. Die Cauda equina war verkümmert, enthielt weniger Nervenfasern wie normalerweise, fühlte sich derb an. Mikroskopisch allerdings konnte keine Sklerosierung oder Degeneration an den Nerven festgestellt werden. Die Intervertebralganglien waren wohl entwickelt.

Mikroskopisch wies das Rückenmark eine Degeneration in den hinteren Strängen auf, die bis ins Brustmark verfolgt werden konnten. In erster Linie waren die hinteren Stränge degeneriert, dann folgten Veränderungen in den hinteren Hörnern. In den stärksten veränderten Partien über dem Conus medialis im Bereich des Wirbelspaltens waren mikroskopisch überhaupt keine Hinterstränge mehr aufzufinden, die Degeneration nimmt an Intensität nach oben zu ab, betrifft nur die inneren Abschnitte der Gollischen Stränge. In dem von dem fibrösen Gewebe eingeschiedeten Abschnitt ist die weiße Substanz der Vorderstränge schmal und verarmt an markhaltigen Fasern. In dem einschiedenden Gewebe verliefen Nerven von normaler Struktur. Der Tumor, der das Rückenmark und die Cauda equina umgibt, enthält in dem Falle von Ribbert vor allem quergestreifte Muskelfasern, in großen und kleinen Bündeln angeordnet, mit längsverlaufender Struktur, wenig Fett; die Gefäße innerhalb des einschiedenden Gewebes zeigten Hypertrophie und eine dicke, kernarme Wand.

Die schwersten Veränderungen im Rückenmark finden sich in dem Falle von Marchand-Bohnstedt, wo eine Spina bifida sacralis occulta mit offenem Hiatus vorlag. Das Rückenmark war um fünf Wirbel verlängert, der Rückgratkanal im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule erweitert, in seinem unteren Teil war wieder eine Muskel-, Fett- und Bindegewebsgeschwulst vorhanden, die das Rückenmark einschiedete und mit der äußeren Bedeckung im Zusammenhange stand. Vom letzten Halswirbel ab war das Rückenmark sehr schmal, schon äußerlich sehr stark in seiner Konfiguration verändert von den unteren Brustwirbeln an. Eine Cauda equina war nicht vorhanden. Im unteren Teil ging das Rückenmark in eine Anschwellung über, die gebildet wurde von dem Tumor (Myofibrolipom). Die Nerven sind verarmt an Fasern und sklerosiert, ähnlich wie im Falle von Recklinghausen. Die Degeneration im Rückenmark reichte in Bohnstedts Fall sehr weit herauf. Schon im Halsmark sind die Gollischen Stränge degeneriert, die Seitenstränge schmal, nach unten zu verliert in der Höhe des X. Dorsalwirbels der Zentralkanal sein Lumen, von hier ab werden auch die Vorderhörner an Breite schmaler. Die Degeneration der Gollischen und der hinteren Stränge nimmt nach unten an Intensität erheblich zu. Ein mikroskopischer Schnitt durch das Rückenmark in der Gegend des Wirbelspaltens zeigt eine beträchtliche Abnahme der grauen Substanz, die Hinterhörner verschmälert und degeneriert, eine intensive Degeneration der Gollischen und der hinteren Stränge, den Zentralkanal ohne Lumen. Im Bereiche des Myofibrolipoms sind auch die Vorderhörner vollkommen degeneriert, das linke stark zersprengt, die Hinterhörner, die Seitenstränge hochgradig zerstört, in den Gefäßen verdickte Wandungen. Die abgehenden Nervenbündel sind eingebettet in fibröse Scheiden. Innerhalb dieser fibrösen Schicht liegen verstreut Bruchstücke von Ganglienzellen.

Eine Untersuchung der **peripheren Nerven** bei Spina bifida occulta hat Recklinghausen (Fall von Fischer) und Klebs (ein Fall von Brunner) gemacht. In der Beobachtung von Fischer-Recklinghausen wurden die Nerven des amputierten Beines freigelegt, zeigten makroskopisch keine Veränderung und konnten ohne Schwierigkeit bis in ihre Endzweige verfolgt werden.

Mikroskopisch zeigten sich überall gut erhaltene Nervenfasern. Die Muskulatur der Arterien wies deutliche Hypertrophie auf bis in die kleinsten Äste bei intaktem Endothel. Die Wandung der Gefäße in der Nähe des Mal perforant war mit Rundzellen infiltriert, das Gefäßlumen fast vollkommen eingeengt. Am Nervus ischiadicus oberhalb der Amputationsstelle waren keinerlei Degenerationszeichen, keine Atrophie festzustellen, gleichwohl betont Recklinghausen, daß ein Ausfall von Nervenelementen in den Nervenbahnen der befallenen Extremität sicherlich vorhanden war — „gewiß schon seit der embryonalen Entwicklung, da der Nervus sacralis V nicht einmal als Rudiment existiert“.

Klebs konnte in einem Falle von Brunner an dem amputierten Fuß deutliche Veränderungen an dem Nerven nachweisen; in dem gewucherten Hautgewebe waren keine Nervenästchen mehr zu finden. Die größeren Nervenäste waren stark degeneriert, die Markhülle zerfallen, zum Teil mit Fetttropfen infiltriert, ohne Achsenzylinder. Im Kutisgewebe verliefen eingebettet in derbe Bindegewebszüge zahlreiche, spindelförmige Elemente in scharf begrenzter paralleler Anordnung, Gebilde, die Klebs für marklose, neugebildete Nervenfasern ansieht, von embryonalem Typus. Klebs ist geneigt, der hyperplastischen Neuritis einen entscheidenden Einfluß auf die hyperplastische Entwicklung der Gewebe, auch der neugebildeten marklosen Nervenfasern zuzuschreiben durch einen Ausfall zentraler Hemmungsvorrichtungen. Da nur der Fuß zur Untersuchung erhalten war, konnte Klebs die Frage nicht entscheiden, wie weit proximalwärts einerseits die Degeneration der markhaltigen Nerven, andererseits die Proliferation der neuen marklosen Nervenfasern reichte.

Bland Sutton fand bei einem Fall von Spina bifida occulta eine Fettinfiltration des Nervus tibialis, an dem kein gesundes Nervengewebe zu entdecken war; außerdem Hypertrophie der Muskulatur der Arterien.

Außer dem **Myofibrolipom** wurden wiederholt bei Spina bifida occulta Geschwülste anderer Zusammensetzung beobachtet.

Vor allem zu erwähnen sind in dieser Hinsicht die Lipome, die subkutan gelegen durch den Spalt in der Deckmembran einen Verbindungsstrang in den Rückgratskanal zur Dura senden, der die Dura umfaßt, mit ihr in innigen Zusammenhang tritt oder hier in einer breiten Fettanhäufung endet, in die dann, ähnlich wie beim Myofibrolipom, die Dura aufgehen kann. Die Fettgewebsschichten oder fibrösen Stränge können sogar intradural weiter reichen, sich in die Septen der Pia und Arachnoidea einsenken, und es kann dadurch der Anschein erweckt werden, als ob die Fettgeschwulst von hier aus ihren Ausgang nimmt, vor allem dann, wenn subkutan ein Tumor fehlt und einzig und allein ein Lipom im Wirbelkanal extra- und intradural gelegen ist. Andererseits besteht natürlich die Möglichkeit, daß ein subkutan Lipom der Deckmembran nur aufliegt und in keiner Beziehung zum Rückgratsinhalt steht. Oder äußerlich liegt über der Membran reuniens posterior ein Lipom, die Deckmembran selbst kann sogar vollkommen verknöchert sein, so daß die Diagnose auf Spina bifida occulta durch das Röntgenbild unmöglich wird. Es braucht dann kein Verbindungsstrang mit dem Rückgratsinhalt vorhanden zu sein und doch kann an und in dem Duralgewebe eine zweite Fettgeschwulst liegen, die das Rückenmark komprimiert und schädigt.

Bei Operationen derartiger, subkutan gelegener Lipome, auf deren Gefährlichkeit bereits Billroth in seinen Mitteilungen aus der Züricher Chirurgischen Klinik hinwies, muß jedenfalls mit großer Vorsicht vorgegangen werden, um unangenehme Zwischenfälle, wie Jeffersohn einmal einen erlebte, zu vermeiden.

Borst weist darauf hin, daß in manchen Fällen die Annahme berechtigt erscheint, daß das Gewebe der Rückenmarkshäute bei der Geschwulstentwicklung selbst mitbeteiligt ist. Lipomatöse Geschwülste sind bereits vor Recklinghausens Untersuchungen mehrfach beobachtet und beschrieben, von Recklinghausen dann in Beziehung zu Spina bifida occulta gebracht worden. Gowers fand bei einem an Tabes gestorbenen Patienten ein Lipom links am Conus medullaris vollkommen eingescheldet in die Pia. Chiari berichtet von einem Lipom bei einer Patientin mit Spina bifida lumbosacralis, das mit den Rückenmarkshäuten verwachsen war. Bei der Spina bifida cystica sind Lipome ein nicht seltenes Vorkommnis. Innerhalb der Geschwulst wurden mehrfach Nervenfasern entdeckt, die sklerotisch verdickt und degeneriert waren; in den Lipomen selbst zeigten sich hin und wieder zystische Hohlräume.

Borst hält es für zweifelhaft, ob diese Lipome bei Spina bifida occulta reine Fettgewebshyperplasien sind, die bei einfacheren Wirbelspalten vorkommen; er glaubt vielmehr, daß es sich entweder meist um Mischgeschwülste handle, oder um Fettgewebswucherungen bei geschrumpften Hydrorrhachiszelen.

Muscattello fand bei einer Spina bifida thoracica und einer zugleich bestehenden lumbosakralen Spina bifida occulta an den Wirbelbögen ein Spinalganglion im Brustteil neben regellosen, tiefgreifenden Störungen der Knochenanlage eine Dermoidzyste. Im Bereich der Spina bifida occulta lumbosacralis lag ein Cholesteatom.

Ähnlich wie bei der Meningozele oder Myelozystozele können bei der Spina bifida occulta Geschwülste sich vorfinden, die in nahe Beziehungen zu den Teratomen der Kreuzbeingegend gebracht werden müssen.

Interessant in dieser Hinsicht ist eine Beobachtung von Borst, die Bechthold in seiner Dissertation ausführlich beschrieben hat. In der myofibroliomatösen Grundmasse, die über einen offenen Sakralkanal bei elephantiasisch verdickter, gewulsteter Haut gelegen war, zog ein Stiel zu einem Lipom, das den ganzen Sakralkanal einnahm. Das Rückenmark war verlängert, so daß es weit in den Sakralkanal hinabreichte, hier stumpf mit einem Konus endigte, ohne daß eine Cauda equina zur Entwicklung gekommen war. Die Dura ging in den Stiel der Geschwulst über, der Stiel war umlagert von Nervenfasern. In der aus Fett und Muskelgewebe zusammengesetzten Geschwulstmasse lagen sklerotisch verdickte Nervenfasern vom Charakter peripherer Nerven, außerdem Bruchstücke eines gut entwickelten Spinalganglions und verstreute Teile embryonaler Nervensubstanz mit zahlreichen Zysten, die mit zylindrischen Zellen ausgekleidet an Zentralkanalepithelien erinnerten. Borst erklärt diese Mischgeschwulst als Abkömmling des peripheren und zentralen Nervensystems, entstanden durch Versprengung von Teilen des Nervensystems durch das Myofibroliom und sekundäre Veränderungen. Den ganzen Prozeß bringt Borst in Zusammenhang mit der Spina bifida occulta.

Weiterhin wurden hin und wieder bei der Spina bifida occulta Angiome beobachtet, die allerdings Hildebrand und Borst nicht für reine Angiome halten, sondern als angiomatöse Umwandlungen des Gewebes der Hydrorrhachissäcke oder des Gewebes zwischen Sackwand und Haut ansehen.

Die Pathologie der Spina bifida occulta erfuhr, wenn natürlich auch in geringerem Grade wie durch Obduktionen und die mikroskopischen Untersuchungen, durch die bei Operationen erhobenen Befunde eine bemerkenswerte Bereicherung. Wir werden später auf die bei den Operationen gewonnenen Befunde zurückkommen.

### Ätiologie der Spina bifida occulta und Spina bifida überhaupt.

Die Spina bifida occulta führt Recklinghausen auf eine intrauterin geheilte Myelomeningozele zurück. Marchand betrachtet die Spina bifida

occulta als das Endprodukt einer intrauterinen Heilung einer Spina bifida cystica. Wenn wir der Recklinghausenschen Auffassung folgen, dann müssen wir einen Defekt der Dura finden, der, wie Recklinghausen ausführt, meist auch vorhanden ist, wenn er auch manchmal sich nur mehr in einigen fibrösen Verwachsungen der Dura mit dem umgebenden Gewebe eines Tumors, oder einschneidenden derben Fasermasse oder dem Periost der Rückgratswand besteht. Wir haben in dem von uns operierten Fall die Dura vollkommen geschlossen gefunden, dabei aber einschnürende Faserzüge, bestehend aus derbem Bindegewebe und einzelnen quergestreiften Muskelfasern, die in die Dura übergingen und sich nicht von ihr vollkommen abtrennen ließen.

In der Arbeit von F. Hesse ist in klarer, übersichtlicher Form auf die verschiedenen Theorien ausführlich eingegangen, so daß ich auf die Ausführungen Hesses verweise.

Die Entstehung der bei der Spina bifida occulta sich findenden Mischgeschwülste, der Myofibrolipome, erklärt Recklinghausen dadurch, daß intrauterin die Myelomeningozele, aus der die Spina bifida occulta als Heilungsprozeß entsteht, platzt, durch den Narbenzug dann Haut, Muskulatur und Bindegewebe in die Tiefe, verlagert transponiert werden durch die Wirbelspalte in den Rückgratskanal hinein.

## II. Klinik der Spina bifida occulta.

Die verborgene Wirbelspalte ist von Symptomen begleitet, die an Stelle des Wirbelspalt selbst bestehen, und in zweiter Linie von Symptomen, die durch Beteiligung des Rückgratinhaltes, des Rückenmarks, der Cauda equina, der austretenden Nervenwurzeln und der peripheren Nerven bedingt sind und als Außensymptome oder Fernsymptome (F. Hesse) bezeichnet werden, da sie entfernt vom Spalt in den Teilen auftreten, die von dem betreffenden, geschädigten Rückgratsinhalt innerviert werden.

Von Lokalsymptomen sind die wichtigsten die abnorme Behaarung, die Hypertrichose in der Gegend der Spaltbildung, die sich in einzelnen Fällen in verschiedener Stärke und typischer Anordnung der Haarstellung finden kann, die narbige Veränderung der Haut, wulstförmige elephantiasische Wucherung der Haut, linsen- oder erbsengroße Grübchen (Geiges), Teleangiektasien (Brunner), Hyperhydrosis (Hesse) des Hautbezirks der Wirbelspalte, nabelförmige (Katzenstein) oder fistelartige Einziehung der Haut, oder eine Foveala coccygea, die nach Cramer normalerweise bei Kindern besteht, die aber, wenn sie noch bei Erwachsenen gefunden wird, immer den Verdacht auf eine Spina bifida occulta erwecken muß. Nochmals möchte ich betonen, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle unter ganz normaler Haut ein Wirbeldefekt, eine Spina bifida occulta sich verstecken kann.

Hin und wieder ist unter der Haut eine kleine Geschwulst zu fühlen, die auf eine Spina bifida occulta hinweisen muß. Allerdings ist es in derartigen Fällen nicht immer möglich, von vornherein mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine von Haut bedeckte Spina bifida cystica oder ein okkulter Wirbelspalt ohne Vorwölbung des Rückgratsinhalts vorliegt. Es ist hier auf die Geschwulst

besonders bei der Untersuchung Gewicht zu legen, ob sie sich prall elastisch (Zyste) oder lappig, etwas konsistenter anfühlt (Lipom). Hesse hebt mit Recht hervor, daß Übergänge von Spina bifida cystica und Spina bifida occulta stattfinden, die durch die äußere Untersuchung nicht immer scharf voneinander zu trennen sind.

Subjektiv klagen manche Patienten mit okkultem Wirbelspalt über Schmerzen in der Gegend, über Schmerzen, die bei veränderter Körperhaltung in wechselnder Intensität auftreten, progressiv zunehmen, die plötzlich zum erstenmal bei stärkeren körperlichen Anstrengungen auftreten, um sich nicht mehr zu verlieren, im Gegenteil an Heftigkeit allmählich zuzunehmen. Verursacht werden die Schmerzen durch Zerrung der Cauda equina oder der Nervenwurzeln; sind sie besonders heftig, so weisen sie darauf hin, daß es sich in der Hauptsache um eine Kompression oder eine Zerrung von Kaudafasern handelt. Bei Erkrankungen des unteren Rückenmarksabschnittes, dessen Anatomie und Pathologie von L. R. Müller eingehend untersucht wurde, fehlen sensible Reizerscheinungen meistens ganz, während sensible Ausfallserscheinungen vorhanden sind und sich in dissoziierter Empfindungslähmung zeigen können. Bei Alterationen der Cauda equina entstehen die Störungen, meist infolge Tumorkompression oder Zerrung langsam, die sensiblen Reizerscheinungen sind heftig, anfallsweise, die Ausfallserscheinungen treten für alle Empfindungsqualitäten fast gleichmäßig auf. Differentialdiagnostisch ist es wichtig, entscheiden zu können, ob in der Hauptsache eine Beteiligung, eine Kompression der Cauda equina vorhanden ist, da in einem solchen Fall durch einen operativen Eingriff Aussicht auf weitgehende Besserung besteht, da sich die Cauda equina als ein Bündel von Wurzelfasern nach Beseitigung der schädigenden Einwirkung wieder erholen kann. L. R. Müller nimmt an, daß, wenn die trophischen Zentren für die motorischen Fasern im Rückenmark und die trophischen Zentren für die sensiblen Fasern in den Spinalganglien erhalten bleiben, von hier aus nach Beseitigung der komprimierenden Wirkung eine Regeneration von Achsenzylindern und Markscheiden wieder eintreten kann.

Als wichtigste Gruppe der Störungen bei Spina bifida occulta fassen wir diejenigen zusammen, welche bedingt sind durch Schädigung des nervösen Apparats; diese Störungen äußern sich dann entweder in den eben besprochenen neuralgischen Schmerzen in der Gegend der Wirbelspalte oder zusammen mit diesen oder allein in Ausfall- oder Reizerscheinungen am Damm, dem Urogenitalapparat und besonders an den unteren Gliedmaßen. In Fällen, in denen die Medulla spinalis weiter herab bis in den Sakralkanal reicht, durch einen Tumor, ein Myofibrolipom gedrückt oder durch fibröse Stränge gezerrt und gefesselt wird, wo eine Cauda equina fehlt oder nur schwach entwickelt ist, werden in der Hauptsache Marksymptome vorherrschend sein. Das Bild einer mehr oder weniger vollständigen Kompressionsmyelitis wird aber verwischt und zurückgedrängt durch Ausfallsymptome, die in dem kongenitalen, degenerativen Prozeß ihre Ursache finden, da, wie wir aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen wissen, bei Spina bifida occulta nicht selten eine Schädigung des Rückenmarks auf kongenitaler Basis durch verminderte Anlage von weißer oder grauer Substanz, durch regellose Anordnung und Verkümmern der Ganglienzellen besteht. Erinnern wir uns an den Fall von Fischer-Recklinghausen, an die Befunde von Bohnstedt-

Marchand, Ribbert und Chiari, in denen neben der Schädigung des Rückenmarks auch die austretenden Nervenwurzeln teilweise sklerosiert, teilweise überhaupt nicht richtig ausgebildet waren, so werden wir uns klar werden, daß in solchen Krankheitsbildern außer den Marksymptomen auch oder nach Umständen nur Symptome vorhanden sein können, wie wir sie bei Kaudaaffektionen und Wurzelkrankungen sehen. Ist das Rückenmark nicht bis zum Wirbelspalt verlängert, wird vor allem nur die Cauda equina von dem einschneidenden Tumor komprimiert oder durch fibröse Schwarten gezerrt, sind nur einzelne Fasern der Cauda sklerosiert und degeneriert, dann werden wir einzelne Symptome wie bei Kaudaaffektionen, nur einzelne, vermischt mit Marksymptomen finden, weil eben bei der Spina bifida occulta die Degeneration und Aplasie nicht bloß an der Stelle des Wirbelspaltes zu bestehen braucht und nur in den seltensten Fällen sich hier allein lokalisiert — wie aus den klinischen Beobachtungen geschlossen werden muß. Der Degenerationsprozeß reicht weiter herauf in die Medulla spinalis, an der einzelne Partien degeneriert und verkümmert entwickelt waren, wie die Hinterstränge, die Gollischen Stränge (Recklinghausen, Bohnstedt, Ribbert). Sind schließlich an der Cauda equina infolge beschränkter und nur geringer Einengung nur einzelne Fasern ausgefallen, so werden die Außensymptome gering sein. Aus den wenigen anatomischen Untersuchungsfällen, aus den Operationsbefunden und der Vergleichung der dabei bestehenden klinischen Krankheitsbilder läßt sich erkennen, wie mannigfaltige, nicht genau abzugrenzende Symptomenkomplexe bei der Spina bifida occulta auftreten können, wie das daraus resultierende Krankheitsbild nur in den wenigsten Fällen genau analysiert und richtig gedeutet werden kann, es läßt sich ersehen, wie die Schwere der Schädigung des nervösen Apparats die Schwere des Krankheitsbildes bedingt: in dem einen Fall ausgedehnte Lähmungen und schwerste trophische Störungen, in den leichtesten Fällen fast gar keine Reiz- und Ausfallerscheinungen, höchstens geringe Störungen der Sensibilität an einem kleineren Hautbezirk, Hypästhesien oder Hyperästhesien mäßigen Grades, die aber nicht in ihrer Anordnung dem Verlauf eines einzelnen Nerven folgen und vielfach durch Dissoziation den zentralen Ursprung verraten.

In neuester Zeit hat A. Fuchs unter dem Namen „Myelodysplasie“ eine Reihe von Symptomen zusammengefaßt, als deren Ursache er eine kongenitale dysplastische Anlage und Entwicklungshemmung im unteren Rückenmarksabschnitt anspricht und als deren schwerste Stufe er die Spina bifida occulta betrachtet. Bereits vor ihm hat Oppenheim bei der Schilderung einiger als Neurosen aufgefaßten Krankheitsbilder, wie z. B. der Enuresis nocturna, der Vermutung Ausdruck gegeben, daß hierfür als ätiologisches Moment ein angeborener Defekt der Medulla spinalis in Frage käme, ähnlich wie bei der Friedreichschen hereditären Ataxie — nach neueren Anschauungen auch bei der multiplen Sklerose — eine angeborene Schwäche und Dysplasie der betreffenden Rückenmarksteile als vorhanden angenommen werden. Als Symptome der defekten Anlage im untersten Rückenmarksabschnitt schildert Fuchs solche, wie sie in verschiedener Kombination bei der okkulten Wirbelspalte vorkommen:

1. Sphinkterenschwäche, vor allem die bisher als Neurose angesehene Enuresis nocturna der Erwachsenen, deren häufiges Auftreten mit Spina bifida occulta Mattauschek, Peritz u. a. festgestellt und auch wir in einzelnen unserer Fälle nebenbei konstatieren konnten.

Als 2. Symptom beschreibt Fuchs Syndaktylien, meist zwischen 2. und 3., seltener 2., 3. und 4. Zehe. Syndaktylie bei Spina bifida occulta fanden Fischer (zwischen 3. und 4. Zehe), Voelcker (zwischen 2. und 3. Zehe), wir in einem Falle von Hohlfuß (Fall Nr. 3, S. 553) zwischen 2. und 3. Zehe. Bei unserem Patienten war die Syndaktylie auch

zwischen 2. und 3. Finger beiderseits vorhanden. Wir fassen die Syndaktylie als eine Entwicklungshemmung unabhängig von der Spina bifida occulta auf, da die Wirbelspalte am I. Sakralwirbel bestand und die Syndaktylie sich auch an den Fingern vorfand. Das Auftreten von Syndaktylie im Verein mit Spina bifida occulta erscheint mir einen Beweis abzugeben für die Theorie, daß die Spina bifida occulta als eine Entwicklungshemmung, möglicherweise in der Keimanlage begründet oder durch mechanische Schädigung in der frühesten Embryonalperiode entstanden zu erklären ist. Ferner zeigen sich bei der Myelodysplasie Sensibilitätsstörungen meist dissoziiert in der Art, daß nicht alle Qualitäten gleichmäßig betroffen, sondern besonders häufig „Gefühlsstumpfheit“ für Wärmeempfindung, in zweiter Linie für Schmerz und Berührung, vor allem also eine Thermohyperästhesie oder Thermanästhesie, lokal begrenzt, besteht. Als viertes wichtiges Symptom betrachtet A. Fuchs das Offenbleiben des Hiatus sacralis in „allen Abstufungen“, von der Spina bifida occulta angefangen bis zu den geringsten Störungen, die einer pathologischen Höhe oder Form oder Lokalisation des Hiatus sacralis, Dehiszenzen in den Wirbelbögen. Weiterhin ist noch charakteristisch für die kongenitale Dysplasie eine Veränderung der Hautstrichreflexe am Abdomen (in unseren Fällen nie beobachtet), der Sehnenreflex an den unteren Extremitäten, außerdem Deformierungen des Fußgerüsts. Diese einzelnen Symptome finden sich wohl selten einmal in ihrer Gesamtheit bei einem Patienten, sondern treten verschieden kombiniert als Krankheitstypen auf. Die Spina bifida occulta ist nach Fuchs der schwerste Grad der Myelodysplasie, in seiner Abhandlung vermutet Fuchs, daß manche Fälle von Fußverbildungen, z. B. Klumpfüße, für die wir bisher keine rechte Erklärung haben finden können, ätiologisch durch Myelodysplasie verursacht sind. Pathologisch-anatomische Beweise für seine Deduktionen kann Fuchs nicht beibringen, erinnert aber an die Sektionsergebnisse von Utchida, der unter 78 untersuchten Rückenmarken von Kindern, die an indifferenten Krankheiten zugrunde gegangen waren, 8 symptomlos verlaufene Hydromyeliën feststellen konnte, ein Beweis, daß doch kongenitale Schädigungen des Rückenmarks nicht so selten vorhanden sein können, ohne daß nach außen schwere Ausfallerscheinungen sich immer finden müssen. Frankl-Hochwart hat einen Fall von Enuresis nocturna pathologisch-anatomisch untersucht und eine kongenitale Hypoplasie im unteren Rückenmarksteil konstatiert.

Die ganze Symptomenreihe, wie sie Fuchs für die „Myelodysplasie“ aufstellt, findet sich verschieden kombiniert bei der Spina bifida occulta, die lange vor Fuchs durch zahlreiche klinische Beiträge in der Literatur abgehandelt wurde.

Bei der Spina bifida occulta kommen neben den Schädigungen des Rückgratsinhalts durch heterotope Tumoren oder straffe Bindegewebszüge kongenitale Defekte im Rückenmark selbst vor. Wenn wir uns der von Recklinghausen festgestellten Tatsache erinnern, daß ganz vereinzelt einmal der Heilungsprozeß bei der Spina bifida occulta so weit geht, daß schließlich der Spalt nicht durch eine straffe Deckmembran, sondern knöchern gedeckt wird — die Spina bifida „totaliter occulta“ wird —, dann können wir in derartigen Fällen ausschließlich Symptome der Myelodysplasie haben ohne den Wirbelspalt.

### **Sensible, vasomotorisch-trophische und motorische Störungen bei Spina bifida occulta.**

Bei der Spina bifida occulta finden sich in den meisten Fällen neben anderen Ausfallerscheinungen Störungen der Sensibilität in verschiedener Stärke, die sich nicht immer an das Ausbreitungsgebiet irgend eines Nerven halten und sich schon dadurch von Alterationen der Sensibilität unterscheiden, wie sie bei Erkrankungen der peripheren Nerven in Erscheinung treten. Bemerken möchte ich allerdings, daß nach den Untersuchungen von Klebs und Bland Sutton durch die Veränderungen degenerativer Art an den peripheren Nerven oder durch Faserverarmung in denselben (Recklinghausen) bei

Spina bifida occulta neben den zentralen Störungen auch Störungen, durch Entartung des peripheren Nerven bedingt, vorhanden sein können und in dem einen oder anderen Falle als hauptsächlichstes Symptom in den Vordergrund treten. Die Störungen der Sensibilität bei Spina bifida occulta bestehen einerseits in Ausfallerscheinungen oder in Reizerscheinungen. Bald ist das Empfindungsvermögen nur herabgesetzt, bald besteht vollkommene Anästhesie für Berührung, vor allem aber für Schmerz und Temperatursinn. Meistens ist die Hypästhesie oder Anästhesie nur auf den Fuß oder einen Teil des Fußes, auf einen kleinen Hautbezirk am Unter- oder Oberschenkel beschränkt; in einem anderen Falle zeigt die Sensibilitätsstörung eine größere Ausbreitung. Nicht selten ist die Beobachtung einer Dissoziation der Empfindung, indem die Sensibilität nicht für alle Qualitäten gleichmäßig gestört ist, so daß z. B. Berührungsempfindung vorhanden, die Temperatur- und Schmerzempfindung herabgesetzt oder aufgehoben ist. Manchmal finden sich Sensibilitätsstörungen derart, wie sie bei Affektionen der Cauda equina sich einstellen, Reithosenanästhesie, allerdings nicht in der streng umschriebenen, charakteristischen Form der Kaudaerkrankungen, niemals regelmäßig haben wir die starken sensiblen Reizerscheinungen wie bei Kaudaaffektionen, die plötzlich auftretenden anfallsweise recht erheblichen Schmerzen beobachtet, nur in einem Falle (Fall I) heftige Neuralgien in der Lumbosakralgegend, wie sie auch von anderen Autoren beschrieben wurden (Saalfeld, Joachimsthal). Häufig ist zu beobachten, daß an eine Zone vollkommener Anästhesie ein Bezirk herabgesetzten Empfindungsvermögens grenzt (Fischer, Brunner, unser Fall I), seltener haben wir gesehen, daß an eine Stelle herabgesetzter oder aufgehobener Sensibilität eine Zone erhöhter Sensibilität (Hyperästhesie) anschließt. Bei Kindern ist eine einwandfreie Prüfung der Sensibilität äußerst erschwert, wenn nicht ganz unmöglich, bei Erwachsenen haben wir, um möglichst genaue Resultate zu erhalten, eine wiederholte Prüfung vorgenommen, die einzelne Untersuchung nie zu lange ausgedehnt, um den Patienten nicht zu ermüden und dadurch allein schon Fehler zu erhalten. Gerade auf das herabgesetzte Empfindungsvermögen, auf einen reduzierten Schmerz- und Temperatursinn glaube ich bei der Spina bifida occulta ein besonderes Gewicht legen zu müssen. Wenn wir uns erinnern, daß an der Cauda equina nur einzelne Fasern durch Kompression und Umschnürung ausfallen und leitungsunfähig sein können, daß andererseits nach den Untersuchungen Sherringtons immer wenigstens drei benachbarte Wurzeln ein Gebiet mit sensiblen Nerven versorgen, so kann es nicht wundernehmen, wenn wir bei den leichten Fällen von Spina bifida occulta keine oder nur eine geringe Störung der Sensibilität beobachten. Sensible Reizerscheinungen, heftige Neuralgien weisen vor allem auf eine Beteiligung der Kauda hin, die Schmerzen dauern nicht beständig an, treten mit vermehrter Heftigkeit anfallsweise auf, anästhetische Zonen ohne vorherige Schmerzen weisen, wie L. R. Müller ausführt, mit Sicherheit auf einen spinalen Ursprung hin, während sich die Anästhesie bei Kaudaaffektionen auf alle Qualitäten gleichmäßig erstreckt, ist die Dissoziation der Empfindungen charakteristisch für eine spinale Störung, für die auch die Erscheinung einer Hyperästhesie oberhalb einer anästhetischen Zone spricht.

Außer der Alteration des Empfindungsvermögens sind bei Spina bifida occulta vor allem vasomotorisch-trophische Störungen beschrieben

worden (Fischer-Recklinghausen, Brunner, Joachimsthal, Maas, Broca, Ardonin u. a.). Nicht selten ist nur die eine Extremität befallen entsprechend der pathologisch-anatomischen Läsion, die sich vielfach nur oder überwiegend auf der einen Seite abspielt und auch dann meist nur einzelne Teile in Mitleidenschaft zieht. Blaurote Verfärbung der einen oder selten beider unteren Extremitäten, einzelner Extremitätenabschnitte, wie des Fußes oder Unterschenkels, Atrophie der einen Extremität mit atrophischen Muskeln und Knochen, Verkürzung des Fußes oder des ganzen Beines (Fischer, Brunner, Joachimsthal, Curtius, Maas, Voelcker, Kirmisson, Rovsing, Milner, Duncker u. a.). Das ganze Bein kann im Wachstum verkürzt und zurückgeblieben sein, Atrophie einzelner Muskelgruppen.

Eine besondere Beachtung verdient das Mal perforant, daß bei Spina bifida occulta wiederholt gefunden wurde und dessen Entstehung Klebs näher beschrieben hat (Fall Brunner, Spina bifida occulta mit kongenitaler, lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied“, Virchows Archiv 107, S. 499, 1887).

Neben einer großen trichterförmigen Ulzeration war 1 cm davon entfernt ein frischer Erkrankungsherd, an dem schon makroskopisch unter verdickter, intakter Epidermis eine stärker gerötete Granulationsmasse sich erkennen ließ, die zapfenförmig in die Epidermisschicht eindrang. Mikroskopisch zeigte der alte und frische Herd eine ähnliche Zusammensetzung, in beiden war ein Granulationsgewebe vorhanden, längs der Gefäße Rundzelleninfiltration, die sich allmählich in spindelförmige Elemente umwandelten. Das Kutisgewebe ist von diesem Granulationsgewebe durchsetzt und auseinander gedrängt, der Papillarkörper in eine Zellmasse umgewandelt, die von weiten, dünnwandigen Kapillaren durchzogen werden. Klebs faßt den ganzen Vorgang als eine partielle Hyperplasie der Gewebe auf im Zusammenhang mit einer Hyperplasie der arteriellen Gefäße.

An eine kleine Verletzung schließt sich, wie die Autoren meist angeben, das Mal perforant an, das immer tiefer greift, in einzelnen Fällen zuheilte, um dann wieder aufzubrechen und schließlich jedem Heilungsbestreben zu trotzen, oder das einmal vorhanden, nie wieder zur Heilung kam. „Die Zerstörung der Gewebe und die Geschwürsbildung,“ sagt Klebs, „beruht nur auf den mechanischen Wirkungen der unter der derben Epidermis vor sich gehenden Granulationsbildung, wie auch auf der größeren Hinfälligkeit des letzteren Gewebes. Vermittelt und eingeleitet wird diese Zerstörung sehr häufig durch Blutextravasate, welche sich in den hyperplastischen Papillen vorfinden und wohl auf mechanische Insulte zurückgeführt werden müssen.“

Anschließend an ein Mal perforant oder sonstige Geschwürsbildungen sind Knocheneiterungen mit Sequesterbildung, Ausstoßung nekrotischer Knochenteile, Verlust ganzer Zehen mit starker Deformierung des ganzen Fußes, chronische Ostitis, phlegmonöse Prozesse beschrieben worden. Vereinzelt war man gezwungen, die Amputation vorzunehmen. Dabei zeigte sich, daß selbst, wie in dem Falle von Fischer, die Amputationswunde schlechte Heilungstendenz aufwies, am Amputationsstumpf selbst später wieder Geschwürsbildung und Eiterung sich abspielte, so daß eine Reamputation notwendig wurde oder schließlich, wie bei Fischers Patienten, der Tod durch Sepsis eintrat. Auch unter meinen Beobachtungen finden sich zwei mit Mal perforant und Deformierung des Fußes, auf die ich später noch näher eingehen werde. In einem Falle von Katzenstein zeigten sich außer Geschwürsbildungen an der Planta pedis noch Geschwüre über beiden Sitzbeinhöckern in der Glutäalgegend, bei dem Patienten Bohnstedts stellte sich eine entzündliche Phimose mit gangränisierenden Prozessen an der Glans und am Penisrücken mit nachfolgender Zystitis, Pyelitis und Pyelonephritis ein, so daß der Patient schließlich an Sepsis zugrunde ging.

Auf sensible Störungen bei Spina bifida occulta führt Peritz auch die Enuresis nocturna der Erwachsenen in ca. 50% zurück und schuldigt dafür eine Unterbrechung des Reflexbogens an; der unwillkürliche Abgang des Harns erfolge dadurch, daß im Großhirn das Empfindungsvermögen für den Füllungsgrad der Blase nicht mehr vorhanden ist, da durch die Schädigung der Medulla spinalis bei Spina bifida occulta der Reflexbogen aufgehoben ist (L. R. Müller). Auch wir haben in einzelnen Fällen von Enuresis nocturna eine Spaltbildung in der Lumbosakralgegend nachweisen können.

Motorische Störungen sind eine häufige Begleiterscheinung bei einer Spina bifida occulta, motorische Ausfallerscheinungen aller Grade, leichteste Paresen oder nur Schwäche einzelner Muskeln bis zu ausgedehnten Lähmungserscheinungen beherrschen in dem einen und anderen Falle den ganzen Symptomenkomplex, ein andermal sind es vor allem motorische Reizerscheinungen, fibrilläre Zuckungen, Spasmen, die in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten.

Leichtes Ermüdungsgefühl in den Beinen, Mattigkeit, mühsamer, etwas unbeholfener Gang sind nicht selten die einzig bestehenden Symptome neben geringen sensiblen Störungen oder die jahrelangen Vorböten nachfolgender schwerer Störung, Lähmungen oder auch nur Schwächezustände in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen, schlaffe Lähmung das eine Mal, in einem anderen Falle spastisch-paretischer Gang bei Spasmen in den Muskeln bei aktiven und passiven Bewegungen.

Voelcker beobachtete Schwäche in der linken Peronealmuskulatur, Reiner berichtet von einem siebenjährigen Mädchen, das zwar immer nur mit Mühe und unbeholfen gehen konnte, im Alter von fünf Jahren dann überhaupt nicht mehr fähig war, sich fortzubewegen. Der Gang war durch Unterstützung möglich, spastisch-paretisch, die unteren Extremitäten kühl, bläulich verfärbt. Es bestand rechts ein paralytischer Pes equinovarus, außerdem unwillkürlicher Harnabgang. Im Falle von Maas waren beide Beine gelähmt, daneben zeigten sich Spasmen bei passiven Bewegungen. Abels berichtet von einem 11 Tage alten Kinde mit schlaffer, paraplegischer Lähmung beider unteren Extremitäten. Häufig in geradezu charakteristischer Weise für Spina bifida occulta treten die motorischen Störungen, die Ausfall- und Reizerscheinungen erst mit dem stärksten Körperwachstum oder auch nach Beendigung desselben auf. Curtius erzählt von einem 37 jährigen Arbeiter, bei dem erst im Alter von 26 Jahren Mattigkeit und Schwäche in den Beinen sich einstellte, während er vorher niemals über Gangstörungen zu klagen hatte und immer seiner Beschäftigung wie ein anderer Arbeiter nachgehen konnte. Bei dem Patienten Jones begannen die ersten Lähmungserscheinungen im 17. Lebensjahr, um dann äußerst rasch zuzunehmen. Mac Lulich sah bei Spina bifida occulta, die sich über fast die ganze Wirbelsäule erstreckte, ausgedehnte Lähmungen einige Tage nach der Geburt entstehen.

Das Bild der Lähmung bei Spina bifida occulta erinnert nicht selten an die Folgezustände bei Poliomyelitis anterior acuta, bei genauer Untersuchung zeigt sich aber, worauf besonders Duncker hingewiesen hat, daß doch bei diesen poliomyelitisähnlichen Fällen ein oder mehrere Symptome vorhanden sind, die abgesehen von der Anamnese die Diagnose Poliomyelitis unmöglich machen, wie Spasmen, Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Reflexe. Den progressiven Verlauf, die zirkumskripten Sensibilitätsstörungen, den spastisch-atrophischen Charakter der Lähmungen hält Duncker für charakteristisch und differentialdiagnostisch gegenüber Kinderlähmung und zerebralen Affektionen für ausschlaggebend. Für die chronische Progressivität und die oft bestehende Einseitigkeit der Lähmungen, die Duncker nicht allein aus der kongenitalen „Myelodysplasie“ oder „der Abschnürung und sekundären Stauung der Nervenwurzeln“ für genügend erklärt hält, glaubt er verschiedenartige Entwicklungstendenzen des dysplastischen und des normalen Gewebes, sowie

mechanische Behinderung des physiologischen Aufsteigens der Medulla im Rückenmark mit Zerrung der bereits ausgebildeten Nerven-elemente während des allgemeinen Körperwachstums verantwortlich zu machen. Was mit Schlagworten wie „verschiedenartigen Entwicklungstendenzen . . .“ erklärt sein soll, ist mir nicht recht klar geworden.

Vor allem zu berücksichtigen ist das Verhalten der Reflexe bei Spina bifida occulta, Herabsetzung oder Mangel eines Patellarreflexes oder Achillessehnenreflexes, dann wieder Steigerung eines oder aller Reflexe der einen oder beider unteren Gliedmaßen, sogar nicht selten bei Atrophie der Muskulatur, Babinski, Klonus, Oppenheimsches Phänomen bei spastischen Zuständen. Sehr häufig haben Cramer und Duncker bei dem Krankheitsbild eine Herabsetzung des Analreflexes feststellen können, auch wir haben dieses Phänomen vereinzelt konstatiert.

**Fall 1.** V. G., 27 Jahre.

Anamnese: Aus neuropathischer Familie. Mit drittem Jahre laufen gelernt; immer schlechter Gang. In letzter Zeit zunehmende Verschlimmerung; dabei Schmerzen im Kreuz und in den Beinen.

Befund: Langsamer, stapfender Gang, der Patient kann mit den Füßen nicht recht vom Boden loskommen, die Knie stoßen beim Gehen aneinander. Adduktionskontraktur in der Hüfte mit Spasmen bei passiven Bewegungen. Im Kniegelenk Streckung aktiv etwas behindert, Spasmen.

Nervensystem: Patellarreflexe sehr lebhaft, zeitweise starker Klonus. Fußklonus. Babinski und Oppenheim positiv. Sonst Reflexe normal.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung am Perineum und der Innenseite der Oberschenkel, am Fuß in der lateralen Hälfte und der Fußsohle ist herabgesetzt. Störung der Temperaturempfindung in diesen Gebieten und der Außenseite des Unterschenkels gestört, besonders am Fuß. Während die Dornfortsätze der vier oberen Lendenwirbel gut zu fühlen sind, gelangt die Kuppe des palpierenden Fingers am fünften Lendenwirbel in einen Spalt, der sich nach dem Kreuzbein hin in eine Höhle öffnet. Auf Druck äußert Patient in dieser Gegend Schmerzen.

Röntgenbild (Skizze Abb. 9): Von den Bögen des I. Kreuzbeinwirbels ist nur seitlich beiderseits ein kümmerlicher Rest vorhanden. Gegen den Spalt im V. Lendenwirbel liegt in der oval geformten Höhle ein schmaler, länglicher, nach peripher spitz zulaufender Knochenteil — der rudimentäre Dornfortsatz ohne knöchernen Zusammenhang mit den Bögen. Das zentrale Ende der Bögen ist etwas kolbig verdickt.

Diagnose: Kontrakturen und Spasmen der unteren Extremität. Sensibilitätsstörungen. Spina bifida occulta.

10. 2. 1919 Operation (Prof. Dr. Ludloff). Äthernarkose. Vorher 0,01 Eukodal subkutan. Bogenförmiger Hautschnitt in der Lumbosakralgegend mit der Konvexität nach rechts. Durchtrennung der Fascia lumbodorsalis, die zurückpräpariert wird bis zur Mittellinie, wo sich in der Gegend des Wirbelspaltes und in der Höhle eine Faszien-duplikatur in die Tiefe schlingt. Um sich genügend Übersicht zu verschaffen, wird der Dornfortsatz des IV. Lendenwirbels mit der Knochenzange abgetragen. Es zeigt sich nun-

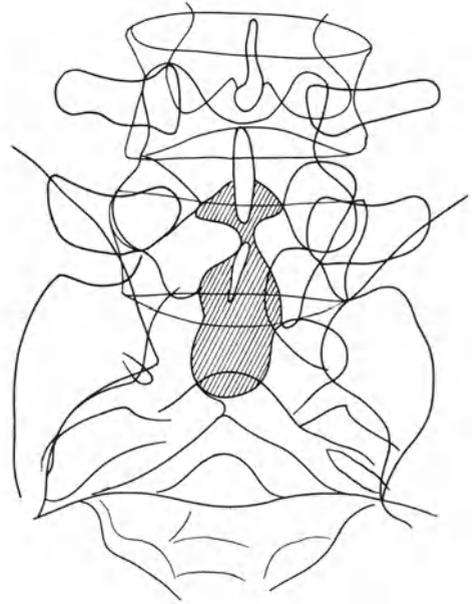


Abb. 9.

daß in der Region des V. Lendenwirbelspaltes mit der Faszien- und Muskelfasern und Fettgewebe, mit der Dura fest vereinigt, dieselbe an einer Stelle umschlingen und einfurchen und dadurch einen Druck auf den Inhalt der Dura ausüben. Außerdem ziehen Verbindungsfasern von dem myofibroliptomatösen Gewebe an das Periost des Wirbelkanals heran. Die Dura erscheint allseitig geschlossen, endigt im unteren Teil der Höhle. Die abgehenden Nerven erscheinen makroskopisch als zarte, dünne Stränge. Das einschnürende Gewebe wird scharf von der Dura abgetragen, ohne die Dura zu eröffnen. Am unteren Ende der Höhle werden vom Knochen (Kreuzbein) noch einige Knochenkanten entfernt, welche auf die Cauda equina zu drücken scheinen. Etagnenahnt; Bauchlage. Reaktionsloser Verlauf.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein derbes, zellarmes Bindegewebe (Sehnengeewebe) und Muskelgewebe.

14. 4. Entlassungsbefund: Subjektiv glaubt Patient, besser gehen zu können, „die Beine seien nicht mehr so steif“. Objektiv läßt sich feststellen, daß die Spasmen ganz erheblich nachgelassen, die Abduktion in den Hüftgelenken ohne Schwierigkeit ausgeführt wird. Die Knie stoßen beim Gehen nicht mehr aneinander. Die Sensibilitätsstörungen sind unbeeinflusst geblieben. Kein Patellar- und Fußklonus mehr.

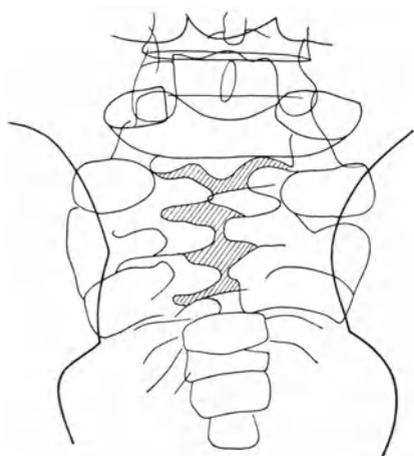


Abb. 10.

Nachuntersuchung am 23. I. 1920. Patient hat eine Dienststelle als Schweizer, kann die Arbeit ohne Beschwerden verrichten. Der objektive Befund ergibt nur mehr ganz geringe Spasmen in den Beinen, sicheren, festen Gang, gute Abduktionsfähigkeit in den Hüftgelenken. Die seinerzeit festgestellten Störungen der Sensibilität sind noch in derselben Anordnung vorhanden.

Epikrise: Hervorzuheben ist der Beginn des Leidens von der frühesten Jugend an, so daß es sich jedenfalls um eine angeborene Störung handeln wird. Dann ist wichtig die fortschreitende Verschlimmerung, jahrelang langsam, in letzter Zeit schneller. Die Störungen — spastische Parese, Adduktionskontraktur, Steigerung der Reflexe an der unteren Extremität neben Störungen der Sensibilität — sind bedingt durch einen Prozeß im unteren Rückenmarksabschnitt, die zeitweise heftigen Neuralgien, die Reithosenanästhesie, lassen an eine Beteiligung der Cauda equina denken, die möglicherweise durch einen Druck geschädigt sein kann. Die Dissoziation der Empfindungsstörungen, die anästhetischen Zonen am Ober-

und Unterschenkel ohne sensible Reizerscheinungen, sind Merkmale, die auf einen medullären Ursprung der Krankheit hinweisen, vor allem spricht für eine Beteiligung der Medulla selbst, daß der Beginn des Leidens in die früheste Jugend zurückreicht, sobald eben die ersten Gehversuche gemacht wurden. Nach unserer Ansicht handelte es sich um eine spinale Affektion mit gleichzeitiger Beteiligung der Cauda equina (sensible Reizerscheinungen, Reithosenanästhesie, die langsam fortschreitende Verschlimmerung), und zwar nahmen wir an, daß die Cauda equina durch einen Tumor oder fibrösen Strang eingeschnürt würde; wir wurden in unserer Schlußfolgerung noch bestärkt, als wir schon äußerlich einen Defekt des hinteren Wirbelsäulenabschnittes in der Lendenkreuzbeingegend zu palpieren vermochten, und im Röntgenbild sich eine Spaltbildung tatsächlich vorfand. Wenn auch das Rückenmark nach unserer Annahme eine kongenitale Dysplasie aufweist, so entschlossen wir uns doch zur Operation in der Erwägung, daß die Kauda oder der untere Rückenmarksabschnitt durch einen Tumor oder fibröse Stränge komprimiert würde. Die Operation gab unseren Schlußfolgerungen recht, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist.

Gegen Little, an den wir ursprünglich dachten, sprachen die Störungen der Sensibilität, der progressive Verlauf; gegen Syringomyelie die ausschließliche Lokalisation an der unteren Extremität, Fehlen von Muskelatrophien, keine trophischen Störungen, gegen spastische Spinalparalyse die sensiblen Ausfallerscheinungen.

**Fall 2.** H. L., 9 Jahre.

Anamnese: Aus einer Verwandtenehe. Normale Geburt. Vom vierten Lebensjahre ab wurde der Gang immer schlechter.

Befund: Mäßige, linkskonkave Dorsalskoliose mit kompensatorischer Gegenkrümmung im Lendenteil. Unelastischer, tappender Gang. Patellarreflexe gesteigert, ebenso Achillessehnenreflex (Fußklonus). Babinski positiv. Sensible Störungen nicht sicher nachweisbar. Die elektrische Untersuchung der Muskeln der unteren Extremität ergibt Steigerung der Erregbarkeit in den Adduktoren der Hüfte, der Wadenmuskulatur und der Supinatoren des Fußes. Äußerlich ist schon im Bereich des IV. und V. Lendenwirbels eine Vertiefung zu fühlen. Die Haut darüber ist normal.

Röntgenbild (siehe Skizze, Abb. 10): Deutlicher Spalt im V. Lendenwirbel; im I. Kreuzbeinwirbel. Etwas undeutlicher ist die Spaltbildung im III. und IV. Lendenwirbel.

Diagnose: Motorische Störungen an der unteren Extremität bei Spina bifida occulta (Affektion der Pyramidenseitenstrangbahnen.)

### **Luxatio coxae congenita und Spina bifida occulta.**

Die erste Beobachtung einer Spina bifida occulta im Verein mit doppelseitiger Hüftgelenkluxation hat Lücke mitgeteilt. Er erblickte in der verborgenen Wirbelspalte das ursächliche Moment und schuldigte dafür eine Parese der Glutäalmuskulatur für die Entstehung der Luxation an. Allerdings nimmt Lücke an, daß es sich in seiner Beobachtung (neunjähriges Mädchen) nicht um eine angeborene Luxation handelt, sondern um eine paralytische, extrauterin entstandene.

Joachimsthal, der eine weitere Beobachtung, und zwar eine einwandfreie angeborene Luxation im Verein mit Spina bifida occulta beibringen konnte, vertritt den Standpunkt, daß Spina bifida occulta und angeborene Luxation unabhängig voneinander als zwei Mißbildungen nebeneinander bestehen, einander koordiniert sind. In der Folgezeit erschienen noch weitere Mitteilungen, ohne daß die Autoren (Kirmisson, Egloff) auf einen etwaigen Zusammenhang beider Störungen näher eingingen. Die meisten schlossen sich der Anschauung von Joachimsthal ohne weitere Begründung an. Pieri hat in seiner Dissertation 18 Fälle von verborgener Wirbelspalte zusammengetragen, bei denen gleichzeitig eine angeborene Hüftgelenksverrenkung bestand. Pieri will zwei Kategorien von Spina bifida und angeborener Hüftgelenksverrenkung trennen, er glaubt, daß bei einer Spina bifida cystica wie z. B. bei einer Myelozele schwere trophische Störungen in Muskeln und Gelenken statthaben und dadurch sekundär Störungen im Mechanismus des Hüftgelenks auftreten, wodurch dann eine Luxation intrauterin bereits entsteht.

Als zweite Kategorie faßt er die Fälle mit kleiner Wirbelspalte — Spina bifida occulta — zusammen, bei denen klinisch keine Störung der Hüftgelenksmuskulatur nachzuweisen ist. Hier wäre die Luxation nach Pieris Auffassung der verborgenen Wirbelspalte einfach koordiniert. Gegen diese Anschauung lassen sich verschiedene Einwände erheben. Einmal können bei einer Spina bifida occulta selbst mit kleinem Wirbelspalt doch ganz erhebliche Störungen im Rückgratskanal vorhanden sein, die Einschnürung und Kompression des Rückenmarks hängt nicht immer proportional ab von der Größe und Ausdehnung des Wirbelspalt. Und dann wird der Oberschenkelkopf in der Pfanne außer durch den Luftdruck in der Hauptsache durch die Muskulatur und die Bänder festgehalten, durch den Tonus der Muskulatur, dessen Existenz man lange Zeit wieder geleugnet, nachdem er früher von Joh. Müller u. a. angenommen

worden war, der jetzt sicher nachgewiesen ist. Eine Störung im Tonus der Muskulatur kann klinisch nicht so einfach einwandfrei festgestellt werden. Wir haben ja nicht einmal die Mittel in der Hand, Abstufungen kleinerer Art in der Kraft der Muskulatur zu erkennen, kleine Verschiedenheiten im Kontraktionseffekt ohne weiteres zu beurteilen. Jedenfalls ist die Möglichkeit zuzugeben, daß eine Störung im Tonus der Hüftgelenksmuskulatur vorhanden sein kann, ohne daß klinisch der Nachweis gelingt. Daß natürlich bei einer Myelomenigozele oder einer Myelozystozele schwerere Symptome sich gemeinlich finden als bei einer Spina bifida occulta, ist bekannt und nach dem pathologisch-anatomischen Befund auch verständlich.

Ich habe 30 Fälle von angeborener Hüftgelenksverrenkung untersucht, nur in sechs Fällen eine Spina bifida occulta nachweisen können, ich habe eine große Anzahl von Röntgenbildern bei Luxatio coxae congenita bei Kindern gesehen und auch hierbei nur ganz vereinzelt einen Spalt im I. Sakralwirbel festgestellt, der fast immer median gelegen, linear verlief, so daß ich bei seiner Beurteilung vorsichtig sein möchte, da man bei einem medianen Spalt vor dem achten Lebensjahr nicht bestimmt die Diagnose auf Spina bifida occulta stellen kann, wenn nicht der Spalt extramedian in einem Bogen verläuft, wenn die Wirbelbögen selbst nicht verkleinert im Wachstum zurückgeblieben sind, wenn der Defekt in dieser Weise sich nicht auf mehrere Wirbelbögen erstreckt. Bei Erwachsenen (14 Fälle) habe ich keinen Spalt auffinden können.

Meinen Standpunkt in der Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Luxatio coxae congenita besteht, fasse ich folgendermaßen zusammen:

Das Zusammentreffen von Spina bifida occulta und angeborener Hüftgelenksverrenkung ist selten. Besteht eine Spina bifida occulta, so liegt kein absolut zwingender Grund vor, jeden Zusammenhang zwischen beiden Mißbildungen ganz zu leugnen; durch die bestehenden Schädigungen des Rückenmarks oder der Cauda equina kann die Muskulatur oder der Bandapparat am Hüftgelenk geschädigt sein und dadurch der Eintritt einer Luxation begünstigt werden. Das ursächliche Moment einer angeborenen Luxatio coxae kennen wir noch nicht, alle bisher aufgestellten Theorien befriedigen nicht. Eine Spina bifida occulta halte ich selbst nicht für die Ursache einer zur gleichen Zeit bestehenden angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Man könnte aber annehmen, daß der unbekannte Mechanismus, durch den die Hüftgelenksluxation entsteht, durch eine Schwäche in der Hüftgelenksmuskulatur begünstigt werden kann.

Erinnern wir uns der Tatsache, daß die angeborene Hüftgelenksverrenkung nicht selten vererbt wird, daß sie in der weitaus größten Zahl der Fälle sich beim weiblichen Geschlecht findet, während die Spina bifida occulta sich auf beide Geschlechter gleich verteilt, nicht vererbt wird — die paar Fälle von Geyl, der eine Spina bifida occulta bei Großvater, Vater und Sohn beobachtete, können als Ausnahme gelten — so müssen wir daraus logisch folgern, daß die Spina bifida occulta bei Luxatio coxae selten und nicht die Ursache bei der Entstehung sein kann.

Anders verhält es sich natürlich mit einer paralytischen Luxation im Hüftgelenk, wie sie Lücke in seiner Beobachtung beschreibt. Daß durch eine Parese der Muskulatur im Hüftgelenk allmählich eine Luxation bei Spina bifida occulta auftreten kann, ist nicht abzulehnen. Lückes Beobachtung bezieht sich auf eine solche paralytische Luxation, die nach der Geburt allmählich

entstand, und bei der die Schwäche und Atrophie der Muskulatur deutlich nachgewiesen werden konnte. In der Literatur wird immer wieder irrtümlicherweise behauptet, Lücke hätte die angeborene Luxatio coxae bei Spina bifida occulta zuerst beschrieben und in ursächliche Beziehung zueinander gebracht.

**Fall 1.** G. K., 8 $\frac{1}{2}$  Jahre. Angeborene linksseitige Hüftgelenksluxation. Defekt in den Bögen des V. Lendenwirbels und I. Kreuzbeinwirbels. Auffallende Deformierung des Kopfes (Abb. 11).

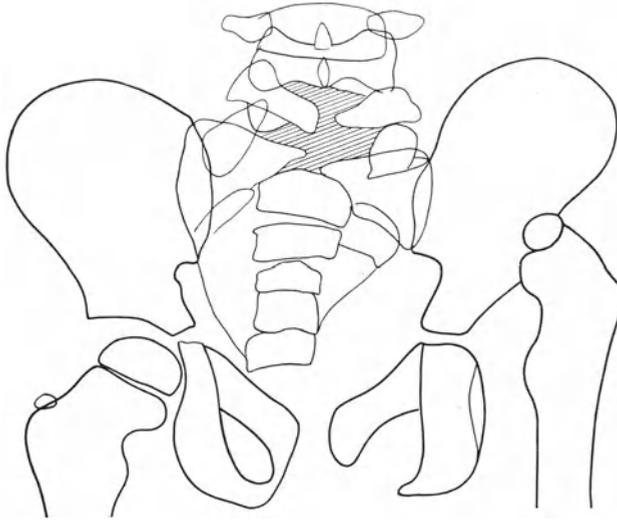


Abb. 11.

**Fall 2.** Patientin M., 10 Jahre. Angeborene Hüftgelenksluxation links, reponiert. Defekt in den Bögen des I. Kreuzbeinwirbels, etwas extramedian rechts gelegen, rechter Bogen kürzer wie links (Abb. 12).

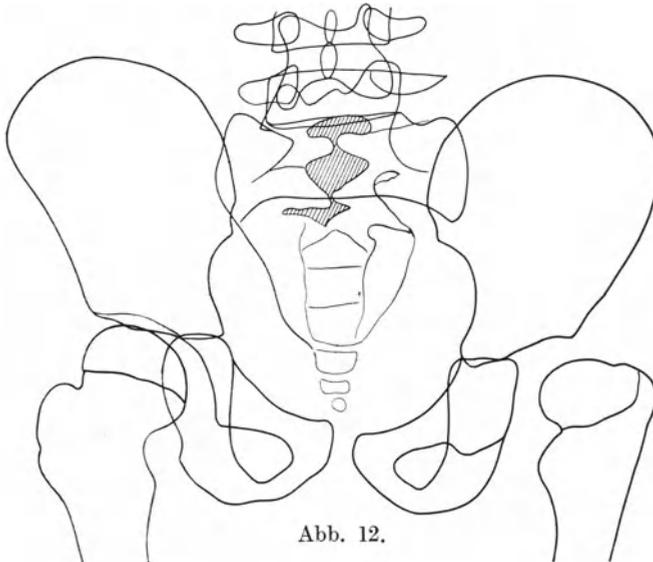


Abb. 12.

**Fall 3.** Patientin F., 8 Jahre. Angeborene Hüftgelenksluxation. Medianer Spalt im I. und II. Sakralwirbelbogen (Abb. 13).

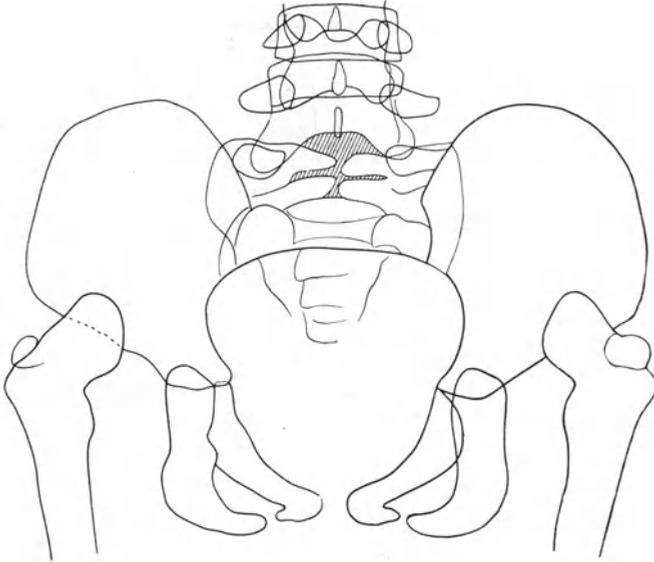


Abb. 13.

**Fall 4.** Patient R. E., 8 Jahre. Angeborene Hüftgelenksluxation rechts. Die Bögen des I. Sakralwirbels sind nicht geschlossen. Medianer Spalt (Abb. 14).

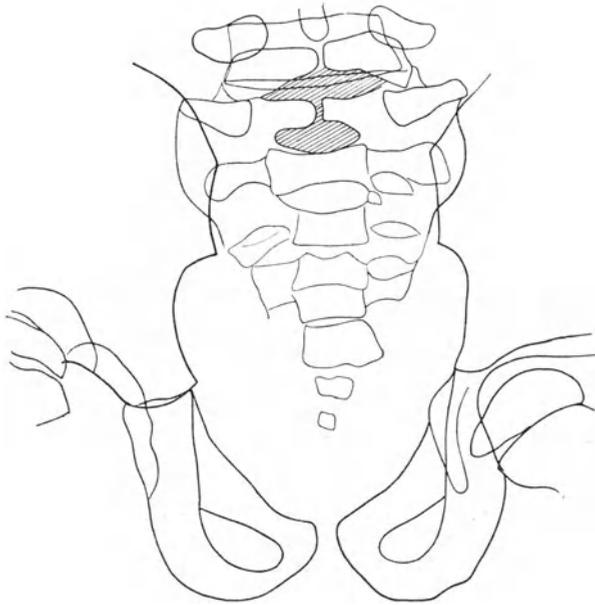


Abb. 14.

**Fall 5.** Patientin Schw., 10 Jahre. Doppelseitige Hüftgelenksluxation. Die Bögen des V. Lenden- und I. Kreuzbeinwirbels sind nicht geschlossen, der linke Bogen schwach entwickelt, lagert sich an den schräg nach unten gestellten stärkeren rechten Bogen heran (Abb. 15).

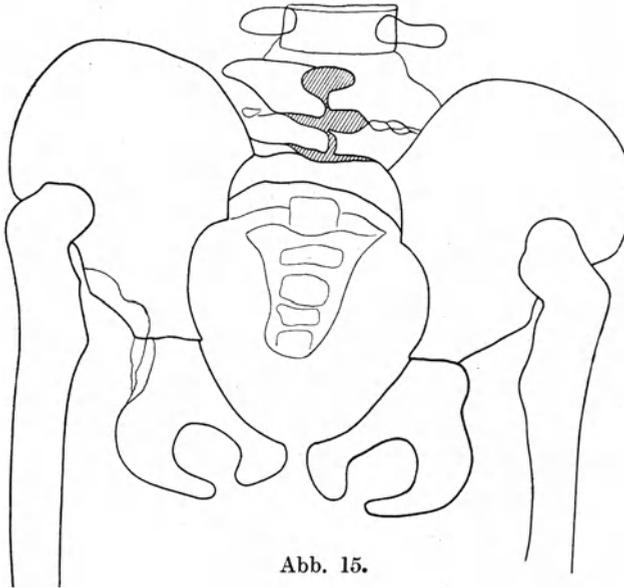


Abb. 15.

**Fall 6.** Patientin M. W., 9 Jahre. Doppelseitige angeborene Hüftgelenksluxation. Spalt im V. Lendenwirbel und I. Sakralwirbel (Abb. 16).

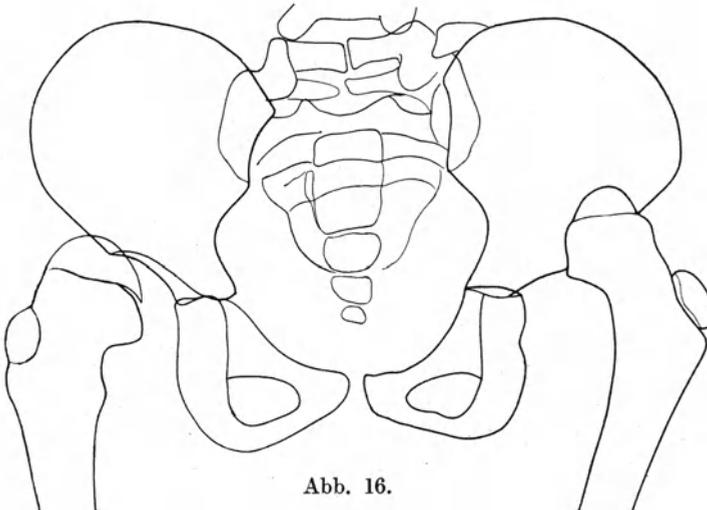


Abb. 16.

Die Tatsache, daß ich in 14 Fällen von angeborener Hüftgelenksverrenkung bei Erwachsenen, keine Spaltbildung nachweisen konnte, gibt zu der Frage Anlaß, ob es sich in den oben angeführten Fällen nicht um eine Verzögerung der Ossifikation handelt und somit keine eigentliche Spina bifida occulta vorliegt. Ich werde diese Fälle weiter verfolgen, um zu sehen, ob später noch ein Verschluß der Spalte und eine Ausbildung eines Dorn-

fortsatzes auftritt. Jedenfalls ergeben sich in der Beurteilung der Röntgenbilder selbst von Kindern, die über 8 Jahre alt sind, Schwierigkeiten. Wenn auch nach der Anschauung von Virchow und von Recklinghausen in seltenen Fällen ausnahmsweise einmal der Verschuß einer richtigen Spina bifida occulta noch später knöchern erfolgen kann, so muß ich es als einen Irrtum und eine Verkennung des Wesens der Spina bifida occulta bezeichnen, rudimentäre Dornfortsatzbildung oder einen knorpeligen oder derb bindegeweblichen Abschluß einer Spalte zwischen zwei noch unvollkommen verknöcherten Bogenhälften bei Kindern im 1. oder 2. Lebensjahr als Spina bifida occulta anzusehen, wie es J. v. Finck<sup>1)</sup> in einer eben erschienenen Arbeit macht. Wenn man so vorgeht, dann ist es allerdings verständlich, in 35% von untersuchten Fällen eine Spina bifida occulta nachzuweisen.

### Spina bifida occulta und Klumpfuß.

Spina bifida und Klumpfuß treten häufig zusammen auf, diesbezügliche Angaben in der Literatur sind zahlreich vermerkt. Aber auch eine nicht seltene Begleiterscheinung der Spina bifida occulta ist der Klumpfuß (Fischer-Recklinghausen, Brunner, Joachimsthal, Sain-ton, Reiner, Lacays, Katzenstein, Voelcker u. a.), sowohl kongenital wie langsam postfötal sich entwickelnd.

Der Klumpfuß wird eingeteilt in den primären idiopathischen Klumpfuß, als dessen Ursache eine primäre, fehlerhafte Keimanlage, eine Bildungshemmung gilt; dieser primäre Klumpfuß kann bei einem kongenitalen Defekt der Tibia, des Os naviculare, beim Mangel einzelner Muskeln vorkommen und beruht in diesem letzten Fall auf einer Störung des Gleichgewichts der Muskelkräfte.

Weitaus am häufigsten wird der angeborene Klumpfuß als eine intrauterine Belastungsdeformität aufgefaßt, hervorgebracht durch Kräfte, die auf den ursprünglich normal angelegten Fuß im Sinne der Supination wirken; Druckstellen und Schwielen an der Haut weisen noch extrauterin auf mechanischen Druck hin. Es ist dabei gar nicht notwendig, daß der Fuß dauernd in Supinationsstellung gehalten wird, es genügt vielmehr schon der Mangel eines erforderlichen Wechsels zwischen Supination und Pronation, der physiologischerweise notwendig ist, wenn nicht eine einseitige Kräftigung bzw. Schädigung einer Muskelgruppe erfolgen soll. Uterusdruck bei Fruchtwassermangel, Umschlingung des Fußes durch die Nabelschnur oder Amionstränge bringen den Fuß in die Supinationsstellung, in der er allmählich durch Schrumpfung der Tibialismuskulatur, die sich auf eine andere natürliche Ruhelänge einstellt, durch Retraktion der Faszien und Bänder und Umformung des Gelenks und Knochens fixiert wird.

R. Roser hat darauf hingewiesen, daß gar kein besonderer Druck im Uterus den Fuß in die Supinationsstellung zu bringen braucht, daß in vielen Fällen von angeborenem Klumpfuß Fruchtwasser reichlich vorhanden ist, keine abnorme Umschlingungen statthaben, und trotzdem findet sich ein einseitiger oder doppelseitiger Klumpfuß. Roser ist der Ansicht, daß in solchen Fällen der Fuß bei den Bewegungen des Fötus die Uteruswand schief trifft und dadurch in Supination gezwungen wird. Ich glaube nicht, daß, wenn der

<sup>1)</sup> J. v. Finck, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Spina bifida occulta . . . ., Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 42, 65. 1921. Auf die Arbeit von J. v. Finck, die während der Korrektur meiner Abhandlung erschienen ist, kann ich hier nicht weiter eingehen, es wird an anderer Stelle erfolgen.

Fötus sich im Uterus bewegen kann, ein derartiger Mechanismus für die Entstehung des Klumpfußes genügt oder überhaupt wahrscheinlich ist.

Hoffa äußert sich zu der Entstehung des Klumpfußes durch einen Mechanismus, wie ihn Roser voraussetzt, dahin, daß dann der Fuß nicht imstande ist, dem äußeren Druck den zu seiner eigenen normalen Entwicklung erforderlichen Widerstand entgegenzusetzen.

Durch meine klinischen Untersuchungen und die in der Literatur niedergelegten Fälle von angeborenem Klumpfuß und Spina bifida occulta glaube ich annehmen zu können, daß in vielen Fällen die Ursache der Klumpfüße eine zentrale ist, oft bedingt durch die Spina bifida occulta.

Der Klumpfuß bei Spina bifida occulta kann entweder schon bei der Geburt vorhanden sein, oder aber er bildet sich langsam erst später aus. Lassen sich bei Spina bifida occulta an der unteren Extremität ausgesprochene Lähmungen der Peronäalmuskulatur nachweisen, so ist die Entstehung des Klumpfußes vollkommen verständlich, es handelt sich dann um einen paralytischen Klumpfuß. Es gibt aber eine Reihe von Beobachtungen von Klumpfuß und Spina bifida occulta, wo eine ausgesprochene Lähmung oder Parese der Pronationsmuskeln nicht festgestellt werden konnte. Bei der Spina bifida occulta kann das Muskelgleichgewicht gestört sein; in den Muskeln, die sich durch ihren Tonus und ihre elastischen Kräfte in der Ruhelage das Gleichgewicht halten, ist die Innervation gestört, derart, daß die eine Gruppe das Übergewicht über die andere erhält und den Fuß in die Klumpfußstellung bringt. Dabei kann entweder der Tonus der Peronäalmuskulatur herabgesetzt sein bei normaler Stärke des Tonus des Musculus tibialis anterior und posterior, oder es kann der Tonus der Tibialismuskulatur erhöht sein bei normalem Tonus des Peronei. Voraussetzung ist, daß die Antagonisten der Tibialismuskulatur, vor allem also die Peronei geschwächt sind, oft auch die Wadenmuskulatur. Die Entstehung eines Klumpfußes durch Innervationsstörungen vom Zentrum aus bedingt in letzter Linie eine Störung in dem Gleichgewicht mechanischer Kräfte. Ist die Muskulatur, die den Fuß in Pronationsstellung bringt, geschwächt, ist ihr Tonus herabgesetzt, so werden die Supinatoren infolge ihrer Elastizität, da sie normalerweise über ihre physiologische Länge gedehnt sind, sich retrahieren, Ursprungs- und Ansatzpunkt werden dadurch genähert, der Fuß etwas in Supination gebracht, die Supinatoren erhalten damit eine andere Ruhelänge, mit der Zeit tritt eine nutritive Schrumpfung in den Muskeln und eine Retraktion des Bindegewebes ein. Die Knochen (Talus, Kalkaneus, Fußwurzelknochen), die im stärksten Wachstum begriffen sind, werden infolge der veränderten Stellung deformiert und fixieren dann später selbst die fehlerhafte Stellung. Die Überdehnung über die physiologische Länge besorgt der Antagonist. Kommt nun in anderen Fällen noch eine Behinderung im Uterus hinzu, so wird durch den Druck der Uteruswandung die Supinationsstellung verstärkt. Die Sehnen und die Muskelemente der Antagonisten werden überdehnt, ihre Spannung pathologisch vergrößert. Wir wissen aus physiologischen Experimenten, daß der Kontraktionseffekt der Muskeln unter anderem abhängig ist von der Spannung, er nimmt zuerst zu bei Anfangsspannung, um dann bei Steigerung derselben ziemlich rasch wieder abzunehmen. So kann denn durch Überdehnung die Peronealmuskulatur noch weiter geschwächt

werden, so daß sie nicht mehr imstande ist, den Fuß aus der Supinationsstellung zu pronieren, selbst bei genügendem Raum im Uterus.

Auffallend bei angeborenen Klumpfüßen ist die Erscheinung, daß nach wiederholtem, ausgiebigem Redressement immer wieder die Neigung besteht zu rezidivieren, daß die Träger der Klumpfüße ihr Lebenlang eine atrophische Wade haben, selbst bei ganz ideal geheilten Klumpfüßen bleibt die Wadenmuskulatur im Wachstum zurück, schwach, auch wenn das Fußgelenk normale Beweglichkeit aufweist. Nicht so selten ist die Beobachtung, daß der Fuß oder sogar die ganze Extremität im Wachstum der Länge und dem Volumen nach zurückbleibt. Diese merkwürdige Tatsache und die vielfach beobachtete Vererbung von Klumpfüßen rechtfertigen die Diskussion der Frage, ob nicht für die meisten Klumpfüße, die bisher einzig und allein durch Raumangel und Druck im Uterus entstanden angenommen wurden, eine zentrale Ursache vorhanden ist. Eine Hüftgelenkluxation einmal gut reponiert und eine Zeitlang mit zweckmäßigen Gipsverbänden in der richtigen Stellung fixiert, bleibt dauernd reponiert, die Muskeln, die Bänder passen sich dem neuen Zug und den Druckspannungen an. Anders beim Klumpfuß, immer wieder und wieder besteht die ausgesprochene Neigung, in die Varusstellung zurückzugehen. Es liegt nahe zu behaupten, die Muskeln, Sehnen, Bänder streben wieder ihrer alten Gleichgewichtslage zu. Warum passen sie sich aber bei der Hüftgelenkluxation, wenn sie eingelenkt ist, so verhältnismäßig leicht und schnell den neuen statischen Bedingungen an, warum bleibt beim Klumpfuß die Wade atrophisch, deutlich das ganze Leben lang gegenüber der gesunden Seite geschwächt, während die Hüftgelenkmuskulatur nach der Einrichtung der angeborenen Luxation sich verhältnismäßig rasch kräftigt und nach mehreren Jahren keine Atrophie mehr zu erkennen ist? Mit der Annahme einer zentralen Ursache wären die Atrophie der Muskulatur und die Neigung zu Rezidiven beim Klumpfuß erklärt, da natürlich auch nach dem Redressement die veränderte Innervation der Muskulatur von den Zentren des Rückenmarks aus fortbesteht.

Durch die Untersuchungen von Recklinghausen, Marchand - Bohnstedt, Ribbert, Chiari wissen wir, daß bei einer Spina bifida occulta durch Tumoren und fibröse Stränge Rückenmark, Cauda equina und Nervenwurzeln komprimiert und eingeschnürt sein können, daß bereits kongenital eine verkümmerte Anlage dieser Nervensysteme vorhanden ist, daß also die motorische, sensible und vasomotorische Sphäre geschädigt sein kann. Wir wissen durch die Untersuchungen von Klebs und Bland - Sutton, daß sich bei Spina bifida occulta degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven finden können. Übertragen wir diese Erfahrungen auf den angeborenen Klumpfuß, so hätten wir bei einer vorhandenen Spina bifida occulta eine Erklärung für die Wachstumsstörung des Beines und Fußes, für die atrophische Wade; wir verstehen dann die ausgesprochene Neigung zum Rezidiv, wir begreifen, daß der Talus an der einen Seite im Wachstum zurückbleibt und lateral stärker wächst, so daß sich eine laterale Konvexität des Talushalses ausbildet dadurch, daß er bereits im frühesten Stadium seiner Entwicklung durch den veränderten Muskelzug und Muskeldruck einer veränderten, abnormen Wachstumsrichtung ausgesetzt wird. Mit der Annahme bzw. dem Nachweis einer verborgenen Wirbelspalte beim angeborenen Klumpfuß ist dann auch eine Ursache für die

Dekubitalgeschwüre gegeben, die selbst bei sachkundigem und vorsichtigem Redressement ab und zu immer wieder beobachtet werden und hauptsächlich infolge der herabgesetzten Sensibilität, wie sie in manchen Fällen (bei Erwachsenen) nachgewiesen werden kann, oder vielleicht auch durch vasomotorisch-trophische Störung (wenn es überhaupt spezielle trophische Nervenfasern gibt) entstehen.

Wir haben seit zwei Jahren sämtliche, angeborene Klumpfüße, die in unsere Beobachtung kamen, auf Spina bifida occulta untersucht, indem wir einmal auf Veränderungen der Haut in der Lumbosakralgegend, auf Hypertrichose, Teleangiektasien, Narben usw. fahndeten und dann vor allem, indem wir von jedem Patienten ein Röntgenbild anfertigten, mochten wir auch schon vorher durch die Untersuchung und Palpation einen etwa bestehenden Spalt an der Wirbelsäule festgestellt haben. Weiterhin wurde ein genauer neurologischer Befund erhoben, den wir häufig durch einen Neurologen haben nachprüfen lassen. Selbstverständlich hat eine Untersuchung der Sensibilität bei Kindern unter acht Jahren keinen eindeutigen Wert.

Im ganzen kamen zur Untersuchung 13 Fälle von angeborenem Klumpfuß, dann zwei Fälle mit angeborener bzw. bald nach der Geburt bemerkter, sich progressiv verschlimmernder Deformierung des Fußes und der Zehen, die nicht als ausgesprochener Klumpfuß angesehen werden kann, aber immerhin einige Ähnlichkeit damit hat. Beim angeborenen Klumpfuß ist vor allem der Hintertarsus, Talus, Kalkaneus deformiert, der äußere Knöchel stark entwickelt, der innere im Wachstum gehemmt, Vordertarsus und Strahlenteil supiniert und im Sinne eines Hohlfußes ausgehöhlt. In den beiden Beobachtungen von klumpfußähnlicher Deformierung weisen Kalkaneus und Talus keine übermäßigen Veränderungen auf, die Knöchelgegend ist nahezu normal ausgebildet, in den Sprunggelenken nur mäßige Bewegungsbehinderung. Dagegen ist der Strahlenteil des Fußes supiniert und adduziert, der Fußrist höher wie gewöhnlich. Auch am Vordertarsus — Fußteil zwischen Chopart und Lisfranc — Supination und Hohlfußbildung ausgeprägt. Vor allem charakteristisch für diese Füße ist die Verkrüppelung der Zehen mit den trophoneurotischen Störungen an den Nägeln, die verkümmert, uneben, zackig sind oder ganz fehlen, die trophischen Störungen an den Phalangen — teilweise oder ganze Zerstörung einzelner Glieder —, charakteristisch erscheint das Mal perforant.

Außerdem haben wir bei zwei Soldaten einen einseitigen Klumpfuß beobachtet, der im Anschluß an ein Trauma, an eine Distorsion des Fußgelenks und nachfolgender Gipsbehandlung auftrat. Nach Abnahme des auswärts von sachkundiger Hand angelegten Gipsverbandes blieb der Fuß in Supinationsstellung, trotz aller medikomechanischen Behandlung verschlimmerte sich in beiden Fällen die Klumpfußstellung. Der eine Patient war sogar längere Zeit psychisch behandelt worden, da die Klumpfußstellung als hysterische Kontraktur aufgefaßt wurde. Bei beiden Patienten bestand ein Spalt im I. Sakralwirbel, außerdem klinisch eine Schwäche der Peronealmuskulatur.

Bei Distorsionen im Fußgelenk und Frakturen der Knöchel erscheint es bei bestehender Spina bifida occulta nicht ganz gleichgültig, den Fuß für mehrere Wochen in starker einseitiger Stellung (Supination) zu fixieren. Man muß bei derartig entstandenen Klumpfüßen, die bei richtig angelegtem Gipsverband nach dessen Abnahme bestehen bleiben, an eine zentrale Ursache denken und

sie nicht einfach als hysterische Kontraktur auffassen oder auf den Gipsverband zurückführen.

Durch eine längere Zeit bestehende einseitige Fixation in Supinationsstellung wird das ohnehin durch die Wirbelspalte geschädigte Muskelgleichgewicht derart verändert, daß die Varusstellung dauernd bleibt. Auf diese Weise ließe sich in meinen beiden Beobachtungen die Entstehung des traumatischen Klumpfußes erklären.

Bei 13 angeborenen Klumpfüßen fanden wir in 8 Fällen eine Spina bifida occulta im Röntgenbild, einmal konstatierten wir eine kleine quergestellte Narbe in der Gegend der Wirbelspalte, außerdem bei einem Neugeborenen erst in letzter Zeit eine Hypertrichose in der Lendenkreuzbeingegend, einen Kranz von nach dem Zentrum mit den Spitzen orientierten Härchen. Im letzten Lendenwirbel und den folgenden Kreuzbeinwirbeln war der Spalt schon durch Palpation festzustellen. Das Mädchen hat hochgradige Klumpfüße, an der Haut keine Spur von Narbe oder Druckschwiele. Bei der Patientin mit klumpfußähnlicher Deformierung bestand Hypertrichosis lumbosacralis, ein Mal perforant du pied und Sensibilitätsstörungen; eine zweite Beobachtung bei einem 51jährigen Patienten zeigt damit vollkommene Übereinstimmung, nur fehlt hier die Hypertrichose, während der Spalt am Kreuzbein gut abtastbar ist, zwei Mal perforant und sensible Störungen vorhanden sind. Bei Kindern unter sechs Jahren haben wir ferner 18 mal eine Spaltbildung der Bögen des V. Lenden- bzw. I. Kreuzbeinwirbels im Röntgenbild nachweisen können. Wir rechnen diese Beobachtungen nicht mit, da die Beurteilung der Spaltbildung bei Kindern in den ersten Lebensjahren wegen der noch nicht abgeschlossenen Ossifikation mit Vorsicht zu geschehen hat.

Es wäre wünschenswert, den unteren Rückenmarksabschnitt und die Cauda equina bei Individuen mit angeborenen Klumpfüßen zu untersuchen, ob das Rückenmark normale Konfiguration und Anlage zeigt, oder ob nicht hier eine angeborene Aplasie oder Dysplasie vorhanden ist. Es ist ferner notwendig, bei Klumpfüßen die austretenden Nervenwurzeln und die peripheren Nerven zu untersuchen, ob nicht eine Degeneration vorhanden ist, die bedingt ist durch einen degenerativen hypoplastischen Prozeß im Rückenmark.

Ich glaube auf Grund meiner Beobachtungen berechtigt zu sein, anzunehmen, 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 degenerativer Nervenschädigung bei Spina bifida occulta zu suchen ist. Hervorheben möchte ich in dieser Hinsicht zwei Fälle; bei dem einen Patienten, einem achtjährigen Jungen, der von Geburt an in spezialärztlicher Behandlung steht, bei dem auswärts eine Auslöfflung des Talus nach Ogston gemacht wurde, tritt trotz aller redressierenden Maßnahmen immer wieder die Varusstellung hervor, dabei ist die Wade stark atrophisch. In einem anderen Falle, bei einem 10jährigen Jungen, mußte bei der Rezidivneigung der Talus exstirpiert werden, um eine einigermaßen gute Stellung des Fußes zu erhalten. Im allgemeinen habe ich den Eindruck gewonnen, daß gerade bei den Klumpfüßen, die jedem Redressement zu widerstehen

scheinen und stets in die alte fehlerhafte Stellung sich geradezu hineinzwängen, eine Spina bifida occulta vorliegt.

Wie steht es nun mit der Ätiologie der Klumpfüße, bei deren Trägern palpatorisch und röntgenologisch keine Spina bifida occulta gefunden wird? Durch die Untersuchungen Recklinghausens wissen wir, daß eine Spina bifida occulta allerdings nur in seltenen Fällen vollkommen ausheilen, der Spalt sich knöchern schließen kann, während intradural am Rückenmark und den abgehenden Nerven Störungen vorhanden sind.

Utchida und Frankl-Hochwart haben degenerative Prozesse im unteren Rückenmark pathologisch-anatomisch nachgewiesen, der eine bei Kindern, der andere bei einem Fall von Enuresis nocturna, ohne daß am Skelett eine Wirbelspalte vorhanden war. Fuchs hebt hervor, daß eine kongenitale Myelodysplasie vorhanden sein kann bei fehlendem Wirbelspalt. Bevor wir jedoch behaupten können, daß beim angeborenen Klumpfuß, auch wenn röntgenologisch keine Spaltbildung nachzuweisen ist, dennoch kongenitale Veränderungen im unteren Rückenmarksabschnitt und den Nerven vorhanden sind und die Ursache des Klumpfußes bilden oder die mechanische Entstehung desselben begünstigen, ist die oben geforderte mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, der Kauda und der Nervenwurzeln und peripheren Nerven erforderlich.

#### Eigene Beobachtungen:

**Fall 1.** Patient Th. S., 8 $\frac{1}{2}$  Jahre. Doppelseitiger, angeborener Klumpfuß, seit der Geburt in spezialärztlicher Behandlung. Talus nach Ogston ausgelöffelt. Trotzdem hochgradige Neigung zum Rezidiv. Atrophie der Wade. Röntgensk. Abb. 17. Spalt im I. Sakralwirbel.

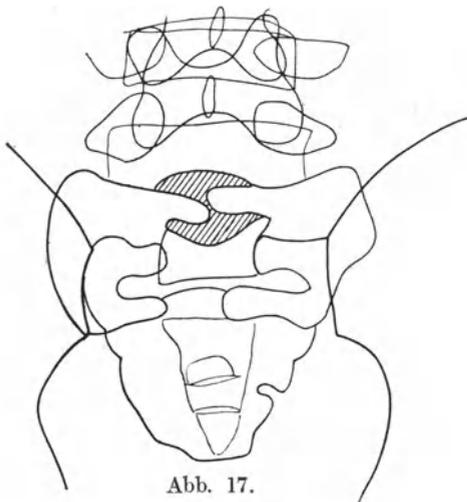


Abb. 17.

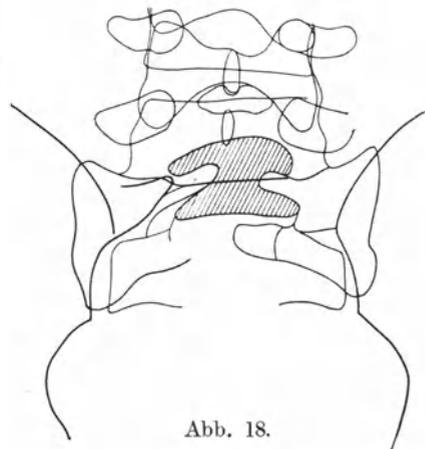


Abb. 18.

**Fall 2.** 10jähriger Junge. Angeborener linker Klumpfuß. Starke Wadenatrophie. Trotz wiederholtem Redressement Rezidiv. Talusexstirpation. Ziehende Schmerzen in der Wade (Abb. 18).

Röntgenbild: Verkümmerte Bögen des I. Kreuzbeinwirbels, die nicht geschlossen sind. Auch am II. Kreuzbeinwirbel unscharfe Zeichnung.

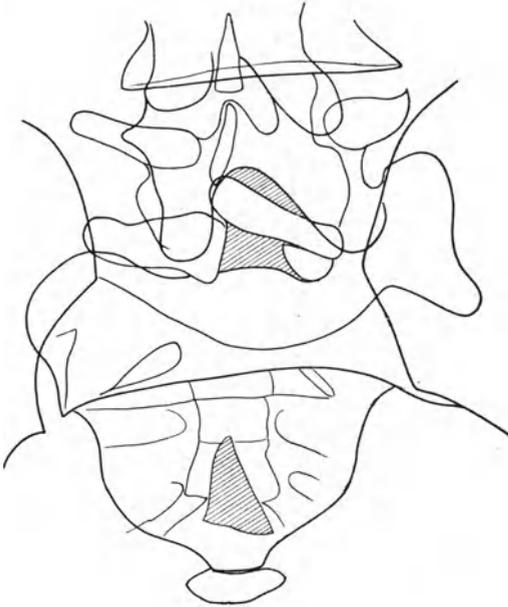


Abb. 19.

**Fall 3.** Patient W., 25 Jahre. Angeborener doppelseitiger Klumpfuß, redressiert und in späteren Jahren operiert. Keine merklichen Sensibilitätsstörungen, Empfindung für Berührung, Temperatur am Damm und der Innenseite des Oberschenkels im oberen Drittel herabgesetzt

Röntgenbild: (Abb. 19.) Spalt im I. Kreuzbeinwirbel, linker Bogen lumbalwärts über die Mittellinie gelagert auf dem rechten kleineren sakralwärts gerichteten Bogen ruhend. Dornfortsatz V schräg nach rechts unten.

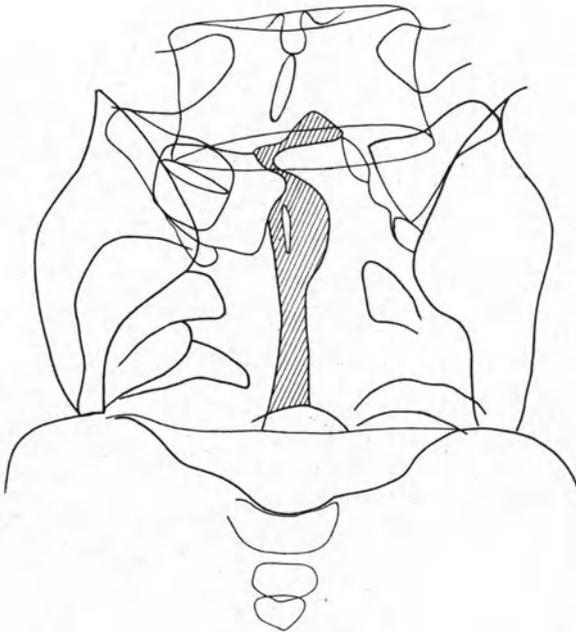


Abb. 20.

**Fall 4.** Patient R. Fr., 39 Jahre. Angeborener doppelseitiger Klumpfuß, wurde operiert, weil die Füße nicht in die richtige Stelle gebracht werden konnten. In welchem Alter die Operation vorgenommen wurde, weiß Patient nicht mehr anzugeben. Trotz der Operation (Keilosteotomie) stehen die Füße jetzt immer noch in mäßiger Supination, so daß das Gehen sehr erschwert ist.

Röntgenbild: (Abb. 20.) Am V. Lendenwirbel ist der Processus spinosus schief gestellt. Bögen des I. Sakralwirbels ungleich in Stärke und Ausdehnung, nicht vereinigt. Kreuzbeinkanal vollkommen offen.

**Fall 5.** Patient W. H., Konditor, 29 Jahre. Behandelter angeborener Klumpfuß rechts, auswärts redressiert vor jetzt 14 Jahren. Neigung zur Spitzklumpfußstellung vorhanden. Rechte Wade atrophischer wie links. Dorsalflexion des rechten Fußes aktiv nicht bis zum rechten Winkel, passiv bis zum rechten Winkel möglich. Reflexe lebhaft. Kein Babinski links, rechts zweifelhaft. Patellarreflexe lebhaft links wie rechts. Faradisch: Vom Tibialis anterior faradisch Erregbarkeit nicht zu erhalten, galvanisch stark herabgesetzt. Auffallend ist die Erhöhung der Erregbarkeit des Extensor hallucis.

Röntgenbild: (Abb. 21.) Spalt im I. Sakralwirbel.

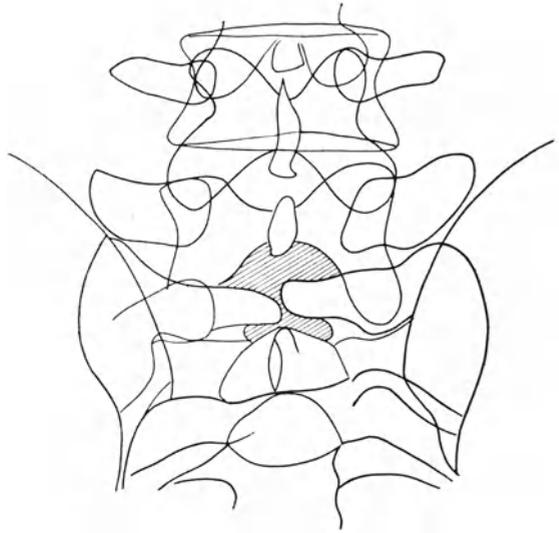


Abb. 21.

**Fall 6.** 2 Monat altes Mädchen. Hypertrichose. Spalt im V. Lendenwirbel, Kreuzbeinspalt.

**Fall 7.** L. Th., 10jähriges Mädchen. Doppelseitiger, angeborener Klumpfuß. Spalt im V. Lendenwirbel und I. Kreuzbeinwirbel.

**Fall 8.** W. K., 20 Jahre. Traumatischer Klumpfuß nach Fußgelenksdistorsion (Abb. 22). Spalt im I. Sakralwirbel.

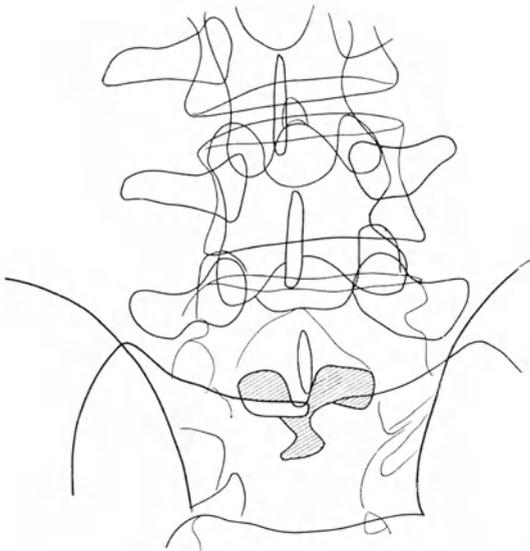


Abb. 22.

**Fall 9.** P. K., 22 Jahre. Traumatischer Klumpfuß (Abb. 23). Spalt im I. Kreuzbeinwirbel.

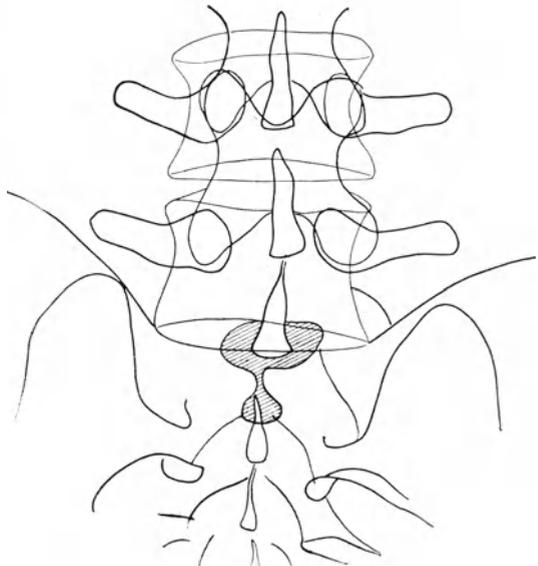


Abb. 23.

### Klumpfußähnliche Deformierung des Fußes mit Mal perforant.

**Fall 1.** Frä. E. G., 22 Jahre.

Anamnese: Hereditär nichts, keine Deformitäten in der Familie. Ob der linke Fuß bereits nach der Geburt anormal gestanden, kann Patientin nicht angeben. Bald nach der Geburt habe die Mutter bemerkt, daß der linke Fuß schwächer war als der rechte; als Patientin zu gehen anfang, brach der Fuß auf, ein Zustand, der sich an verschiedenen Stellen und zu verschiedenen Zeiten wiederholte. Im 13. Lebensjahr wurde ihr angeblich ein Knochenstück aus der Außenseite des linken Fußes entfernt. Der Fuß heilte zu, um aber



Abb. 24.

bald wieder aufzubrechen. Seit dieser Zeit bestehen an verschiedenen Stellen des Fußes links offene Geschwüre, Schmerzen meist recht gering, in letzter Zeit stärker geworden. Seit drei Jahren Herzbeschwerden, als Kind Scharlach gehabt.

Befund: Herzaktion nicht ganz regelmäßig, Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. Lunge: o. B. Blasenstörungen nicht vorhanden. Der rechte Fuß und das rechte Bein in allen Gelenken frei beweglich, normal geformt. Der linke Fuß ist stark verändert. Er ist verkürzt, blaurötlich verfärbt, schwitzt stark. Es hat den Anschein, als ob die Mittelfußknochen fast vollständig fehlen. Die Zehen sind klein, eng aneinander gedrängt, deformiert, an den Nägeln Ernährungsstörungen. Die Zehen können aktiv und passiv nicht

bewegt werden, abgesehen von kleineren Bewegungen der großen Zehe. Dorsalflexion des Fußes ist beschränkt, nur bis zu 90° möglich. Plantarflexion ist etwa in 20—25° Exkursionsbreite möglich, dabei geht der Fuß in starke Varusstellung, die sich bei der Dorsalflexion ausgleicht (Abb. 24 und 25). Fußgelenksgegend gegenüber rechts verdickt. An der Außenseite des Fußes und in der Fußsohle sind einige Narben vorhanden. An der Planta ped. über dem Großzehenballen ist die Haut schwielig verdickt und zerklüftet, weist einen bohnen großen Substanzdefekt auf, in dem eine eitrig belegte, schmierige Geschwürsfläche freiliegt. Ein weiteres zehnpfennigstückgroßes, größtenteils überschorftes Ulkus an der Fußsohle etwa in der Gegend des V. Metatarsophalangealgelenks. Die Zehen sind stark nach dorsal flektiert. Die Supination mäßigen Grades, vermehrte Fußwölbung (Abb. 24 u. 25). Länge des Fußes von der Hacke bis zur Großzehenspitze gemessen: rechts 24 cm, links 17 cm. Länge der Beine: rechts 83½ cm, links 80 cm. Die Verkürzung betrifft in gleicher Weise Ober- und Unterschenkel. Umfangmaße: Oberschenkel 25 cm unterhalb der Spina iliaca anterior superior: rechts 44 cm, links 42 cm. Knie: rechts 34½ cm, links 33½ cm. Wade: rechts 29 cm, links 28 cm. Fußgelenksgegend: rechts 22 cm, links 25 cm. Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Gehirnnerven o. B. Reflexe an den Armen normal, an den Händen Hyperhidrosis. Patellarreflexe: rechts schwach auslösbar, links nicht vorhanden. Achillessehnenreflexe beiderseits nicht vorhanden. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe normal.

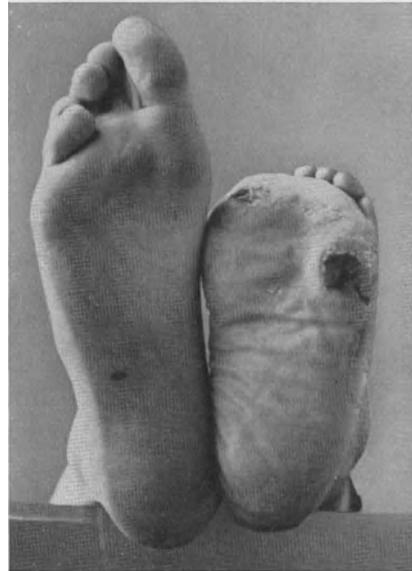


Abb. 25.

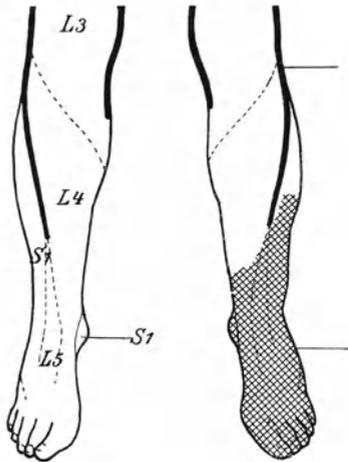


Abb. 26.

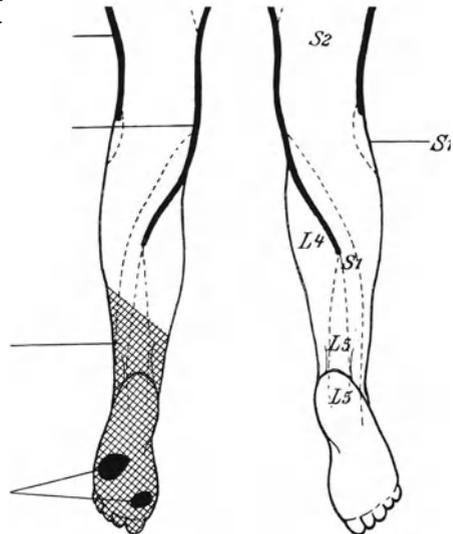


Abb. 27.

Sensibilität: Bei feiner Berührung besteht Empfindungslosigkeit, die den ganzen linken Fuß betrifft, an der lateralen Seite fast bis zur Mitte reicht, auf der Vorder-, Innen- und Hinterseite etwa bis zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel (Abb. 26 und 27).

Beim Stehen ist die linke Beckenhälfte gesenkt, Skoliose der Lendenwirbelsäule, die sofort verschwindet, wenn unter den linken Fuß eine etwa 5 cm dicke Unterlage geschoben wird.

Über den unteren Lendenwirbeln und über dem Kreuzbein befindet sich eine fast handflächengroße, leicht prominente, geschwulstartige Stelle, die mit ziemlich langen, blonden Haaren bedeckt ist. Die Haare konvergieren nach der Mitte zu, sind vor allem mit ihren Spitzen dahin gerichtet. Die Kreuzbeindornfortsätze wie die Dornfortsätze der untersten Lendenwirbel sind nicht in normaler Weise zu fühlen, man palpiert eine flache Rinne, die sich über dem unteren Teil des Os sacrum besonders stark vertieft, so

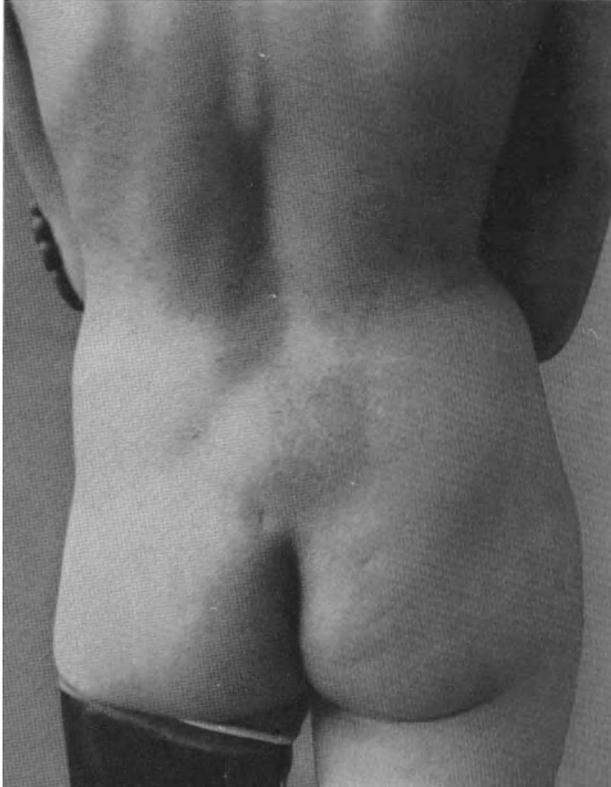


Abb. 28.

daß man zwei aufgeworfene seitliche Randwülste fühlt. Direkt unterhalb der beschriebenen Stelle etwas links und oberhalb der Rima ani eine 2 cm lange lineare Narbe. In dieser Gegend und um den Anus herum übergreifend auf die Innenseite beider Oberschenkel ist die Berührungs- und vor allem die Temperaturempfindung gestört.

Indikation zur Operation: Die starke, klumpfußähnliche Deformierung des linken Fußes, die Narben alter geheilter Geschwüre an der Fußsohle, die frischen Maux perforants machten den linken Fuß als Bewegungsorgan gänzlich unbrauchbar. Die wiederholt auftretenden Entzündungen um die tiefgreifenden Geschwüre, die stets drohende Gefahr einer Phlegmone, einer Sepsis, eines weitgehenden Erysipels mußte stets als eine ernste Gefahr für das Leben der Patientin angesehen werden. Aus dieser Erwägung heraus entschlossen wir uns, der Patientin die Amputation am Unterschenkel vorzuschlagen, damit das junge Mädchen wieder auf die Beine gebracht und die drohende Gefahr für das Leben abgewendet würde.

15. 6. 1917 Operation (Prof. Dr. Ludloff). Amputation nach Bunge zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Eiterung, Febris.

10. 10. Der vordere Hautlappen ist bis zur Hälfte anästhetisch, blau verfärbt.

11. 10. Operation (Prof. Dr. Ludloff) in Äthernarkose. Nachamputation. Bildung eines vorderen Hautlappens derart, daß der anästhetische Teil des bisherigen vorderen Lappens wegfällt. Der hintere Lappen bleibt nach Exzision der Narbe in ganzer Ausdehnung erhalten. Reamputation eines ca. 6 cm langen Stückes des Unterschenkels.

13. 11. Wunde vollkommen verheilt. Stumpf gut belastungsfähig.

Nachuntersuchung Juli 1919: Die Patientin gibt an, bis vor etwa drei Monaten auf dem Amputationsstumpf gut gegangen zu sein. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr entwickelte sich eine zunehmende Schwellung an der Unterseite des Stumpfes, die in den letzten Wochen Schmerzen beim Belasten macht.

Befund: Am Stumpf hat sich ein großer Schleimbeutel entwickelt, der die ganze Stumpfunterfläche bedeckt. Es läßt sich Fluktuation nachweisen, es hat sich also ein Erguß im Schleimbeutel gebildet. Die Punktion ergibt eine gelblich gefärbte, seröse Flüssig-



Abb. 29.

keit, die bakteriologisch als steril befunden wird. Die Anästhesie an der vorderen Stumpfseite noch deutlich, an der dorsalen Hälfte Sensibilität nur wenig herabgesetzt.

Epikrise: Das Krankheitsbild dieser Patientin ist charakterisiert durch sensible und motorische Ausfallserscheinungen, trophische Störungen an der linken unteren Extremität, die Störungen gehen teilweise bis auf die Geburt zurück — die Mutter merkte bald nach der Geburt die schwächere Entwicklung des linken Fußes —, als Patientin zu gehen begann, stellte sich ein Geschwür, ein Mal perforant ein, das allmählich zur Sequestrierung der Mittelfußknochen führte. Die Hypertrichose und der ziemlich ausgedehnte Wirbelspalt sicherten die Diagnose:

Spina bifida occulta, Mal perforant du pied, sensible, trophische Störungen, Deformierung des linken Fußes. Wir müssen in diesem Falle eine kongenitale Schädigung des unteren Rückenmarksabschnittes bzw. der Cauda equina annehmen, wohl infolge mangelhafter Anlage des Rückenmarks einerseits, andererseits auch eine Alteration durch Komprimierung durch einen Tumor, der schon äußerlich zu fühlen ist und als Lipom oder Mischgeschwulst angesprochen werden muß. Die Störungen haben an Stärke zugenommen entweder durch vermehrtes Wachstum der Geschwulst und größeren Druck und Zerfall von Rückenmarksgewebe oder durch Zerrung am Rückenmark bzw. der Kauda. Die Zerrung macht sich besonders in



Abb. 30.

der Wachstumsperiode geltend, da die Wirbelsäule schneller wächst als das Rückenmark. Die Progredienz hätte einen operativen Eingriff an Ort und Stelle der Spina bifida occulta gerechtfertigt erscheinen lassen, wenn natürlich auch von vornherein erwartet werden mußte, daß durch eine Operation im günstigsten Falle nur eine Besserung, keine vollständige Heilung zu erreichen gewesen wäre, nachdem ein großer Teil der Ausfallerscheinungen durch die dysplastisch angelegte Medulla verursacht wurde. Zu einer Operation der Spina bifida occulta konnte keine Erlaubnis erwirkt werden, es wurde auch um so eher davon Abstand genommen, nachdem doch das Resultat sehr fraglich erscheinen mußte.



Abb. 31.

**Fall 2.** E. K., 51 Jahre, Kaufmann. Klumpfußähnliche Deformierung des Fußes bei Spina bifida occulta mit Mal perforant am linken Fuß.

Anamnese: Patient kam mit verkrüppelten Füßen zur Welt.

Befund: Etwas präsenil, geistig nicht rege, etwas stupid.

Nervensystem: Pupillen und Gehirnnerven o. B. Abdominalreflexe fehlen, manchmal hat man den Eindruck einer schwachen Reaktion. Kremasterreflexe vorhanden. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex schwach. Kein Babinski. Kein Oppenheim.

Sensibilitätsprüfung: Berührungsempfindung an beiden Unterschenkeln herabgesetzt; am linken Unterschenkel besteht am Fußrücken und unteren Drittel des Unter-

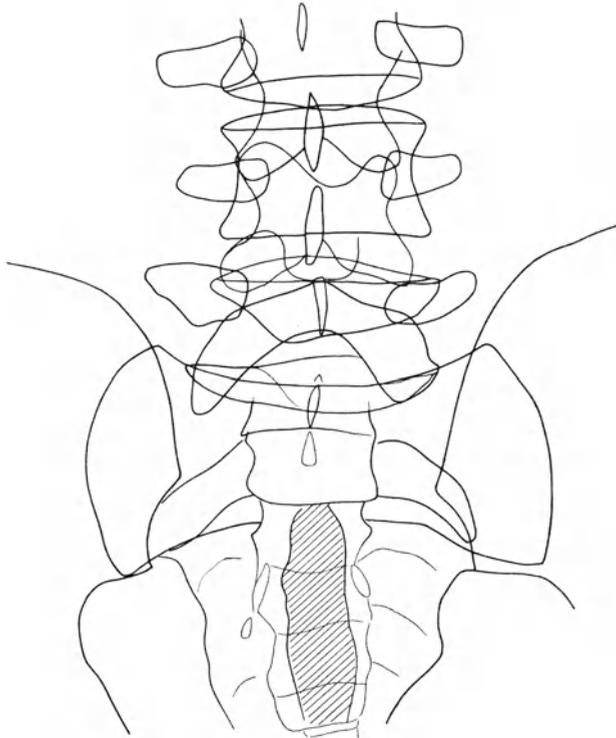


Abb. 32.

schenkels und an der Fußsohle Anästhesie, am rechten Fuß nur an den Ballen und an der großen Zehe Anästhesie, stark verminderte Berührungsempfindung bis zu den Knöcheln.

Schmerzempfindung: Verzögert, an den Unterschenkeln deutlich, vor allem wird spitzes Stechen mit einer Nadel gespürt, dagegen Kneifen mit den Fingern nicht als schmerzhaft empfunden. Im Gebiet des Mal perforant links ist die Schmerzempfindung sehr stark herabgesetzt.

Temperaturempfindung von der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Unterschenkels an deutlich gestört, erst große Temperaturunterschiede werden empfunden und nur dann, wenn länger einwirkend.

Verminderte Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung um den After.

Abb. 30 und Abb. 31. Beide Füße sind verkrüppelt, verkürzt, die Zehen dorsalflektiert und verkümmert. An den Ballen Hornhautschwien. Am linken Kleinzehenballen und über dem III. Metatarsalköpfchen ein Mal perforant. Am Kreuzbein ist schon von außen ein großer Spalt fühlbar. Die Füße sind etwas aufgerollt, mäßig supiniert, aber nicht ganz wie ein Klumpfuß verunstaltet.

Röntgenbild (Abb. 32): Offener Hiatus sacralis.

Diagnose: Spina bifida occulta mit sensiblen und trophoneurotischen Störungen am Unterschenkel und Fuß. Verkrüppelung der Füße.

### Spina bifida occulta und Hohlfuß.

Außer den paralytischen Formen des Hohlfußes unterscheidet man den sogenannten idiopathischen Hohlfuß, dessen Ätiologie bis vor kurzer Zeit vollkommen dunkel war. Duchenne hat allerdings bereits in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts in seinen klassischen Untersuchungen über die Physiologie der Bewegungen darauf aufmerksam gemacht, daß eine Abart des Hohlfußes durch Störung des Muskelantagonismus, des Muskelgleichgewichts entstände, die auf einer neurogenen Ursache beruhte. Seine diesbezüglichen Mitteilungen haben in der Folgezeit zu wenig Beachtung gefunden. Er beschreibt einen Hohlfuß mit Klauenstellung der Zehen, der verursacht ist durch Atrophie des Interossei pedis und der Muskeln, die sich an die Sesambeine der großen Zehe anheften. Die Grundphalangen sind übermäßig gestreckt, nach hinten auf den Kopf des Mittelfußknochens subluziert, die Mittel- und Endphalangen gebeugt, so daß die Klaue entsteht, ähnlich wie die Bildung der Klauenhand bei Ulnarislähmung. Die Extensoren sind durch Dehnung gespannt, die Fußwölbung stark vermehrt.

Zur Ätiologie dieses Klauenhohlfußes bemerkt Duchenne: „Wenn die Musculi interossei gelähmt, atrophisch oder geschwächt sind, so wird die tonische Kraft der Muskeln, die die ersten Phalangen strecken, und jene der Muskeln, die die letzten Phalangen beugen, nicht mehr beschränkt und die Klauenstellung der Zehen nimmt gradweise zu. Das hintere Ende der ersten Phalangen drückt den Kopf der Mittelfußknochen mit um so größerer Kraft abwärts, je mehr diese ersten Phalangen schon gegen die Köpfe der Mittelfußknochen subluziert sind. Dabei nimmt der Bogen, der durch die Plantarwölbung gebildet wird, beträchtlich zu und die Plantaraponeurose retrahiert sich nach und nach; und dann deformieren sich gewisse Gelenkverbindungen und ihre Ligamente wie bei allen Hohlfüßen, hauptsächlich das Mediotarsalgelenk.“

Duchenne bemerkt, daß auch eine mechanische Komprimierung der Muskeln, vor allem des Adductor hallucis (dem Abductor hallucis der deutschen Autoren entsprechend) häufig zur Atrophie bringen kann. Für eine mechanische Entstehung mancher idiopathischen Hohlfüße ist später König eingetreten, der schlechtes Schuhwerk beschuldigt, eine Annahme, die für die meisten Hohlfüße sicher nicht zutrifft. Gerade das Individuum mit hohem Fußrist kann mit beengendem Schuhwerk überhaupt nicht gehen, da infolge Stauung und Behinderung des arteriellen Blutzuflusses sehr heftige Schmerzen auftreten.

Quervain hat dann später für die Entstehung des idiopathischen Hohlfußes größtenteils Entwicklungsstörungen des Nervensystems angeschuldigt, ihm schloß sich Iselin und Schultheß an, welcher letzterer meist eine neurogene Ursache als ätiologisches Moment fordert und den Duchenneschen Anschauungen folgt, indem er gleichfalls eine Gleichgewichtsstörung in der Kraftverteilung der Muskelspannung fordert und für die Entstehung des Hohlfußes zwei Formen annimmt:

1. Eine Gleichgewichtsstörung zwischen Wadenmuskulatur und Zehenmuskulatur.
2. Eine Gleichgewichtsstörung an den Zehenbeugern und den Zehenstreckern.

Sichere Beweisgründe konnte Quervain und Schultheß nicht beibringen. Es ist das Verdienst von Goldmann, der seinen Schüler Geiges auf das Vorkommen von verborgener Wirbelspalte bei idiopathischem Hohlfuß aufmerksam machte und ihn veranlaßte, die Frage des Zusammenhangs zwischen den beiden Deformitäten zu studieren. In vier von fünf Fällen von Hohlfüßen konnte dann Geiges eine verborgene Wirbelspalte röntgenologisch feststellen; darunter befanden sich die zwei Fälle von Goldmann, bei denen dieser Autor die Wirbelspalte festgestellt hat und zur Frage eines eventuellen Zusammenhangs des Wirbelspalts und Hohlfußes gedrängt wurde. In drei Fällen fand sich äußerlich an der Haut über der Spina bifida occulta eine Veränderung, einmal ein linsengroßes Grübchen mit spärlichen Haaren in der Umgebung, im zweiten Falle (Fall 3 von Geiges) eine eingezogene Narbe mit ausgesprochener Hypertrichose über dem Kreuzbein.

Der Ätiologie der Hohlfüße wandte sich nun vermehrtes Interesse der Orthopäden zu, Bibergeil, vor allem Cramer und sein Schüler Duncker befaßten sich mit diesem Problem. Bibergeil hat 17 Fälle von idiopathischem Hohlfuß untersucht und in 9 Fällen eine Spina bifida occulta gefunden; der Sitz war in der Mehrzahl der Fälle der V. Lendenwirbel, während wir bei unseren Studien fast immer den I. Sakralwirbel gespalten fanden. Neurologisch fehlt ein einheitliches Bild, teils Steigerung der Reflexe ohne sonstige Spasmen, in anderen Fällen geringe Spasmen und Erscheinungen von seiten der Pyramidenbahnen, dann wieder Herabsetzung der Muskelkraft und Schwächung der Reflexe mit herabgesetzter Erregbarkeit, in anderen Fällen Erscheinungen einer progressiven neuralen Muskelatrophie. Bibergeil folgert, daß der progressiv verlaufende Klauenhohlfuß nicht zu den angeborenen Fußdeformitäten gehört, nach ihm treten die ersten Erscheinungen erst im Kindesalter oder in der Adoleszenz auf. Langsam erfolge die Zunahme der Deformität. Bibergeil nimmt neben angeborenen Anomalien (Myelodysplasie nach Fuchs) „irgendwelche postfötal in Erscheinung tretende Veränderungen für die Entstehung des Hohlfußes an“.

Wir müssen Bibergeil widersprechen, indem wir seinen Standpunkt, daß die Deformität nicht angeboren sei und erst in der Kindheit oder Adoleszenz auftritt, nicht teilen können. Für einzelne Fälle mag das richtig sein, es gibt aber entschieden angeborene Hohlfüße, die lange Zeit stationär bleiben, um sich dann mehr oder weniger langsam zu verschlechtern. Manche Hohlfüße machen überhaupt keine Beschwerden, worauf bereits Duchenne aufmerksam gemacht hat. Wir haben bei Soldaten ausgesprochene Hohlfüße entdeckt, da wir unsere vermehrte Aufmerksamkeit auf diese Deformität richteten, bei Soldaten, die über drei bis vier Jahre den Feldzug mitgemacht und angeblich nie die geringsten Beschwerden, selbst bei anstrengenden Märschen hatten. Anamnestiche erfuhren wir, daß sie schon immer einen hohen Fußbrist hatten, so daß sie meist etwas weitere Militärstiefel tragen mußten, da sie sonst sehr starke Schmerzen am Fußrücken bekamen, der rötlich geschwollen war. Daß mit der Zeit die Deformität zunimmt, hängt meiner Ansicht nach nicht allein damit zusammen, daß durch vermehrte Schädigung im Zentralorgan, etwa infolge stärkeren Wachstums einer vorhandenen Geschwulst, eines Myofibro-lipoms, durch stärkeren Zug eines fibrösen Stranges oder langsam zunehmender Degeneration und Ausfallerscheinungen die Verteilung der Muskelkräfte noch

weiter und stärker gestört wird, sondern hängt mit dem Gebrauch der Glieder zusammen, Zunahme der Retraktion und Schrumpfung der Weichteile, Faszien, Sehnen und Bänder. Dadurch werden dann die Angriffspunkte und teilweise auch die Richtung der Muskeln geändert und damit wiederum eine Störung in der Kräfteverteilung und elastischen Spannung hervorgebracht.

Katzenstein hat neuerdings auf eine bereits von früheren Autoren verzeichnete Erscheinung hingewiesen, daß bei Spina bifida occulta gerade in der Zeit des stärksten Körperwachstums die Symptome bei Spina bifida occulta erst ausgelöst oder wesentlich verschlimmert werden, und führt das auf Zugwirkung zurück, die auf das Rückenmark oder die Cauda equina ausgeübt wird dadurch, daß die Verschiebung der äußeren Körperoberfläche das Wachstum des Rückenmarks überwiegt (Bonnet). Diese Erwägungen haben etwas für sich. Es ist nicht zu leugnen, daß durch stärkeres Wachstum eines Mischtumors oder bei einem vorhandenen Tumor das wachsende Rückenmark eingeengt und komprimiert werden kann und sich in derartigen Fällen ungezwungen die Progredienz der Störungen erklären läßt. In den Fällen, in denen das Rückenmark im Sakralkanal oder im untersten Lendenteil durch Verwachsungen mit einer Geschwulst oder mit fibrösen Strängen gefesselt gehalten wird und beim stärkeren Wachstum der Wirbelsäule nicht aufzusteigen vermag, sondern in den verstärkten Wachstumsperioden festgehalten und immer mehr gedehnt wird, ist gleichfalls die Progredienz zu verstehen. Es gibt aber eine Reihe von Beobachtungen, in denen weder ein vermehrtes Tumorstadium, noch eine Fesselung der Medulla sich findet. Auf die Zunahme der Deformität durch den Gebrauch der unteren Gliedmaßen haben wir schon hingewiesen.

Weiterhin wissen wir, daß gerade während des Wachstums und auch da in verstärktem Maße in einzelnen Perioden vermehrte Ansprüche an alle Organe gestellt werden, daß das Gleichgewicht der Kräfte gerade während des Wachstums äußerst labil ist. Es ist daher die Annahme nicht unberechtigt, daß ein kongenitale aplastische oder durch einen Tumor geschädigtes Rückenmark, an dem einzelne Ganglienzellen, einzelne Neurone-Nervenbahnen überhaupt nicht oder nur unvollkommen angelegt oder degeneriert sind, nur die Erregungen weiterzuleiten oder umzuschalten vermag, die auf den vorhandenen und normal ausgebildeten Bahnen verlaufen und die erhaltenen Ganglienzellen zu treffen vermögen. Es kann entsprechend der Ausdehnung der Aplasie, der Stärke der Degeneration die Fortleitung der Erregungen vom Gehirn, die Reflexleitung und Reflexbahnung, die Innervation der motorischen Nerven von den Vorderhörnern aus in verschiedenem Maße geschädigt, in den schwersten Fällen aufgehoben sein. Die Koordination und die zweckmäßige Ordnung in der Spannung und Kraftentwicklung der Muskulatur wird mehr oder minder stark beeinträchtigt und namentlich bei erhöhten Ansprüchen die Deformierung begünstigt.

Auf die Anschauungen Roerens, der für die Progredienz und das Auftreten der Symptome bei der Spina bifida occulta in erster Linie eine Herabsetzung der „Toleranz“ des Rückenmarks „beim Auswirken zentripetal zuströmender Reize, in zweiter Linie glatte Ausfallserscheinungen hauptsächlich im motorischen Gebiet, weniger im sensiblen“ anschildert, kann ich leider nicht näher eingehen, da seine Arbeit erst während der Drucklegung meiner Abhandlung erschienen ist. Ich werde mich an anderer Stelle mit den Darlegungen Roerens befassen.

Diese theoretischen Erwägungen haben etwas für sich, wir wissen aber auch, daß gerade in der Adoleszenz vermehrte Ansprüche an alle Organe gestellt werden, und es ist nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen anzunehmen, daß ein kongenital oder durch Tumor und fibröse Stränge geschädigtes Rückenmark, an dem einzelne Neurone, verschiedene Bahnen überhaupt nicht oder unvollkommen angelegt sind, nicht so leistungsfähig ist, auf die ihm von außen zuströmenden Reize durch die sensiblen Bahnen nicht mehr in der geordneten Weise reagiert, die Reflexübertragung gestört wird und dadurch eine weitere Alteration im Gleichgewicht der Muskeln beim Stehen und Gehen stattfindet, ohne daß der Tumor auch übermäßig wächst, der Strang sich verdickt und sich stärker retrahiert.

Auf Cramers Initiative griff Duncker das Problem „Hohlfuß und Spina bifida occulta“ gleichzeitig und unabhängig von Bibergeil auf und hat in einer beachtenswerten Abhandlung einen wesentlichen Beitrag zur Klinik der Spina bifida occulta beigebracht. Seinen Ausführungen über den Entstehungsmechanismus des Hohlfußes müssen wir berechtigte Bedenken entgegenbringen, näher hier darauf einzugehen, wollen wir uns versagen, da uns die verschiedenen Erklärungen über den Entstehungsmechanismus des Hohlfußes zu weit abführen würden und wir in einer anderen Abhandlung später eingehend uns damit befassen werden. Duncker hat in sechs Fällen von Klauenhohlfuß dreimal eine Spina bifida occulta festgestellt, dabei fanden sich radikulär angeordnete Gefühlsstörungen, meist im Gebiet des N. plantaris medialis, plantaris lateralis und suralis, in keinem Falle war mit Sicherheit Dissoziation der Empfindungslähmung nachweisbar, häufig eine Herabsetzung des Analreflexes, Alteration im Sinne meist einer Abschwächung des Hoden, Kremaster- und Bauchdeckenreflexes.

Mit Geiges wendet sich Duncker gegen E. Müller, der eine Reihe von Hohlfüßen beobachtet hat, als deren Ursache er eine Faszienn retraktion infolge entzündlicher Prozesse ansieht und sie in Analogie mit der Dupuytrenschen Kontraktur bringt. Müller bezweifelt die Anschauungen von Geiges, hat es aber unterlassen, was uns im Interesse der ganzen Ätiologiefrage für sehr wichtig erscheinen möchte, durch Röntgenbilder zu beweisen, daß bei seinen Fällen keine Spina bifida occulta besteht.

Duncker bringt weiter drei Mitteilungen von Krallenzehefuß, ohne daß das Fußgewölbe wesentlich erhöht ist. Auch in diesen drei Fällen konnte er Spina bifida occulta nachweisen, dabei waren die neurologischen Symptome sehr gering, Muskelatrophien fehlten fast vollkommen. „Neben den leichten Gefühlsstörungen und der Herabsetzung der Hautstrichreflexe sind es nur die Spasmen der Zehenstrecker und die paretischen Erscheinungen der kurzen Zehenbeuger, die auf eine neurogene Ätiologie hindeuten.“ Duncker glaubt, daß die Deformitäten an den Zehen größtenteils nicht durch schlechtsitzendes Schuhwerk entstanden, sondern durch kongenitale Mißbildung, durch zentrale oder periphere Erkrankung des Nervensystems, durch chronischen Gelenkrheumatismus, Knochenaffektionen hervorgerufen sind. Diese Ansicht halte ich nicht für richtig, der größte Prozentsatz der Zehenverkrümmungen beruht auf mechanischem Druck und Zugwirkung durch enge, unpassende Schuhe und Strümpfe. Ich habe bei fünf Soldaten, die Krallenzehe ohne Hohlfuß zeigten, auf Spina bifida occulta gefahndet, im Röntgenbild keinerlei

Anomalien an der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein konstatieren können, keinerlei Veränderungen der Sensibilität und Motilität, keine Veränderungen der Haut in der Lendenkreuzbeingegend; in einem einzigen Falle fand sich lediglich ein Hiatus sacralis inferior, der den V. und IV. Kreuzbeinwirbel einnahm, eine Variation am Skelett, die ich nicht als Spina bifida occulta ansehen kann. Um die Frage über die Ätiologie der Zehendeformitäten einwandfrei zu klären, halte ich es für notwendig, an einem größeren Material die Ätiologie zu erforschen, um zu sehen, inwieweit tatsächlich Spina bifida occulta sich findet.

**Fall 1.** H. Sch., 11 Jahre.

Anamnese: Mit 1 Jahr gehen gelernt. Seit einem Jahre Schmerzen im rechten Fuß, kann seit  $\frac{1}{4}$  Jahr nur mehr eine Stunde gehen, ermüdet sehr rasch. Seit ca. 5 Wochen Schwielen und Eiterblasen an der Fußsohle.

Befund: Mittelgroßes, mittelkräftiges Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Wirbelsäule: im unteren Brustteil geringe rechtskonvexe Skoliose. Lungen und Herz o. B.

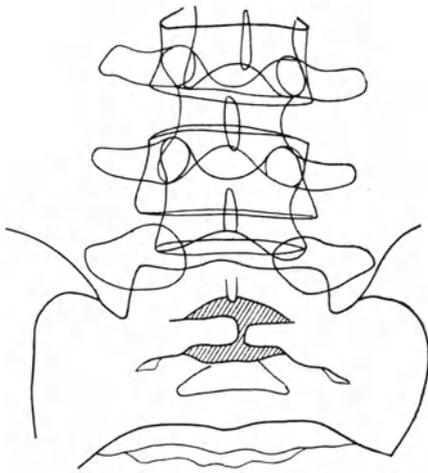


Abb. 33.

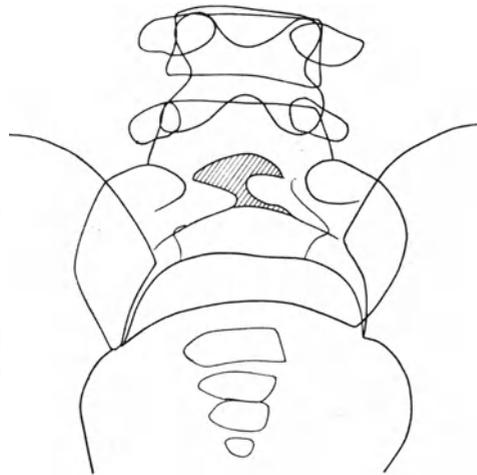


Abb. 34.

Äußerlich in der Lendenkreuzbeingegend keine Veränderung vorhanden, kein Spalt zu fühlen. An der Außenseite des linken Unterschenkels und Fußes Hypästhesie. Am rechten Unterschenkel ist die Muskulatur atrophisch, außerdem besteht rechts ein hochgradiger Plattfuß mit Knickfuß, links dagegen ist das Fußgewölbe erhöht, es besteht Klauenstellung der Zehen, die Grundphalange ist dorsalflektiert, während die Endphalangen leicht gebeugt sind. Der linke Fuß ist verkleinert und verkürzt. In der rechten Fußsohle ist die Haut stellenweise ulzeriert, rechts tritt die Patientin in der Hauptsache mit dem Innenrand auf, so daß der äußere Fußrand über dem Boden zu schweben scheint. Der Gang ist unbeholfen und unelastisch.

Röntgenbild (Abb. 33): Extramedianer Spalt im I. Sakralkanalwirbel.

Diagnose: Pes plano-valgus rechts, Pes cavus links, Spina bifida occulta.

**Fall 2.** W. A., 8 Jahre.

Anamnese: Zu richtiger Zeit gehen gelernt, der Gang war aber nach Angabe der Eltern immer mühsam, ungraziös. In letzter Zeit wurde der Gang noch „schwerer“. Von Geburt an hoher Fußrist.

Befund: Mittelgroßes und mittelkräftiges Mädchen. Innere Organe o. B. Beiderseits besteht starker Hohlfuß und Knickfuß. Dorsalflexion aktiv behindert, nicht ganz bis zum rechten Winkel möglich, passiv gleichfalls noch etwas Bewegungseinschränkung. Leichte Spasmen im Knie bei passiven Bewegungen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe lebhaft. Kein Klonus, kein Babinski. Gang

etwas stapfend. An der Wirbelsäule im unteren Brust- und Lendenteil mäßige, rechts konvexe Skoliose. Haut in der Lumbosakralgegend nicht verändert. Palpatorisch keine Spina bifida occulta.

Röntgenbild (Abb. 34): Die Bögen des I. Kreuzbeinwirbels sind median nicht geschlossen. Der linke Bogen etwas stärker entwickelt, steht höher als der rechte, der verkümmert erscheint. Am Kreuzbein fleckige Stellen mit wolkigen Aufhellungen.

Diagnose: Hohlfuß mit Valgusstellung. Spina bifida occulta.

Fall 3. K. K., 26 Jahre.

Anamnese: Aus gesunder Familie. Seit 2 $\frac{1}{2}$  Jahren im Felde, konnte immer gut gehen; auch bei größeren Märschen keine besonderen Beschwerden.

Befund: Innere Organe o. B. Beiderseits besteht ein hohes Fußgewölbe, die Plantarfascie spannt sich straff an. Die Zehen stehen in Klauenstellung. Außerdem Schwimmhautbildung zwischen zweiter und dritter Zehe. Die Schwimmhaut reicht bis zum Gelenk

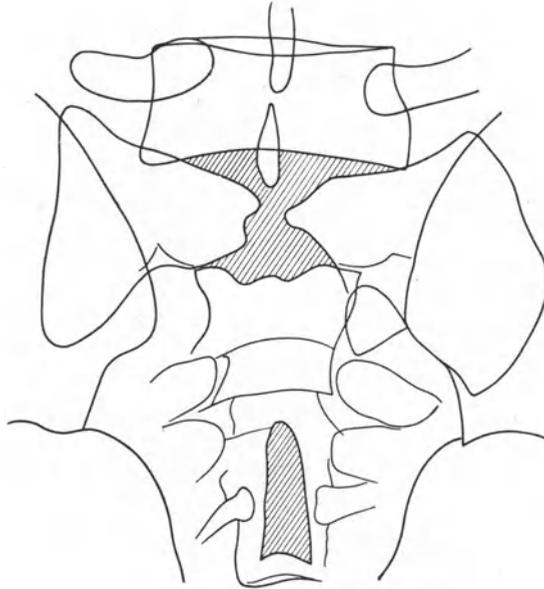


Abb. 35.

zwischen Mittel- und Endphalange. Die Interossei zeigen deutliche Atrophie. Am rechten Fuß ist die Aushöhlung der Planta pedis etwas stärker wie links, ebenso die Klauenstellung der Zehen. Hier reicht die Syndaktylie zwischen zweiter und dritter Zehe über das Gelenk zwischen Mittel- und Endglied hinaus. Leichte Schwimmhautbildung besteht auch noch zwischen dritter und vierter Zehe beiderseits. Patellarreflex rechts gesteigert, links normal. Achillessehnenreflex o. B. Bauchdeckenreflex normal. Kein Babinski. An der Außenseite des Fußes ist eine deutliche Herabsetzung der Temperaturempfindlichkeit, ebenso in der Planta pedis in der vorderen Hälfte. Die Berührungsempfindung ist nicht gestört. Am Damm und am Gesäß und angrenzender Oberschenkelinnenseite im oberen Drittel Berührungsempfindung, Temperaturempfindung herabgesetzt, während Schmerzgefühl noch deutlich vorhanden ist. Am Groß- und Kleinzehenballen bestehen Hornhautschwielen. In der Kreuzbeingegend ist die Haut sonst normal und unbehaart eingedellt, am I. Kreuzbeinwirbel ist kein Dornfortsatz zu fühlen, der Finger kommt hier in eine Grube.

Röntgenbild (Abb. 35): Die schwach angelegten Bögen des I. Sakralwirbels klaffen ziemlich weit.

Diagnose: Klauenhohlfüße beiderseits, Syndaktylie, Sensibilitätsstörungen. Spina bifida occulta.

**Fall 4.** Ph. K., 17 Jahre.

Anamnese: Schon von Geburt an stark gewölbter Fuß. Seit vorigem Jahr traten langsam zunehmende Beschwerden beim Gehen in den Füßen auf, die sich in letzter Zeit erheblich steigerten. Seit drei Monaten häufig auch starke Schmerzen im Rücken, in der Lendenkreuzgegend.

Befund: Mittelgroßer, kräftiger junger Mann. Innere Organe o. B. Wirbelsäule: Leichte rechts konvexe Skoliose im unteren Brust- und Lendenteil. Beim Gehen tritt Patient zuerst mit der Ferse und dann mit dem Groß- und Kleinzehenballen stapfend auf, dabei werden die Zehen noch stärker als in der Ruhe dorsalflektiert (Babinskistellung der ersten Zehe beim Gehen). Das Fußgewölbe ist stark erhöht, und zwar erscheint der Mittelpunkt der Wölbung zwischen Lisfranc und Chopart gelegen. Der Vorderfuß erscheint adduziert. Rechts ist der Fußrist noch höher als links. Am Groß- und Kleinzehenballen beiderseits ausgeprägte Druckschwielen. Die Plantaraponeurose ist strangförmig straff gespannt, ebenso die Flexoresehne (Flexor hallucis longus). Mäßige Genu-varum-Stellung. Die Haut an beiden Unterschenkeln und dem Fußrücken ist bläulich verfärbt und fühlt

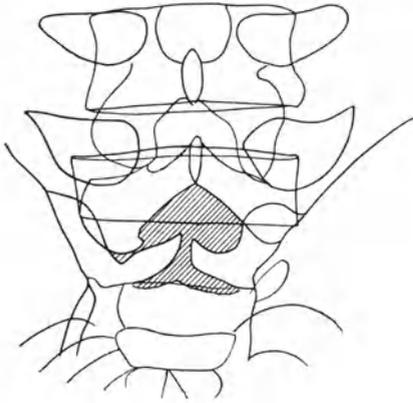


Abb. 36.

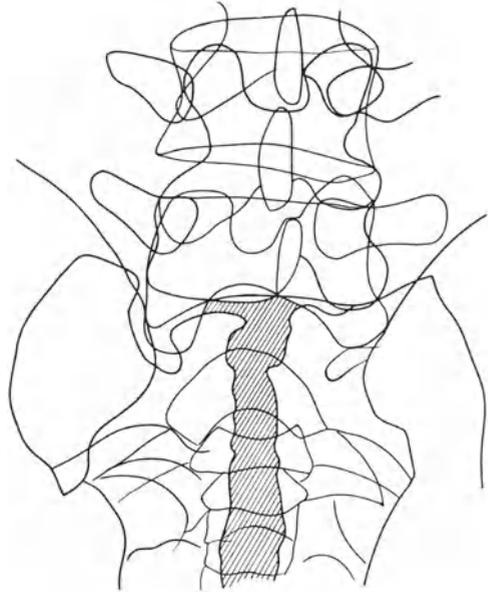


Abb. 37.

sich kühl an. Reflexe: Abdominalreflex vorhanden. Kremasterreflex vorhanden. Patellarreflexe beiderseits, vor allem rechts gesteigert. Achillessehnenreflexe lebhaft. Babinski rechts vorhanden, links nicht vorhanden. Oppenheim rechts positiv, links nicht vorhanden. Sensibilität: Im Bereich des Kreuzbeins und zu beiden Seiten des Anus Hypästhesie für alle Qualitäten. An der Fußsohle und an der Außenseite des Fußes und der lateralen Seite des rechten Unterschenkels bis fast zur Mitte ist die Berührungsempfindung etwas, die Temperaturempfindung stark gestört. Links nur an der Fußsohle diese Störung. Elektrisch reagieren die Musc. peronei vom Nerven aus und direkt gereizt träge. Die Interossei sind atrophisch. Eigentliche Entartungsreaktion ist nicht vorhanden. An den Zehen deutliche Klauenstellung, vor allem rechts. Enuresis nocturna.

Röntgenbild (Abb. 36): Spalt im I. Kreuzbeinwirbel, Bögen etwas rudimentär, nicht vereinigt.

Diagnose: Klauenhohlfüße. Qualitative Störungen in der Analgegend, am Unterschenkel und Fuß. Peroneusschwäche. Enuresis nocturna. Spina bifida occulta.

**Fall 5.** Pat. P.

Anamnese: Seit früher Jugend Hohlfuß. Die Verkrümmung der Zehen nahm in letzter Zeit langsam zu. War im Felde und wurde durch einen Granatsplitter am linken Kniegelenk schwer verwundet, so daß die Amputation am Oberschenkel nötig wurde. Patient ging einige Tage darauf an Sepsis zugrunde.

Befund: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Wirbelsäule: Leichte Skoliose im Lenden- und unteren Brustteil. Beiderseits ausgesprochene Hohlfußbildung mit typischer, mittelstarker Klauenstellung der Zehen, Mittel- und Grundphalange etwas gebeugt, Grundphalanx dorsal gestreckt, Extensorensehnen springen stark gespannt vor. Die Interossei sind atrophisch. Die Plantarfaszie gespannt, fühlt sich als derber, ausgebreiteter Strang an, Flexor hallucis longus gespannt, deutlich zu fühlen. Auf die Sensibilitätsprüfung konnte bei dem schwerkranken, verfallenen Zustand des Patienten kein Gewicht gelegt werden. Patellarreflex rechts lebhaft, Achillessehnenreflex ebenso. Kein Babinski.

Röntgenbild: Die Bögen des I. Sakralwirbels sind nicht zum Verschluss gekommen, beiderseits nur kleine, unregelmäßige Reste vorhanden. Die Bögen des letzten Lendenwirbels sind in der Mitte verdreht, der Dornfortsatz strebt proximalwärts. Der Hiatus sacralis ist vollkommen offen, die Ränder, die ihn begrenzen, erscheinen nicht so wallartig aufgeworfen, wie in manchen anderen Fällen (Abb. 37).

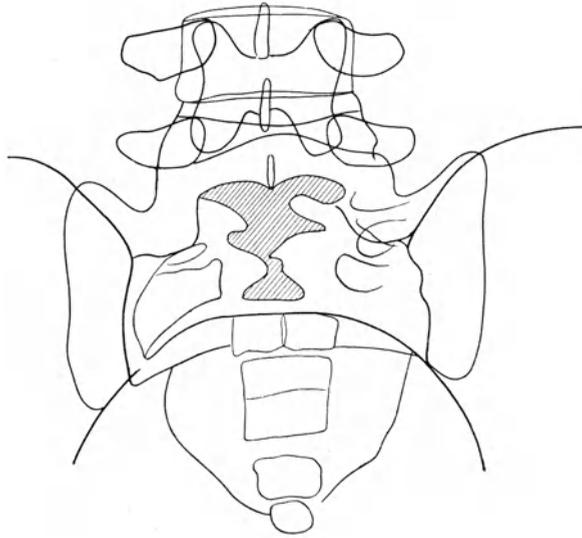


Abb. 38.

Diagnose: Hohlfuß beiderseits mit Klauenstellung der Zehen. Spina bifida occulta. (Zertrümmerung des linken Kniegelenks, Sepsis.)

Fall 6. D. H., 10 Jahre.

Anamnese: Nie Schmerzen beim Gehen, ermüdet aber leicht und schnell. Schon seit dem ersten Lebensjahr hohen Fußrist. In letzter Zeit soll nach Angabe der Eltern die Fußwölbung noch zugenommen haben.

Befund: Großer, kräftiger Junge in gutem Ernährungszustand. Innere Organe weisen keinen krankhaften Befund auf. Beiderseits starke Aushöhlung der Fußsohle, in der die Plantarfaszie straff gespannt, die Sehne des Flexor hallucis longus als derber Strang zu fühlen ist. Scheitel des hohen Fußristes liegt zwischen Lisfranc und Chopart. Die Extensorensehnen, vor allem der ersten Zehe gespannt. Raum zwischen den Metatarsalknochen eingefallen (Atrophie des Interossei). Schwielen am Groß- und Kleinzehenballen beiderseits. Links wird die große Zehe in der Grundphalanx meist dorsalflektiert gehalten, bei Belastung und beim Gehen Babinskistellung der großen Zehe. Sensibilität nicht gestört. Reflexe: Patellarreflexe rechts etwas lebhaft. Achillessehnenreflex vorhanden. Kein Babinski.

Röntgenbild (Abb. 38): Bögen des I. Kreuzbeinwirbels nicht geschlossen. Sonst am Kreuzbein im Bereich des II. und IV. Wirbels fleckige Streifung.

Diagnose: Hohlfuß beiderseits mit mäßiger Knickfußstellung. Spina bifida occulta.

**Fall 7.** Pw., 23 Jahre, Infanterist.

Anamnese: Seit frühester Jugend einen hohen Fuß gehabt. Die Verkrümmung der Zehen hat in letzter Zeit zugenommen, während der hohe Reihen angeblich nicht stärker geworden.

Befund: Mittelgroßer und mittelkräftiger Mann mit gesunden, inneren Organen. Beiderseits ausgesprochener Hohlfuß, die Zehen stehen in mittelstarker Klauenstellung. Der Zwischenraum zwischen den Mittelfußknochen ist eingefallen. Plantaraponeurose straff gespannt. Reflexe: Patellar-, Achillessehnenreflexe normal, kein Babinski. Analreflex o. B. Sensibilität: Berührungsempfindung um die Analgegend und der Adduktorengegend etwas herabgesetzt, ebenso die Temperaturempfindung.

Röntgenbild (Abb. 39): Die Bögen des I. Sakralwirbels klaffen, erscheinen schräg abgekantet, der linke Teil stellt sich tiefer, der rechte sieht mehr nach oben, ohne auf dem

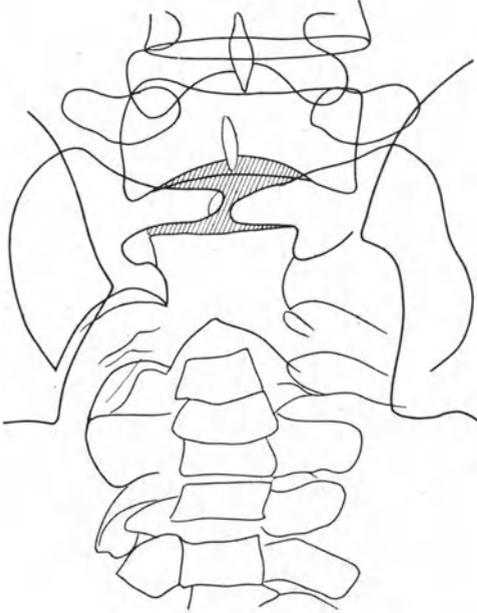


Abb. 39.

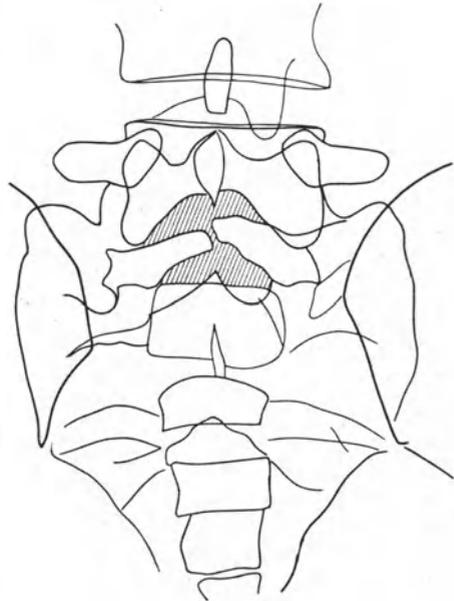


Abb. 40.

linken eigentlich zu reiten. Der im IV. und V. Kreuzbeinwirbel offene Hiatus wird rechts von etwas stärkeren Rändern begrenzt wie links.

Diagnose: Klauenhohlfuß. Sensible Störungen leichten Grades. Spina bifida occulta.

**Fall 8.** M. J., 18 Jahre.

Anamnese: Der linke Fuß angeblich schon immer schwach und kleiner gewesen. Seit acht Wochen starke Verschlechterung in der Fortbewegung, vor allem auf dem linken Fuß.

Befund: Gang hinkend, besonders beim Auftreten auf den linken Fuß. Außergewöhnlich starker Hohlfuß. Der Fuß ist verkürzt, die Zehen in Hammerzehenstellung. Über dem Köpfchen der Metatarsalia der großen und kleinen Zehe je eine starke, druckempfindliche Schwielenbildung. Rechts gleichfalls Hohlfuß. Am linken Fuß ist an einer Stelle der Schwielenbildung die Haut gespannt und verdünnt, das Unterhautzellgewebe nur schlecht entwickelt, so daß die stark vorspringenden Metatarsalköpfchen ungeschützt liegen. Beiderseits Hallux valgus. Extensorensehnen straff gespannt, Zwischenräume der Metatarsalia eingesunken.

Nervensystem: Bauchdeckenreflex +, Patellarreflexe normal, Achillessehnenreflex normal, Babinski angedeutet. Keine merkliche Störung der Sensibilität. Keine

ausgesprochene Lähmung der Fußmuskulatur, doch besteht links eine Neigung zur Supinationsstellung der Füße. Links ist am Bein die Muskulatur schwächer wie rechts.

Röntgenbild (Abb. 40): Die Bögen des I. Sakralwirbels nicht geschlossen, der linke ragt nach lumbalwärts.

Diagnose: Hohlfuß beiderseits, Spina bifida occulta.

Fall 9. L. Hans, 23 Jahre, cand. med.

Anamnese: Seit dem 10. Lebensjahr Fußverkrümmung. Ob die Füße vorher normal waren, kann Patient nicht sicher angeben.

Befund: Innere Organe o. B. Am rechten Fuß hoher Rist, typischer Friedreichscher Fuß, Grundglied der großen Zehe ganz steil aufgerichtet, ebenso sind die Grundphalangen der übrigen Zehen im Metatarsophalangealgelenk überstreckt, während Mittel- und Endphalangen sowohl bei der großen Zehe wie bei den übrigen flektiert sind (Krallenzehen). Die Metatarsalzwischenräume sind eingesunken (Atrophie der Interossei). Haut

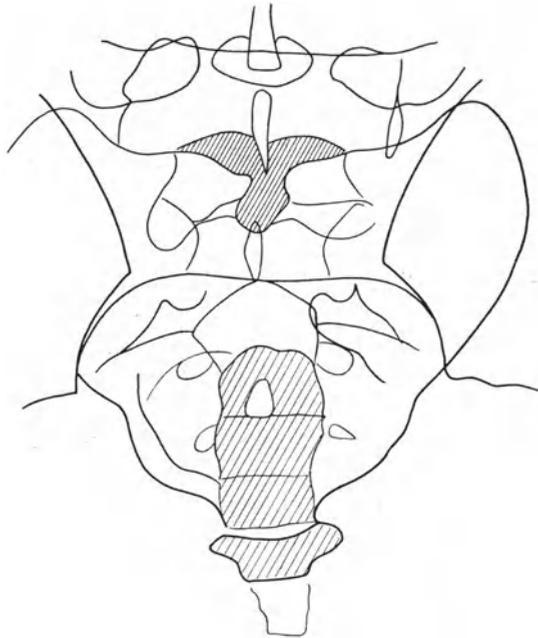


Abb. 41.

des rechten Großzehenballens an einer zehnpfennigstückgroßen Stelle verdickt, druckempfindlich. Großzehenballen erscheint atrophisch. Am linken Fuß die gleichen Verhältnisse, nur in weit geringerem Grade ist die Klauenstellung der Zehen ausgebildet bei hohem Fußgewölbe. Die Verschlimmerung der Deformität und das Auftreten von unbeholfenem, tappendem Gang ist vor allem am rechten Fuß in Erscheinung getreten, und zwar in letzter Zeit in stärkerem Grade.

Nervensystem: Pupillenreaktion vorhanden. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Patellarreflexe: rechts gesteigert, links normal. Achillessehnenreflex rechts gesteigert, links normal. Kein Klonus, kein Babinski. Tast- und Berührungsempfindung nicht gestört, Lokalisationsvermögen erhalten. Temperaturvermögen am rechten Unterschenkel und Fuß herabgesetzt. An der Wirbelsäule äußerlich kein Hinweis auf eine Spaltbildung keine Veränderung der Haut.

Röntgenbild (Abb. 41). Die Bögen des I. Sakralwirbels sind nicht geschlossen, Processus spinosus fehlt.

Diagnose: Spina bifida occulta. Friedreichscher Fuß, besonders rechts.

Unser Beobachtungsmaterial von Hohlfüßen erstreckt sich im ganzen auf 14 Fälle. Wir haben dabei neunmal eine ausgesprochene Spina bifida occulta mit den bekannten Fernsymptomen gefunden. Bei Störungen der Sensibilität vor allem ist häufig die Temperaturempfindung herabgesetzt, in einzelnen Beobachtungen auch die Berührungsempfindung gestört, während die Schmerzempfindung durchweg im großen und ganzen erhalten ist. Bei den mit Spina bifida occulta behafteten Trägern von Hohlfüßen haben wir stets einen ausgesprochenen Hohlfuß gefunden, in allen Fällen waren die Zwischenräume zwischen den einzelnen Mittelfußknochen eingesunken, die Metatarsi steil aufgerichtet und die Extensorensehnen straff gespannt. Die Spannung der Extensorensehnen ist eine Folge der Schwäche oder Lähmung der Interossei analog wie bei der Klauenhand. Es nützt nichts, die Extensorensehnen einfach zu durchschneiden oder zu verlängern; dadurch kann die Steilstellung der Grundphalangen und vor allem der Metatarsi nicht beseitigt werden, da die Aufrichtung der Metatarsi letzten Endes durch die Pese der Interossei bedingt ist.

In einem Falle fand sich Syndaktylie, wie sie von Voelcker und Fuchs beobachtet wurde. Immer ist bei einem typisch richtigen Hohlfuß die Plantaraponeurose verkürzt und straff gespannt. Auf diese Verkürzung der Plantarfaszie hat besonders E. Müller hingewiesen und darin, wie bereits oben ausgeführt, die primäre Ursache der Hohlfußbildung erblickt. Nicht nur die Plantarfaszie ist geschrumpft, sondern alle Weichteile an der Fußsohle. Die Muskeln sind mehr oder weniger in Kontraktur, die Sehnen straff gespannt, die Gelenkbänder verkürzt. Um einen Hohlfuß auszugleichen, genügt keineswegs die Durchschneidung der Plantaraponeurose. Nach den Untersuchungen von Geiges, Duncker, Bibergeil und meinen Beobachtungen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß Spina bifida occulta in ätiologischer Beziehung zum Hohlfuß steht. Der Hohlfuß ist bedingt durch eine zentrale Ursache, nicht, wie Müller angibt, durch die Schrumpfung der Plantarfaszie. Daß die Plantarfaszie sich allmählich stärker und stärker retrahiert, ist wohl richtig. Einerseits wird durch die Zunahme der Störungen im Rückenmark oder in den Nerven die Deformierung des Fußes verstärkt, andererseits kann, und das ist wohl die Hauptsache der Progredienz, die veränderte Belastung an sich schon verschlimmernd auf die Deformierung einwirken. Die Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk ist bei Hohlfüßen, soweit wir es bei unserem Beobachtungsmaterial feststellen konnten, meistens nicht wesentlich behindert, die Plantarflexion nie, Dorsalflexion gewöhnlich um 10—20° eingeschränkt. Bewegungen im unteren Sprunggelenk und den übrigen Gelenken sind nicht merklich behindert.

### **Spina bifida occulta, Plattfuß und Knickfuß.**

Über Spina bifida occulta und Plattfuß haben Brunner, Sainton, Ardonin, Maaß, Katzenstein u. a. berichtet. Inwiefern die zentralen Schädigungen bei der okkulten Wirbelspalte den Mechanismus der Entstehung eines Plattfußes bedingen oder fördern, darüber haben sich die Autoren nicht näher ausgesprochen.

Ich hatte Gelegenheit, vier Fälle von Spina bifida occulta, kombiniert mit hochgradigem Plattfuß, zu beobachten; das Fußgewölbe war vollkommen

ingesunken, die Abflachung war so stark ausgeprägt, daß man an Plattfüße erinnert wurde, wie sie sich bei Tabikern finden. In dem einen Fall bestand auf der einen Seite ein Plattfuß, auf der anderen ein Hohlfuß neben Sensibilitätsstörungen (Fall 1, S. 552). Im zweiten Falle handelt es sich um einen angeborenen einseitigen Plattfuß bei einem zweijährigen Mädchen, im Röntgenbild war eine Spaltbildung am I. Kreuzbeinwirbel vorhanden, das ganze Kreuzbein zeigte unregelmäßige Asymmetrien und wolkige Aufhellungen. Trotzdem betone ich wieder, daß derartige kleine Unregelmäßigkeiten in der Knochenstruktur des Os sacrum und Spaltbildungen, median gelegen, bei Kindern vorsichtig und mit Vorbehalt beurteilt werden müssen, erst Nachuntersuchungen im späteren Alter solcher mit Wirbelspalt behafteter Kinder werden für Klärung der Frage beitragen, inwieweit wir berechtigt sind, an kindlichen Kreuzbeinen kleinere Defekte und Asymmetrien als Spina bifida occulta anzusprechen. Derartige Beobachtungen und Untersuchungen durch das Röntgenbild bei einer großen Zahl von Kindern erscheinen mir deshalb nicht als unwichtig, weil wir einmal dadurch eine scharfe Abgrenzung zwischen Varietät, verlangsamter Ossifikation und Spina bifida occulta erhalten können und dann, wenn wir mit Sicherheit schon bei Kindern eine Spina bifida occulta bei geringen Knochendefekten diagnostizieren können, für eine eventuelle kausale Therapie der richtige Weg vorgezeichnet wird.

Außer den beiden vorhin erwähnten Fällen von Defektbildung am Kreuzbein und Plattfuß bei Kindern fand ich noch bei zwei Erwachsenen Spina bifida occulta und Plattfuß. Bemerken möchte ich, daß meine Untersuchungen sich nicht auf einen etwaigen Zusammenhang von Plattfuß überhaupt und Spina bifida occulta erstreckten, daß ich vielmehr in den vier Fällen einmal durch die große Deformierung des Fußgewölbes und dann bei dem älteren Individuum durch die Atrophie der Muskulatur und Alterationen der Sensibilität auf die Untersuchung des unteren Wirbelsäulenabschnittes gelenkt wurde.

Wie man sich den Mechanismus der Plattfußentstehung aus zentraler Ursache bei der okkulten Wirbelspalte vorzustellen hat, darüber läßt sich nichts Bestimmtes sagen. Störung des Muskelgleichgewichts, des Antagonismus, dann möglicherweise eine Änderung in dem Spannungszustand der plantaren Bänder oder des Gelenkdruckes, Dinge, die schließlich alle durch das zentrale Nervensystem reguliert und abgestuft werden und bei zentralen Störungen derart beeinflußt werden, daß abweichend von der Norm Deformitäten sich entwickeln.

Auf eine Wiedergabe des Befundes und der Röntgenskizzen glaube ich verzichten zu können.

Im Laufe des letzten Jahres haben wir einige Knickfüße bei Individuen beobachtet, die eine gut entwickelte Muskulatur und kräftige Knochen hatten; auch der Bandapparat an den Gelenken, mit Ausnahme der Fußgelenke, wies normale, feste Beschaffenheit auf. Die hochgradigen Knickfüße paßten nicht recht in das Gesamtbild. Die Untersuchung ergab bei sechs Individuen einen Spalt im V. Lendenwirbel bzw. I. Kreuzbeinwirbel, in einem Fall offenen Hiatus sacralis. Störungen der Sensibilität konnten nicht nachgewiesen werden. In drei Fällen war die Erregbarkeit des Tibialis posterior herabgesetzt, ob diese Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch die Überdehnung der Tibialis-muskulatur bedingt war, oder ihre Ursache in einer leichten Parese des Tibialis

posticus infolge der Spina bifida occulta lag, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich möchte nur darauf hinweisen, bei sonst muskelstarken, kräftigen, jugendlichen Individuen, deren Berufstätigkeit sie nicht in abnormer Weise zu übermäßigem Stehen und Gehen zwingt, so daß durch funktionelle Überanstrengung die Fußdeformität möglicherweise erklärt werden könnte, die Lendenkreuzbeingegend genauer zu untersuchen und eine eventuelle Störung der Innervation durch eine Spina bifida occulta in Betracht zu ziehen, um an einer größeren Beobachtungsreihe einen etwaigen ursächlichen Zusammenhang von Spina bifida occulta und Knickfuß bei sonst kräftig gebauten Individuen feststellen zu können.

Eines interessanten Falles von doppelseitiger angeborener Kniescheibenluxation mit Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Nervus peroneus beiderseits will ich ebenfalls Erwähnung tun, bei dem sich eine Spaltbildung im V. Lendenwirbel und I. Kreuzbeinwirbel vorfand. Ob die Spina bifida occulta ätiologisch für die angeborene Patellarluxation in Frage kommt, läßt sich aus dieser einen Beobachtung nicht schließen.

### Spina bifida und Skoliose.

Daß bei einer Spina bifida occulta skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule mehrfach beschrieben und beobachtet wurde, läßt sich leicht erklären. Dadurch, daß die Bögen nicht zum Ring geschlossen sind, daß der eine Bogen stärker verkümmert sein kann wie der andere, kann sich allein schon eine leichte Skoliose einstellen. Bei schwereren Skoliosen muß sich der Defekt entweder auf mehrere Wirbel erstrecken, eine größere Defektausdehnung besitzen. Oder aber es finden sich neben dem Wirbelspalt noch Asymmetrien und kongenitale Mißbildungen und Aplasien an den Wirbelkörpern (Recklinghausen).

Die Skoliose bei der Spina bifida occulta erklärt Joachimsthal aus der mangelhaften Ausdehnung einzelner Wirbelteile, Saalfeld nimmt mit den übrigen Autoren (Joachimsthal, Brunner, Reiner, Hesse, Sever etc.) an, daß es sich hierbei nicht um eine habituelle Skoliose handeln kann, sondern um eine angeborene Form. In einzelnen Fällen wurde die Skoliose gleich bei der Geburt bemerkt, so im Falle Reiners, wo eine links konvexe Totalskoliose schwersten Grades bestand, in anderen Fällen fiel „die schlechte Haltung“ und die Verkrümmung der Wirbelsäule erst später auf (Schou). Die Verkrümmung nahm dann meist sehr rasch zu und ließ sich durch orthopädische Maßnahmen nicht beeinflussen, ging ungestört weiter. Es scheint allerdings, daß in manchen derartigen Fällen die Wirbelsäulendeformität angeboren, eben nicht so hochgradig war und nicht bemerkt wurde, wie z. B. bei der Patientin von Schou, einem 13jährigen Mädchen, wo erst im Alter von 8 Jahren die schlechte Haltung den Eltern auffiel, bei dem neben dem Wirbelspalt im V. Lendenwirbel und I. Kreuzbeinwirbel eine Asymmetrie des Beckens bestand.

Wie sich aus den mitgeteilten Befunden unserer Fälle ersehen läßt, finden sich auch hier nicht so selten Skoliosen, meist geringeren Grades, vereinzelt allerdings auch stärker ausgeprägt. Die Anschauung Krauses, daß bei einer Spina bifida occulta mit lateralem Spalt eine Skoliose, wenn der Spalt median gelegen, eine Kyphose resultierte, ist nicht richtig. Wir haben bei medianem Spalt nur Skoliosen gesehen, wenn überhaupt bei diesen geringfügigen Spaltbildungen eine Wirbelsäulenverkrümmung vorhanden war. Daß bei heftigen Neuralgien in der Lendenkreuzbeingegend Skoliosen sich einstellen, die auf habituelle Ursache zurückzuführen sind, wird sicher den Tatsachen entsprechen. Selbstverständlich sind in der Hauptsache auch solche Skoliosen bei der Spina

bifida occulta als habituelle aufzufassen, bei denen wegen Verkürzung des einen Beines eine Beckensenkung und Schwerpunktsverlagerung stattfindet, es sei denn, daß neben dieser Haltungsanomalie noch durch ausgedehnten Wirbeldefekt und Asymmetrien eine deformierende Komponente hinzukommt, die dann die durch die Verkürzung des Beines bedingte Skoliose verstärken oder im Sinne einer Gegenkrümmung verringern könnte.

In einigen Fällen von Poliomyelitis anterior, bei der Lähmung einzelner Muskelgruppen, wie der Tibialismuskulatur (zwei Fälle) und der Peroneusmuskulatur bestand, habe ich Spina bifida occulta im Röntgenbild nachweisen können. Für ganz gleichgültig halte ich doch in manchen Fällen das Bestehen einer Spina bifida occulta hierbei nicht. Man könnte vielleicht doch nicht grundlos annehmen, daß gerade in einem Rückenmark, das entweder schon kongenital dysplastisch angelegt oder durch die Spina bifida occulta geschädigt ist, die Regenerationsprozesse nicht so günstig ablaufen wie in einem vor der poliomyelitischen Erkrankung vollkommen normalen Rückenmark, wenngleich ich natürlich mir vollbewußt bin, daß die Hauptsache an dem Zurückbleiben der Lähmungen die schwere Schädigung durch den infektiösen Prozeß ist.

Einen Zusammenhang von Spina bifida occulta mit dem Genu valgum konnte ich bei der Untersuchung von 15 Fällen nicht eruieren.

In acht Fällen von Coxa vara congenita bei Erwachsenen konnte ich keine Spina bifida occulta nachweisen.

### Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der im vorhergehenden geschilderten Symptome wird es doch in vielen Fällen gelingen, das Krankheitsbild bei Spina bifida occulta, so variiert und kompliziert es sich auch gestalten mag, gegenüber anderen Erkrankungen des Rückenmarks, wie der Friedreichschen Tabes, Syringomyelie, multiplen Sklerose, spastischer Spinalparalyse abzugrenzen. Nicht gerade leicht kann manchmal die Unterscheidung zwischen den durch Poliomyelitis anterior acuta hervorgebrachten Ausfallsymptomen und den Ausfallerscheinungen bei Spina bifida occulta werden, vor allem, wenn wir anamnestic nichts Bestimmtes erfahren können. Das Röntgenbild gibt in diagnostischer Beziehung den wertvollsten Aufschluß. Wir müssen aber bedenken, daß bei Friedreichscher Tabes, bei Syringomyelie, bei Poliomyelitis sich ein Wirbelspalt finden kann. Bei Kinderlähmung sind für gewöhnlich keine Sensibilitätsstörungen, kein Mal perforant vorhanden, die Lähmung ist schlaff, bei der Spina bifida occulta Sensibilitätsstörungen in lokaler Begrenzung, häufig dissoziiert, die Lähmung oft spastisch-atrophisch.

Differentialdiagnostisch von großer Bedeutung und wichtig in der Beurteilung des gesamten Krankheitsbildes kann der Nachweis einer Spina bifida occulta dann werden, wenn der Patient in der Gegend des Wirbelspalt ein Trauma erlitten hat. Bei einem etwas ausgedehnteren Defekt ist es möglich, daß schon durch ein nicht zu schweres Trauma der Rückgratsinhalt gequetscht oder gezerzt wird, daß es zu Hämatomyelien mit ihren Folgeerscheinungen kommen kann. Ist das Trauma an sich auch nur geringfügig, so halte ich bei der Begutachtung eines derartigen Falles Vorsicht für geboten, da doch sehr

leicht bei offenem Wirbelspalt durch Zug und Druck heftige Beschwerden ausgelöst werden können. Man darf da die Klagen des Patienten nicht so leicht als übertrieben oder gar simuliert betrachten. Ist subkutan ein Lipom oder ein Myofibrolipom vorhanden, so kann diese Geschwulst als weiches Polster eine einwirkende Gewalt dämpfen und abschwächen. Besonders wichtig ist bei einem vorausgegangenen Unfall die Unterscheidung zwischen Spina bifida occulta und Fraktur. Daß hierbei bereits irrtümliche Deutungen vorgekommen sind, erwähnt Graeßner, der als Nachbegutachter zwei Fälle von okkulten Wirbelspalte im V. Lendenwirbel als Fraktur diagnostiziert fand. Wohlgemuth hat vor kurzer Zeit auf die Differentialdiagnose zwischen Wirbelsäulenschußfraktur und Spina bifida occulta hingewiesen. In seiner ersten Beobachtung hat Wohlgemuth irrtümlicherweise eine Spaltbildung im fünften Lendenwirbelbogen als Fraktur gedeutet.

Der Patient kam mit einer Schußverletzung unterhalb der 12. Rippe, anschließender Paraplegie beider Beine bei fehlenden Patellarreflexen ins Lazarett. Trotz mehrfacher Röntgenaufnahmen konnte kein Geschoß im Körper festgestellt werden, so daß bei fehlendem Ausschuß die vorher gestellte Diagnose „Steckschuß“ fallen gelassen und auch die Annahme einer Fraktur am V. Lendenwirbel sehr in Zweifel gezogen wurde, zumal die beiden Wirbelbogenfragmente glatte Konturen aufwiesen und der Dornfortsatz des IV. Lendenwirbels schief stand. Durch zwei Beobachtungen, die Wohlgemuth in den nächsten Tagen machte, wurde er auf die richtige Diagnose gebracht.

Die Behauptung Wohlgemuths, daß, weil in seinen Fällen der oder mehrere über dem Wirbelspalt liegende Dornfortsätze immer nach der Seite gerichtet sind, wo das fußwärts stehende Rudiment des Wirbelbogens lag, aus dieser Abweichung der höheren Dornfortsätze nach immer der gleichen Seite, allein die Diagnose Fraktur oder Spina bifida occulta gestellt werden kann, ist nicht zutreffend. Bei Spina bifida occulta kann der nächsthöhere Fortsatz vollkommen gerade oder auch schief nach dem höher gerichteten Bogenteil stehen. Die Abweichung des über dem Spalt liegenden Dornfortsatzes hängt ab von einer Schiefstellung des Wirbelkörpers (Skoliose), bei denen jedenfalls nicht selten eine, wenn auch nur geringfügige Abweichung von der normalen Ausbildung vorhanden ist. Es ist ein Zufall, daß Wohlgemuth in seinen 13 Fällen immer die Spina bifida occulta derart fand, daß sich der eine Bogen an dem anderen vorbei schob, daß der darüberliegende Processus spinosus schief nach der Seite des „fußwärts“ liegenden Bogenrudiments sah. Wenn Wohlgemuth die in den letzten Jahren erschienene Literatur über Spina bifida occulta genauer berücksichtigt hätte, dann hätte er diese Erscheinungen, so konstant sie auch in seinen Fällen waren, nicht als differentialdiagnostisches wichtiges Merkmal zwischen Fraktur und Spina bifida occulta ansprechen können. Der hauptsächlichste Unterschied zwischen Frakturierung des Wirbelbogens und Spina bifida occulta liegt darin, daß bei letzterer die Bögen an ihren Enden scharf konturiert sind, der Dornfortsatz meist fehlt, oder wenn er vorhanden, als verkümmertes Knochenstückchen unterhalb des Spaltes liegt, daß die Bögen selbst häufig in der Entwicklung zurückgeblieben, die Dislokation beide betrifft, indem der eine nach oben, der andere nach unten sieht; bei medianem Spalt sind die Ecken der Bögen so scharf konturiert, daß kein Zweifel zwischen Fraktur und Spina bifida occulta entstehen kann. Auf diese scharfe Zeichnung und ihren Wert bei der Differentialdiagnose „Fraktur oder Wirbelspalt“ hat auch Wohlgemuth hingewiesen. Ich glaube nicht, daß

der Kenner der Spina bifida occulta, der sich eingehend mit der Röntgendiagnose befaßt hat, so leicht einen Irrtum in der Deutung einer verborgenen Wirbelspalte als Fraktur begehen wird.

Eine Erscheinung, die manchmal beobachtet, möchte ich hier noch besonders hervorheben. In den der Spina bifida occulta benachbarten Wirbelgelenken oder, wenn die Veränderungen am Kreuzbein sich abspielen, kann im späteren Lebensalter Arthritis def. eintreten (vgl. Abb. 7, S. 513).

### **Prognose der Spina bifida occulta.**

Bei dem häufigen Vorkommen der Spina bifida occulta ist die Prognose im allgemeinen günstig zu stellen, die wenigen schweren Fälle ausgenommen, in denen durch ausgedehnte Maux perforants, Knocheiterungen und Phlegmonen die Gefahr der Sepsis, durch Blasen-Mastdarstörungen die Gefahr einer eitrigen Zystitis und Pyelonephritis droht. Jedenfalls ist die Prognose der okkulten Wirbelspalte weitaus günstiger als die einer Spina bifida cystica. Die Spina bifida occulta ist ja bereits als ein intrauteriner Heilungsprozeß der zystischen Form anzusehen.

Ewald bringt in einer Mitteilung über Spina bifida occulta einige Unklarheit in der prognostischen Bewertung, da er Spina bifida occulta und cystica einfach zusammenwirft und so ein ganz falsches Bild der Prognose beider Hemmungsbildungen gibt. Soweit das Leben in Frage kommt, ist die Prognose bei Spina bifida occulta günstig, sonst zeichnet sich die versteckte Wirbelspalte in ihren Symptomen und in ihrem Verlauf aus durch einen langsamen, progredienten Verlauf; Geschwüre und akzidentelle Wunden können insofern gefährlich werden, als sie nur geringe Heilungstendenz zeigen, durch Neigung zu Rezidiven bei Fußdeformitäten trotz wiederholtem Redressement, da eben die zentrale auslösende Ursache weiter wirkt. Die schweren Fälle von Spina bifida occulta mit Blasen-Mastdarminkontinenz, mit Eiterung und Mal perforant, anschließender Zystitis und Pyelonephritis, sind als sehr ernste Komplikation zu betrachten.

### **Behandlung der Spina bifida occulta.**

Die Behandlung der Spina bifida occulta kann eine symptomatische und kausale sein. Bei den durch die okkulte Wirbelspalte bedingten Deformitäten ist vielfach die Beseitigung der Deformität durch orthopädische und operative Maßnahmen zu erstreben. Beim Klumpfuß das Redressement mit Oettingenverband, später eventuell Gipsverband und zur Sicherung des erhaltenen Resultates Anlegen eines Schienenhülsenapparates, Massage. Kommt der Klumpfuß erst später in die Behandlung, so daß man mit dem Redressement allein nicht zum Ziele kommt, so ist nach vorbereitenden redressierenden Maßnahmen durch einen zweckentsprechenden operativen Eingriff eine möglichst günstige Stellung des Fußes anzustreben. Beim Plattfuß werden wir bei mäßigen Graden mit Einlagen auskommen, bei den hochgradigen Plattfüßen, wie sie sich gerade bei Spina bifida occulta manchmal vorfinden, halten wir es für nützlich und notwendig, durch Redressement das Fußgewölbe aufzurichten und im Gipsverband für längere Zeit zu sichern, später Einlagesohlen zu geben und mit Massage und Bewegungsübungen die Funktion zu verbessern.

Ein schwieriges Problem bietet die Behandlung des Hohlfußes, auf die ich hier nur in gedrängter Kürze eingehen möchte.

Die Apparatbehandlung, wie sie von Beely, Vogel, Redard, Galeassi, Heusner, Müller angegeben wurde, führt nur selten zum gewünschten Erfolg, ist zudem äußerst langwierig. Häufig beobachten wir, daß in relativ kurzer Zeit sich die vermehrte Fußwölbung wieder herstellt, selbst wenn wir wiederholt redressierten und durch Gipsverbandbehandlung eine gute Stellung erreicht zu haben glaubten. Betonen möchten wir von vornherein, daß das Redressement des Hohlfußes, das in einer Abflachung des hohen Fußgewölbes bestehen soll, sehr schwierig ist und meistens nicht in der erstrebten Form von vornherein gelingt.

Die Operationen, die zur Beseitigung des Hohlfußes angegeben wurden, befriedigen sämtlich nicht in der gewünschten Art, so verhältnismäßig zahlreich und variiert sie auch publiziert wurden. Vor der Operation ist jedenfalls durch redressierende Maßnahme eine günstigere Stellung und eine Dehnung der retrahierten Weichteile in der Fußsohle zu versuchen.

E. Müller, der die Entstehung des Hohlfußes primär in einer Faszien Schrumpfung der *F. plantaris pedis* erblickt, durchtrennt bei Kindern die Plantaraponeurose subkutan, flacht dann das erhöhte Gewölbe manuell oder durch Schraubenvorrichtungen ab, legt dann einen Gipsverband an und benützt zur Nachbehandlung den Beelyschen Schraubensapparat. Der Autor gibt selbst zu, daß man sich auf ein Rezidiv gefaßt machen müsse. Wir sind in einem Falle ähnlich verfahren, haben sogar ein Stück der Plantaraponeurose exstirpiert, mußten uns aber bereits bei der Operation überzeugen, daß selbst eine offene Durchschneidung der Plantarfazie und Exstirpation derselben nicht entfernt genügen kann, um den Hohlfuß zu beseitigen. Nicht bloß die Plantarfazie war retrahiert, sämtliche Weichteilgebilde der Fußsohle, Muskeln, Sehnen, sogar der *N. plantaris* war stark gespannt und verkürzt, selbst durch eine Verlängerung der Sehnen gelang es nicht, in der gewünschten Weise die Deformität auszugleichen. Wir müssen bedenken, daß vor allem auch die Gelenkbänder geschrumpft sind.

Müller macht bei schwereren Fällen eine Keilexzision aus dem Tarsus, je nach dem Sitz des Scheitelpunktes der Wölbung. Laurent gab zur Behandlung des Hohlfußes die Resektion des *Os naviculare* und *Os cuboideum* an, Wette exstirpierte einen Keil aus dem *Naviculare* und *Kuboid*, Hoffmann ging sehr radikal vor und resezierte das Lisfrancsche Gelenk. Bei Operationen am Fußskelett ist es dringendes Gebot, möglichst konservativ und schonend vorzugehen; es genügt nicht und nützt gar nichts, eine schöne Fußform zu erzielen, wenn das Individuum nachher seinen Fuß nicht belasten und sich nur mühsam fortbewegen kann. Darauf wird nicht immer der Hauptwert gelegt; wenn wir die Sehnentransplantationen berücksichtigen, so finden wir in manchen Veröffentlichungen herrliche Abbildungen, wie der Fuß bei der und jener Bewegung früher vor der Operation stand und wie er jetzt nach glücklicher Sehnentransplantation steht. Es ist das sicher ein nicht zu unterschätzender Erfolg. Wenn aber ein operierter paralytischer Klumpfuß beim Gehen wieder in Klumpfußstellung sich drängt, so ist doch das Resultat nur sehr beschränkt. Der Fuß ist zum Gehen da, und nur bei der Belastung und nicht am freischwebenden Fuß zeigt sich, was durch eine Operation geleistet worden ist.

Schultheß tritt bei der Operation des Hohlfußes für eine Transplantation von Sehnen ein, und zwar müssen, wie er betont, die Kräfte derart verteilt werden, daß sowohl am hinteren wie am vorderen Fußende eine aufwärtsrichtende Kraft angebracht wird. Wir schließen uns der Auffassung von Schultheß an, der vor einer Tenotomie der Achillessehne beim Hohlfuß warnt, da an sich der *Kalkaneus* bei dem mit Spitzfuß oder behinderter Dorsalflexion kombinierten Hohlfuß hinten etwas tiefer steht. Die Wadenmuskulatur will Schultheß verstärkt wissen durch Transplantation der *Peronei* oder des *Tibialis anticus*, je nachdem der Hohlfuß mehr einknickt oder Klumpfußkomponente aufweist. Um die Stauchung des *Metatarsus* zu beseitigen, empfiehlt er eine aktive Hebung des Großzehenballens durch Transplantation des *Extensor hallucis* auf den *Flexor hallucis longus* oder *brevis*. Schultheß hat in drei Fällen mit dieser Methode einen günstigen Erfolg erzielt. Wir können nicht glauben, daß bei stark ausgeprägtem Hohlfuß diese Methode zu einem sicheren guten Resultat führen kann, ohne daß vorher redressiert und die Plantarfazie blutig oder unblutig durchtrennt wurde.

Sensible Störungen werden wir bei Spina bifida occulta nicht wesentlich beeinflussen können, auch die Lähmungen können, wenn sie zu ausgedehnt sind, nicht beseitigt werden, außer wenn wir die kausale Therapie einleiten, an die Operation der Spina bifida occulta selbst herangehen. Ist nur ein Muskel oder eine Muskelgruppe gelähmt, so kann allenfalls durch Transplantation eine Besserung der Funktion angestrebt werden.

Die Indikation für die Operation halten wir für gegeben nur bei schwereren Störungen, Lähmungen, starken, spastischen Erscheinungen, bei tiefem, ausgedehntem Mal perforant, wenn es, wie häufig, der lokalen Behandlung trotzt. Bei Hohlfüßen, bei Plattfüßen werden wir nur dann an die Operation der Spina bifida occulta denken, wenn die Beschwerden hochgradiger sind, oder eine rasch fortschreitende Verschlimmerung aufweisen, so daß der Gang eine schwere Beeinträchtigung erfährt. Handelt es sich nur um kongenitale Anomalien des Rückenmarks, um eine Myelodysplasie im Sinne Fuchs, so wird ein operativer Eingriff nicht den gewünschten, vollen Erfolg haben können. Nur bei Fesselung des Rückenmarks an einer tieferen Stelle im Wirbelkanal als normal, durch fibröse Stränge und Verwachsungen mit dem umgebenden Gewebe in geringer Ausdehnung, bei Kompression der Medulla spinalis oder der Cauda equina durch die heterologen Tumoren, bei Einschnürung durch Stränge ist einigermaßen Hoffnung auf Besserung, wenn auch nicht auf den vollen Erfolg vorhanden. Wissen wir doch aus Recklinghausens, Ribberts und Marchands (Bohnstedts) pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Tatsache, daß neben der Kompressionsmyelitis, die eine Degeneration und Schädigung der eingeschnürten Rückenmarksteile erzeugt, weit höher hinauf Anlage-defekte und Degenerationserscheinungen im Rückenmark bestehen, daß die im Bereich des Tumors austretenden Nerven geschädigt, eingeengt werden, daß aber kongenital schon vereinzelt Nervenwurzeln fehlen oder bald nach der Geburt durch Druck so hochgradig geschädigt werden, daß sie, arm an markhaltigen Fasern, fast nur noch aus derbem, sklerotischem Bindegewebe bestehen. Die Hauptursache für die Störungen bei einer Spina bifida occulta liegt in der weitaus größten Zahl der Fälle in dem kongenital verkümmert angelegten Rückenmark, der kongenital bereits geschädigten Cauda equina oder der Nervenwurzeln. Selbst in den Fällen, in denen ein Tumor oder Strangbildungen vorhanden sind, ist immer zu gleicher Zeit auch das Rückenmark selbst kongenital geschädigt. Dann ist vor allem ein wichtiges Moment für den Erfolg, daß die Komprimierung der nervösen Teile noch nicht zu lange Zeit gewährt hat, da sonst mit Sicherheit die nervöse Substanz vernichtet und degeneriert ist, trotzdem kann hier die Operation insofern noch indiziert und von nicht zu gering bewertendem Nutzen sein, als ein Fortschreiten des degenerativen Prozesses auf weitere benachbarte Teile vermieden werden kann.

Hesse hält mit anderen Autoren als ein wertvolles Hilfsmittel für Indikationsstellung die Zeit des Auftretens und den Verlauf, die Progredienz der Ausfallserscheinungen. „Je später diese Störungen auftreten, und je eher sie nach dem ersten Beginn in Behandlung kommen, um so besser ist naturgemäß auch die Aussicht auf Heilung.“ Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen. In den meisten Fällen liegt das ursächliche Moment der Progredienz im aplastischen Rückenmark, das den erhöhten Ansprüchen der peripheren Innervation, der Reflexübertragung, der Koordination der Be-

wegungen bei den gesteigerten Ansprüchen des Individuums in der Wachstumsperiode nicht gewachsen ist. Und in zweiter Linie verstärkt sich die Deformität, die Kontraktur allein schon durch den Gebrauch des Gliedes. Die Hohlfußbildung ist von Geburt an schon vorhanden, je stärker die Dimensionen des Fußes durch das Wachstum werden, desto auffallender werden die Abweichungen von der normalen Form. Durch die Funktion werden die nicht geschädigten Muskeln kräftiger, und ist dann einmal die Deformierung eingeleitet, haben die Muskeln ihre Gleichgewichtslage verändert, dann tritt bei erhöhten funktionellen Ansprüchen eine rasche Zunahme der Deformität auf.

Broca glaubt, daß in solchen Fällen, in denen die Störungen bis auf die Geburt zurückgeführt werden, wenig Aussicht auf Heilung oder Besserung durch Operation bestünde. So scharf umschrieben kann das nicht behauptet werden. Gehen die Deformitäten, die Störungen in den motorischen Gebieten, bis unmittelbar in die früheste Zeit nach der Geburt zurück, so halten wir selbst dann die Indikation zur operativen Freilegung der Spina bifida occulta für berechtigt, wenn eine deutliche und schwere Zunahme der Schädigung zu erkennen ist, die auf ein Weitergreifen der schädigenden Ursache schließen läßt und nicht etwa wie bei Deformitäten durch den Gebrauch der Extremitäten allein zu erklären ist.

Sever hält die operative Behandlung indiziert bei Komplikationen der Spina bifida occulta, wie bei lokomotorischen Störungen, trophischen Geschwüren.

Mehrere Mal perforant, von denen das eine heilte, um an einer anderen Stelle wieder aufzubrechen, hochgradige Muskelatrophie, vor allem am linken Bein, mit motorischen Schwäche- und Lähmungszuständen, Pes equino-varus — links waren die Erscheinungen viel stärker ausgeprägt wie rechts — Störungen im Urinieren, fortschreitende Verschlimmerung veranlaßten Jones im Jahre 1890, bei einem 22-jährigen Patienten die Operation der Spina bifida occulta vorzunehmen.

Freilegung der Muskulatur über dem Wirbelspalt; um sich genügend Platz und Übersicht zu schaffen, entfernte Jones vom I. Sakralwirbel ein Stück, um die Cauda equina freizulegen, die durch ein dickes, derbes Faserbündel eingeschnürt wurde. Die Durchtrennung dieses einschnürenden Stranges führte zu einem glänzenden Erfolg. Der Patient erlangte wieder volle Gehfähigkeit, der rechte Fuß ließ sich in guter Stellung festhalten, der linke, an dem Jones früher einen Teil des Talus und Kuboids entfernt hatte, war noch leicht nach einwärts gekehrt. Die Beschwerden beim Urinieren besserten sich nicht wesentlich, das Harnlassen erfolgte noch langsam und schmerzhaft.

Maas operierte ein dreijähriges Mädchen im Jahre 1898, das infolge einer Spina bifida occulta an einem Prolapsus ani, an Lähmung beider Beine mit beiderseitigem Pes valgus und leichter Spitzfußstellung, Abduktionskontraktur und Außenrotation im linken Hüftgelenk, Verkürzung des linken Unterschenkels und Fußes, Spasmen bei passiven Bewegungen, trophischen Störungen am linken Unterschenkel und Fuß litt. Das Kind konnte nur mit Unterstützung gehen und stehen. Freilegung der über der Lendenwirbelsäule sitzenden flachen, rundlichen Geschwulst, oberhalb welcher sich in der Gegend des XII. Brustwirbels ein dreieckiger, nach abwärts gerichteter Haarbüschel über normaler Haut befand. Der Tumor war ein Lipom, das auf der den Wirbelspalt abschließenden fibrös-muskulösen Membran saß. Ein derbes, fibröses Band spannte sich im Wirbelspalt, der vom unteren Brustwirbel bis zum obersten Kreuzbeinwirbel reichte, und war am straffsten über den klaffenden Bogenseiten des III. Lendenwirbels gespannt und wies hier eine horizontale Einschnürung auf. Maas spaltete das Band. Bereits nach 10 Tagen nach der Operation begannen die spastischen Erscheinungen zu schwinden, vier Wochen nach der Operation machte das Kind die ersten Gehversuche. Die motorischen Störungen besserten

sich durch die Operation in einwandfreier, sichtlicher Weise, während eine Besserung der trophischen Störungen nicht zu konstatieren war, im Gegenteil eher eine Verschlimmerung aufgetreten war. Daraus folgert Maas, nach meiner Anschauung mit gutem Grunde, daß es sich nicht um eine reine Kompressionsmyelitis handelte, sondern daß auch eine organische Läsion des Rückenmarks vorhanden war. Natürlich kann die Schädigung der Zentren für sensible und trophische Fasern bereits so weit durch den einklemmenden Strang gediehen sein, daß eine Wiederherstellung der normalen Funktion nicht mehr erfolgen kann.

Katzenstein ist es gelungen, durch Exstirpation eines derben Verbindungsstranges zwischen Haut und Rückenmark, der durch einen Schlitz in der Fascia lumbodorsalis und der Membrana reuniens posterior durchtrat, bei einem an Mal perforant der Planta pedis und Geschwüren über beiden Sitzbeinhöckern leidenden Patienten, bei dem sechs Jahre bereits Blasenmastdarmstörungen bestanden, das Blasenleiden zu beseitigen, das seit den letzten zwei Jahren zu einer vollkommenen Incontinentia urinaria geführt hatte. Für die trophischen Geschwüre, sensible Störung und Zystitis fordert Katzenstein symptomatische Behandlung; sie scheinen demnach durch die Operation nicht vollkommen beseitigt worden zu sein. Die Geschwüre sind geheilt mit Ausnahme eines zehnpfennigstückgroßen Geschwürs an der Planta pedis.

F. Voelcker-Czerny erreichten durch Operation der okkulten Wirbelspalte bei einer 23jährigen Patientin, bei der die Diagnose auf Kompression von Nervenwurzeln im Bereich der Spaltbildung gestellt wurde, und wo sich eine Einengung des Wirbelkanals durch Knochenmassen vor allem links fand, außerdem noch ein die Dura gabelförmig umspannender Strang vorhanden war, Heilung der motorischen Schwäche in der linken Peroneusgruppe, des chronischen Ödems des rechten Unterschenkels und der Klumpfußstellung (Redressement).

Ohne Erfolg operierten Reiner, der die Operation abbrechen mußte, da der Tumor und die fibrösen Stränge intradural weitergingen, in die weichen Häute und selbst die Medulla ohne scharfe Grenze übergangen und in der Rückenmarkssubstanz wie zersprengt waren.

Hildebrand fand bei der Operation einen Strang, der nicht auf das Rückenmark ging, sondern bis zum Sakrum führte. Nach Spaltung der Häute fanden sich vom Rückenmark entspringend Nervenstränge, die mit dem Rückenmark verbacken waren, so daß trotz der Umscheidung und Exzision der Verwachsungsstelle und der Schwarten ein Erfolg ausblieb.

In neuester Zeit hat vor allem Cramer, der sich um die Erforschung der Spina bifida occulta die größten Verdienste erworben, reiche Erfahrungen auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Spina bifida occulta gesammelt und in zahlreichen Fällen günstige Erfolge erzielt.

Cramer hat in den Fällen operiert, wo bei den Fußdeformitäten die Kontraktur nicht stationär, sondern noch progressiv war. Die Kontraktur glaubt Cramer durch eine Störung im Muskelgleichgewicht entstanden, wohl meistens durch Spasmen. Sicher beruht in vielen Fällen die Ursache der Kontraktur in spastischen Zuständen — Hypertonus der Muskulatur —, aber ebensooft entsteht die Kontraktur nach meinen klinischen Beobachtungen durch Schwäche der einen Muskelgruppe, so daß die Antagonisten bei normalem Tonus das Übergewicht bekommen und infolge des Ausfalls der physiologischen Überdehnung allein schon das betreffende Glied in die Kontrakturstellung bringen.

Operiert wird nach Cramer in Bauchlage bei mäßiger Beckenhochlagerung. Ovulärer Lappenschnitt mit der Basis nach unten, Hautnarbe und die tiefer liegende Operationsnarbe sollen nicht direkt übereinander kommen. Die Faszie wird in der Medianlinie inzidiert, die Weichteile und Muskelwülste stumpf zur Seite geschoben und dann der Wirbelkanal auf 8—10 cm Längenausdehnung an der Stelle des Wirbelspalt, der vorher genau durch das Röntgen-

bild festgestellt wurde, mit der Krauseschen Zange reseziert, unter Umständen Abkneifen benachbarter Dornfortsätze. Exzision der Stränge oder Geschwülste, Vernähung der Weichteile über dem Wirbelspalt, der offen bleibt. Bei Blutung Tamponade.

Pathologisch-anatomisch fand Cramer bei seinen Operationen „fibröse, sehnige Stränge, ausgehend von dem Gewebe unter der Haut oder von Muskelaponeurosen“ und sich dann in der Weise in den Wirbelkanal fortsetzend, wie wir es oben beschrieben haben. In anderen Fällen fanden sich Lipome, die die Dura umwachsen hatten. Einen eigentümlichen Befund konnte Cramer insofern erheben, als er einige Male das Ende des Duralsackes viel zu hoch fand am oberen Rande des IV. oder V. Lumbalwirbels, bei den Obduktionsfällen wurde immer ein weites Herabreichen der Dura beobachtet.

Der Zweck der Operation besteht in der Entfernung von komprimierenden Tumoren, die das Rückenmark, die austretenden Nervenwurzeln und die Cauda equina schädigen, in der Spaltung und Exzision von derben, bindegewebigen Strängen, die die Dura und das Mark oder die Nerven umschnüren und zur Degeneration bringen. Die Operation ist an sich kein leichter Eingriff; wir stehen auf dem Standpunkt, nur bei schwersten Fällen, in denen eine symptomatische Behandlung versagt, oder wenn von vornherein mit annähernder Sicherheit ein Tumor oder fibröser Strang angenommen werden kann, dann bei progressiver Verschlimmerung auch der Fälle, die im Anfang zu den leichten oder mittelschweren Fällen gerechnet werden konnten, die Operation vorzunehmen. Bei Lähmungserscheinungen, bei Mal perforant, bei Blasen-Mastdarmstörungen, namentlich dann, wenn die Störungen erst nach der Geburt sich allmählich entwickelten, weil hier die größte Wahrscheinlichkeit einer teilweisen, günstigen Beeinflussung durch die Operation besteht. Vor jeder Operation ist ein gutes Röntgenbild aufzunehmen, das uns die Ausdehnung der Spalte anzeigt und einen guten Hinweis für den Weg der Operation gibt. Wir empfehlen einen rechts konvexen Schnitt, Ablösung der Haut, Freilegung der Fascia lumbodorsalis, vorsichtige Isolierung einer etwa vorhandenen Geschwulst, Freilegung der den Wirbelspalt verschließenden Deckmembran, die vorsichtig gespalten wird, um die Dura bloßzulegen; dazu ist es zweckmäßig, den benachbarten Dornfortsatz noch zu entfernen, um Rückenmark oder Cauda equina in genügend übersichtlicher Weise freizubekommen. Bei der Präparierung des durch den Spalt ziehenden Stranges, der im Rückenmarkskanal etwa liegenden Tumormasse oder des fibrösen, in die Dura übergehenden Stranges muß mit der größten Vorsicht vorgegangen werden, da in diesen Gebilden nicht selten nervöse Substanz enthalten ist, deren Schädigungen und Zerstörung nicht gleichgültig sein könnte; vor allem größte Vorsicht dann, wenn die Geschwulstmasse intradural weiter reicht und in das Rückenmark übergeht. Die Dura wird natürlich geschlossen, um den Ausfluß von Liquor möglichst zu vermeiden. In den ersten Tagen Bauchlage. Vor der Operation gründliche Vorbereitung zur Operation, wie bei jedem Eingriff am Rückenmark.

# VII. Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine.

Von

**Wilhelm Israel**-Berlin.

Mit 73 Textabbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur . . . . .	569
I. Einleitung . . . . .	579
II. Diagnostische Bedeutung der allgemeinen Vorgeschichte. . . . .	580
III. Diagnostische Bedeutung der speziellen Vorgeschichte. . . . .	583
IV. Diagnose und Differentialdiagnose des Nierensteinkolik . . . . .	584
V. Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen Erscheinungen bei Nieren- und Harnleitersteinen . . . . .	604
VI. Diagnostische Bedeutung der Veränderungen des Harns . . . . .	610
VII. Diagnose und Differentialdiagnose der Folgezustände der Steinerkrankung . . . . .	614
VIII. Die Bedeutung der Zystoskopie, des Ureteren-Katheterismus und der funktionellen Diagnostik für die Steindiagnose . . . . .	622
IX. Die Bedeutung der Radiographie für die Steindiagnose . . . . .	642

## Literatur.

1. Adler, A., Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie der Nephrolithiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
2. Adrian, Hyperalytische Zonen und Herpes zoster bei Nierenerkrankungen. Zeitschr. f. Urol. 1914.
3. — Im Blasenende des Harnleiters eingeklebt gewesener Stein. Unterelsässischer Ärzteverein in Straßburg. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
4. Albarat, Les calculs de l'uretère chez l'enfant. Thèse de Montpellier 1909.
5. Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik, Handbuch für Ärzte und Studierende. 5. Aufl. 1919 bei Gräfe und Sillem in Hamburg.
6. Alexander, B., Vergleichsbilder der Nieren und Nierengegenden. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 21, Heft 5.
7. — Die Untersuchung der Nieren und der Harnwege mit X-Strahlen. Leipzig, Otto Nimmich, 1912.
8. — Über Nierenbilder. Arch. f. physik. Med. u. med. Technik. 6, 2.
9. Anschütz, Über Hämaturie als Komplikation der Appendizitis. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 115, Heft 2, 1919.
10. Arcelin, Localisation des calculs urinaires dans le bassin. Soc. des sciences médicales de Lyon vom 9. Apr. 1913. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 21, 6.
11. — Diagnostic radiographique des calculs de l'uretère. Paris médical 1921. Nr. 6, 111.
12. Aubourg, Schatten im Nierenbecken. Bull. et mém. de l. soc. de radiol. de France. März 1914.
13. Baetzner, Die Indigkarmineprobe in ihrer praktischen Bedeutung für die funktionelle Nierendiagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 103, Heft 3—6, 1910.
14. — Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. J. Springer 1921.

15. Bársony, Schmerzen in den Morgenstunden bei Nieren- und Uretersteinen. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 15.
16. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. J. Springer, Berlin 1917.
17. Bevon and Smith, The diagnosis and treatment of kidneystone. Surg., gynaecol. a. obstetr. 6, Nr. 6.
18. Bittorf, Druckschmerzhaftigkeit des Hodens bei Nierensteinen. Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 23.
19. Blanc-Perducet, Infarctus subtotal du rein gauche par thrombose de l'artère. Lyon médical 1913. Nr. 24.
20. Blum, Blasige Erweiterung und Prolaps des unteren Harnleiterendes. Arch. f. klin. Chirurg. 113, Heft 1.
21. — Die Bedeutung des renorenenalen Reflexes für die Pathologie und Diagnostik der Nierenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 40.
22. — Die intravesikale blasige Erweiterung und der Prolaps des unteren Harnleiterendes. Arch. f. klin. Chirurg. 113, Heft 1.
23. — Nierenphysiologie und funktionelle Diagnostik im Dienste der Nierenchirurgie und der internen Klinik. Leipzig u. Wien, F. Deuticke 1913.
24. — Pyelographie zum Zwecke der Lagebestimmung kleinster Konkremente innerhalb der Niere. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 8, Heft 1 u. 2.
25. Boar, Über Ureterstrikturen, die eine Nephrolithiasis vortäuschen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 31.
26. Borchert, Über Steineinklemmung im Ureter. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 141. Sitzung. Verhandlungen 1904.
27. Bously, Der Bauchschmerz und seine chirurgische Bedeutung. Lancet 1913.
28. Braasch and Moore, Stones in the ureter. Journ. of the Americ. med. assoc. Chicago. 65, 1915. Nr. 15.
29. Brasch, W., Über die klinischen Erscheinungen bei langdauernder Anurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 103, Heft 5 u. 6.
30. Brentano, Zur vaginalen Exzision von Uretersteinen. Sitzung d. Freien Vereinigung d. Chirurg. Berlins vom 13. 2. 1911. Verhandlungen 1911.
31. Brickner, Urinary calculi, casuistic memoranda. Americ. Journ. of surg. 1910.
32. Brongersma, Disk. z. Vortrag v. Bißdick. Holländ. Ges. f. Chirurg. Sitzung vom 3. 3. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 33.
33. Brugsch, Über Gicht, Gichtniere und Uratsteindiathese. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
34. Bruine Ploos van Amstel, Hämaturie. Volkm. Sammlung klin. Vortr. 1908. Nr. 502 bis 503. Chirurg. Nr. 47—48.
35. Burchard, Die röntgenologische Nierendiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 20, Heft 3.
36. Cabot, Calculous anuria; its diagnosis and treatment. Ann. of surg. 1903, Oktober.
37. — Some common sources of error in the diagnosis of renal and ureteral calculi. Pacific med. journ. 1912, August. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 46.
38. — Stone in the kidney and ureter. A critical review of 157 cases. Journ. of the Americ. med. assoc. 56, Nr. 15, 1133. 1915.
39. — Errors in diagnosis of renal and ureteral calculus. Surg., gynaecol. a. obstetr. 21, Nr. 4, 1915.
40. Carelli (Buenos Ayres), Röntgenbilder der Nieren. Berl. Med. Ges. Sitz. v. 30. Nov. 1921. Ref. Med. Klinik 1922. Nr. 1.
41. Casper, Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. Therap. d. Gegenw. Oktober 1907.
42. — Zur Diagnostik der Uretersteine. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.
43. — Diagnostic des calculs des uretères. Ann des malad. génit.-urin. 29, 2. 1911.
44. — Diagnose und Therapie der Blutungen aus dem Harnapparat. Dtsch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 55.
45. — Über Nieren- und Uretersteine. Med. Klinik 1912. 1611.
46. — Lehrbuch der Urologie, 3. Aufl. Berlin-Wien 1921, Urban und Schwarzenberg.
47. — Handbuch der Zystoskopie. 4. Aufl. Leipzig 1921. Georg Thieme.
48. — Indikationen und Grenzen der Pyelographie. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 27.

49. Casper, Die Nierentuberkulose. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* Bd. XII. 1920.
50. — Nierenblutungen, ihre Diagnose, Prognose, ihre pathognomische Bedeutung und Behandlung. *Med. Klinik* 1920. Nr. 7.
51. Chavounaz, Anurie par cysto-épithéliome des deux ovaires. Ovariectomie au troisième jour de l'anurie. Guérison. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **29**, 1047.
52. Clairmont, Beitrag zur Kasuistik der renalen Anurie. 77. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 41.
53. Connata, Pseudocolica nefritica da malaria. *Gazz. d. osp. e. d. clin.* 1907. Nr. 111. *Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1907. Nr. 52.
54. Coryell, Renal cancer associated with renal stone. *Bull. of John Hopkins hosp.* **26**, Nr. 290, 93, 1915.
55. Dehen, Über die Beziehungen der Appendizitis zum uropoetischen System. Inaug.-Diss. Straßburg i. E. 1912.
56. Desnos, Corps étranger d'origine appendiculaire simulant un calcul vésical. *Journ. d'urol.* I, 4. 1912.
57. — Deux observations avec radiographie. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.* **28**, II.
58. — Sur deux cas d'ostéofibrome du urin. *Journ. d'urol.* **11**, Nr. 5/6.
59. Dieckerhoff, Über die Ureterzyste. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **68**, Heft 3.
60. Dietlen, Fortschritte in der röntgenologischen Nierendiagnostik. *Zeitschr. f. Röntgenk. u. Radiumforsch.* **13**, Heft 3.
61. Dietrich, A., Nierenstein von 73jähriger Frau usw. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. zu Berlin. Sitzung v. 18. Okt. 1909. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1909, Nr. 43.
62. Doberauer, Über den perinephritischen Abszeß. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **95**, Heft 2. 1915.
63. Dollinger, Verkalkte Hydronephrose und plastische Deckung des Zwerchfells. *Orvosi hetilap* 1912, Nr. 6 (Ungarisch). *Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 16.
64. Ebeler, Urologische Seltenheiten. Allg. ärztl. Verein zu Köln. Sitzung v. 2. April 1917. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 38.
65. Ebert, Nierensteine im Kindesalter. *Med. Klinik* 1912. 399.
66. Eichhorst, Okkulte Nierenbeckenblutungen. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1915.
67. Eisler, Die Bedeutung der Schirmdurchleuchtung für die Diagnose der Nierenkonkremente. *Wien. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 39 u. 40.
68. — Neue Fortschritte in der urologischen Röntgendiagnostik. 5. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Urol. in Wien 1921.
69. Eliot, De l'anurie calculeuse réflexe. *Ann. d. mal. génit.-urin.* **29**, 1. 2. 1911.
70. — Sarcome du rein ayant envahi le bassin chez un homme de 55 ans. Crise d'anurie réflexe au cours de l'évolution de la maladie *Société anatom.* juin 1909. *Ref. Ann. d. mal. génit.-urin.* **28**, 1910. 1114.
71. Erdmann, Renal and ureteral calculi complicating or simulating appendicitis. *New York. Med. Rec.* 1908.
72. Escat, Calculs de l'uretère inférieur (Calcul mobile, Calcul fixe a fragmentations périodiques). *Ann. d. mal. d. org. génit.-urin.* 1910.
73. Estor et Jeaubrau, Calcul de l'uretère pelvien chez un enfant. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.* **35**, 921.
74. Fabricante, Traitement opératoire des calculs de l'uretère. *Ann. d. mal. d. org. génit.-urin.* **29**.
75. Federn, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Sternberg: Über einige Symptome der Nephrolithiasis. *Ges. d. Ärzte in Wien.* *Wien. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 14.
76. Fenwick, Ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney. London bei Churchill 1903.
77. Ferrarini, Sopra un caso di calcolosi associata a tuberculose del rene. *Gazz. d. osp. e. d. clin.* 1911, Nr. 70. *Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. Nr. 34.
78. Finochiaro e Meo, Phénomènes nerveux réflexes de l'appareil urinaire dans les appendicites. *Ann. d. mal. d. org. génit.-urin.* 1910.
79. Flockmann, Zur Chirurgie der Hufeisennieren. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* **4**, Heft 2 u. 3.
80. Fowler, Renorenal reflex pain. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **22**, Nr. 4. 1916.
81. Frank, L., Anuria due to unilateral calculous obstruction. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **22**, Nr. 5. 1915.

82. Fraenkel, Alexander, Bemerkungen zu einem Fall von kalkulöser Anurie. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
83. Fränkel, Arthur, Die Hufeisenniere im Röntgenbilde. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914.
84. Freyer, A clinical lecture on the surgery of the ureter for impacted calculus and some other causes of obstruction. The Lancet 29. Aug. 1903.
85. v. Frisch, Über Hämaturie bei Appendizitis. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 1.
86. Frohnstein, Über gleichzeitige Erkrankungen der Niere an Tuberkulose und Stein-krankheit. Chirurgie 1913. Nr. 200 (Russisch). Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 4.
87. Gehrels, Die Mesenterialdrüsentuberkulose. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **12**, 1920.
88. — Die Mesenterialdrüsentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 41.
89. Geraghty and Hinmann, Ureteral calculi; special means of diagnosis and newer methods of intravesical treatment. Surg., gynaecol. a. obstetr. **20**, Nr. 5. 1915.
90. Géraud, Pyelonephrite calculeuse suppurée chez un malarien. Nephrectomie, guérison. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1904. Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 36.
91. Giuliani et Arcelin, Lithiase urinaire. Soc. d. scienc. méd. de Lyon vom 18. VI. 1913. Lyon méd. 1913. Nr. 43.
92. Glas, Nierensteine und Pyelographie. Wien. med. Wochenschr. 1921. Nr. 39/40.
93. Gocht, Die Röntgen-Literatur. Stuttgart, F. Enke 1912.
94. Göbell, Kalkulöse Anurie. Med. Ges. in Kiel, Sitzung v. 2. 2. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21.
95. — Hämaturie der Niere bei steinloser Steinniere. Med. Ges. in Kiel, Sitzung v. 16. 1. 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
96. — Die Diagnose und chirurgische Behandlung der Nierensteine. Med. Ges. in Kiel, Sitzung v. 16. 1. 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
97. Götze, Nierenstein. Verein d. Ärzte in Halle a. S., Sitzung v. 26. 2. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 29.
98. Götze, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921.
99. — 5. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. in Wien 1921.
100. Goge and Beal, Fibrinous calculi in the kidney. Ann. of surg. 1908, September.
101. Goldberg, Die Diagnose der Nierensteine. Allg. ärztl. Verein zu Köln, Sitzung v. 22. 3. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43.
102. von der Goot, Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Nierensteine. Holl. Ges. f. Chirurg., Sitzung v. 3. 3. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 33.
103. Gottstein, Über Harnleitersteine. Bresl. chirurg. Ges., Sitzung v. 13. 6. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 32.
104. — Über doppelseitige Nephrolithiasis. Bresl. chirurg. Ges., Sitzung v. 13. 6. 1901. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 32.
105. Greene, Anuria. Practitioner, Oktober 1906.
106. Guyon, Diagnostic des calculs du rein et de l'uretère. Ann. d. mal. d. org. génito-urin. 1903. Nr. 14.
107. v. Haberer, Beitrag zur Nierenchirurgie an der Hand von 100 Fällen. Arch. f. klin. Chirurg. **110**, Heft 1 u. 2.
108. Haenisch, Röntgennachweis von Gallensteinen. Ärztl. Verein in Hamburg vom 19. 6. 1917. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, 1.
109. Hammersley, Appendicitis with haematuria. New Zealand med. Journ. Ref. Lancet 1909, 6. Nov.
110. Hausmann, Zur Palpation des Wurmfortsatzes. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 22.
111. Heidler, Beiträge zur Nierenchirurgie. Prag. med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.
112. Heinsius, Über die kystoskopische Diagnose eines Uretersteins und seine Entfernung auf vaginalem Wege. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **73**, Heft 2. 1913.
113. Heitz-Boyer, Exclusion partielle dans un rein tuberculeux avec urines claires. Journ. d'urolog. **5**, 3. 1914.
114. Herescu, Über renale Lithiasis. Spitalul. 1905. Nr. 21 (Rumänisch). Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 4.
115. Heß, Aussprache zu dem Vortrag von Thelen: Demonstrationen auf dem Gebiete der Urologie. Ärztl. Verein zu Köln. Sitzung v. 9. 2. 1914. Ref. Münch. med. Wochenschrift 1914. Nr. 10.

116. Heymann, A., Degenerative Nephrose als Ursache der sog. „idiopathischen renalen Nierenneuralgie“. Zeitschr. f. Urol. **15**, Heft 10. 1921.
117. Hinmann, A practical method of applying the wax tipped catheter in the diagnosis of ureteral stone in the male. Journ. of the Americ. med. assoc. **64**, Nr. 26, 2129. 1915.
118. Hirschler, Vortäuschung eines Nierensteins durch Nierentuberkulose. Bresl. chirurg. Ges. v. 10. 11. 1919. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
119. Hirt, Über nervöse Irradiationen im Gebiet der Harnorgane. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 40.
120. — Bemerkung zum Bericht über: Neuhäuser, Über einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierensteinerkrankung (Fol. urol. **4**, Heft 5). Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 15.
121. Hohlweg, Zur Nierensteindiagnose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. Vereinsber.
122. Holder, Meine seitherigen Erfahrungen über Blinddarmentzündung. Med. Korrespbl. f. Württ. v. 26. 2. 1910.
123. Holland, Statistik der Steinuntersuchungen der Nieren und Ureteren. XVII. Intern. med. Kongr. in London 1913. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 1.
124. — Gallensteine. Arch. of the Roentgen ray. März 1913.
125. Holländer, Die Ursachen der Steinbildung in den Nieren nach Wirbelverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 48.
126. Hryntschak, Über Nierenbeckenpapillome. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **5**, Heft 1 u. 2.
127. v. Jaschke, Schmerzen in beiden Bauchseiten als Quelle von Irrtümern in der gynäkologischen Diagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 25.
128. v. Illyés, Erfahrungen über Nierenchirurgie. Fol. urol. **8**, Heft 4—11.
129. — Erfahrungen in der Nierenchirurgie. Leipzig, W. Klinkhardt. 1914.
130. Immelmann, M., Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane. Berlin, H. Meüßer. 1913.
131. Israel, J., Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901. A. Hirschwald.
132. — Demonstration ungewöhnlich großer Uretersteine. Berl. med. Ges. v. 24. 7. 1907. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 33.
133. — Über Operationen wegen Uretersteinen. Fol. urol. **7**, 1. 1912.
134. — Nieren- und Uretersteine. Nach Erfahrungen an 572 bis 1916 operierten Fällen. Fol. urol. **9**, Heft 8.
135. — Diskussions-Bemerkungen zu Brentano. Zur vaginalen Exzision von Uretersteinen. Sitz. d. Freien Vereinigung d. Chirurg. Berlins v. 13. 2. 1911. Verhandl. 1911.
136. — Aussprache zu dem Vortrage von Rautenberg: Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik der Nieren. Sitzung d. Berl. chirurg. Ges. v. 5. 2. 1919. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 8.
137. Israel, W., Aussprache zu dem Vortrag von E. Joseph, Die Darstellung des Nierenbeckens und der Nierenkelche im Röntgenbilde mittels Kollargolfüllung und ihre chirurgische Bedeutung (18. 5. 1914). Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 22.
138. — Demonstrationen zur Nierenchirurgie. Zeitschr. f. Urol. **7**, 1913.
139. Jansen, P., Therapeutische Indikationen bei Steinerkrankungen der oberen Harnwege. Med. Klinik 1914. Nr. 23.
140. Jeanbrau, Des calculs de l'uretère. Resumé des Rapports présenté à la XIII e session de l'association française d'urologie. Ann. d. mal. génit.-urin. **28**, 1. 1910.
141. Joseph, E., Erfahrungen mit der Chromozystoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
142. — Diagnose kleiner Nierensteine. Hufeland-Ges. v. 9. 6. 1910. Ref. Berl. klin. Wochenschrift 1910. Nr. 28.
143. — Chirurgische Nierendiagnose. Sitz. d. dtsh. med. Ges. i. Chicago. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1942.
144. — Die Pyelographie und ihre chirurgische Bedeutung. (Vortrag, geh. am 18. 5. 1914 in d. Berl. med. Ges.) Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
145. — Die Verbesserung der röntgenologischen Nierensteindiagnose. Med. Klinik 1919. Nr. 43.
146. — Neueres zur Röntgendiagnose der Nierensteine. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
147. Josephsohn, Über den reno-renal Reflex. Festschr. f. J. Berg. Nord. med. Arch. 1911. Abt. I (Deutsch). Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 43.

148. Jungman et Pasteau, Li esplorazioni funzionali del rene nella litiasi renale. Atti d. I Adunanza d. soc. ital. di urol. Roma, 14. April 1908. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 27.
149. Kapsammer, Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. 2 Bde. 1907 bei Wilh. Braumüller, Wien.
150. Kelly, My experience with the renal catheter as a means of detecting renal and ureteral calculi. Americ. Journ. of urol. 1904. Oktober.
151. Keydel, Diskussionsbemerkungen zu Krüger: Diagnose und Therapie der Harnleitersteine. Ges. f. Natur- u. Heilkunde z. Dresden. Sitz. v. 17. 1. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 16.
152. Kiellenthner, Steine des pelvinen Ureteranteils. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 23.
153. Kienböck, Über Röntgenbefunde an Nierensteinen. 5. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. in Wien 1921.
154. Klemperer, G., Die Behandlung der Nierensteinkrankheit. Therap. d. Gegenw. 1902. Nr. 12.
155. Klieneberger, Die Radiographie in der Diagnostik der Nephrolithiasis. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 22.
156. König, Darmblutung bei Hydronephrosis calculosa. Ärztl. Verein z. Marburg. Sitzg. v. 30. 1. 1918. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 31.
157. Kolischer, Über diagnostische und technische Fehler in der Nieren- und Blasen-chirurgie. Sitz. d. dtsh. med. Ges. in Chicago. Münch. med. Wochenschr. 1912. 391.
158. Koneca, Herpes zoster und Nierenkolik. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
159. v. Korányi, A., Krankheiten der Harnorgane. 5. Heft von: Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Herausg. von J. Schwalbe, Leipzig. G. Thieme 1918.
160. Krepis, Zur Behandlung der sog. Anuria calculosa. Zur Pathologie der reflektorischen Harnverhaltungen. Russki Wratsch 1903. Nr. 18. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 46.
161. — Zur Pathologie und Therapie der Anurie. Zeitschr. f. Urol. 3, Heft 5.
162. Kretschmer, The treatment of pyelitis in infancy and childhood. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, 1303. 1920.
163. — Renal tuberculosis in twins. Ann. of surg. 1921.
164. Krotoszyner, Herpes zoster in connection with kidney lesions. Journ. of the Americ. med. assoc. 57. Nr. 11. 1911.
165. Krüger, Diagnose und Therapie der Harnleitersteine. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden Sitz. v. 17. 1. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 16.
166. Kümmler, Operationen an den Nieren und Nierenbecken. Aus: Voelcker und Wossidlo, Urologische Operationslehre. Leipzig 1921. G. Thieme.
167. — Diagnostik und Therapie der Nephrolithiasis. Zeitschr. f. Urol. 2, Heft 3 u. 4. Ref. erstattet a. d. I. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. z. Wien 1907.
168. — Zur Chirurgie der Nephritis in Krieg und Frieden. Arch. f. klin. Chirurg. 112, Heft 3 u. 4.
169. — Radiographie der strahlendurchlassenden Nierensteine. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 4, Heft 2 u. 3.
170. — Pathogenese und Behandlung der Anurie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
171. — Der Nachweis von Nieren- und Uretersteinen, welche auf der Röntgenplatte nicht sichtbar sind. Nachtrag zum Bericht über die Naturforscherversammlung. Zentralblatt f. Chirurg. 1914.
172. — Über Diagnose, sowie seltener Begleit- und Folgeerscheinungen der Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 21 u. 22.
173. Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Stuttgart, F. Enke 1902. (Deutsche Chirurgie.)
174. Kuznetzki, Trois cas d'anurie calculeuse. Ann. d. mal. génit.-urin. 1, Nr. 9. 1911.
175. Lancien, Contribution à l'étude des troubles de l'appareil urinaire on cours de l'appendicite. Thèse de Paris 1902.
176. Lanz, Untersuchung auf Genitalsymptome zur Unterstützung der Appendicitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1914 (Originalartikel).

177. Legueu, Papin et Maingot, Exploration radiographique de l'appareil urinaire. Paris 1913.
178. Lehmann, Zur Frage der Irrtümer in der Nierensteindiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 28, Heft 5.
179. Léonard, Symptoms and signs in urinary lithiasis. Ann. of surg. 1907, April.
180. Leschke, Aussprache zu dem Vortrag von Rautenberg: Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik der Nieren. (Votr. i. d. Berl. chirurg. Ges. v. 5. 2. 1919.) Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 8.
181. Levy, R., Aussprache zu Hirschler: Vortäuschung eines Nierensteins durch Nierentuberkulose. Bresl. chirurg. Ges. v. 10. 11. 1919. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6.
182. Lewis, B., Three kidney-stone cases. Americ. Journ. of surg. 1913. 126.
183. Lichtheim, Nierenstein durch die Bauchdecken fühlbar. Verein f. wiss. Heilk. in Königsberg, 8. 1. 1906.
184. Lory, Contribution à l'étude de la lithiase bilatérale, rénale et urétérale. Thèse de Paris 1909.
185. Lotsy, Über die Diagnose bei Steinuntersuchung des Harnsystems. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 17, Heft 6.
186. Luys, Traité de cystoscopie et d'urétroscopie. Paris, O. Doin et fils, 1914.
187. Marion, Une nouvelle cause d'erreur dans la radiographie des calculs de rein. Journ. d'urol. 1912.
188. Marion, Heitz-Boyer, Germain, Traité pratique de cystoscopie et de cathétérisme urétéral. Paris, Masson et Cie. 1914.
189. Martens, Beiträge zur Nierenchirurgie. 141. Sitz. d. Freien Vereinigung d. Chirurg. Berlins. 1904. Verhandl. d. Ges.
190. Mathieu, Deux cas d'hydronephrose calculeuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. November 1905.
191. Maunaberg, Das Symptomenbild der Stenonephrie. 5. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. in Wien 1921.
192. Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin, J. Springer. 1921.
193. v. Mezö, B., Verfeinerung der Nieren- und Uretersteindiagnose. Dtsch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 45.
194. Milko und Révész, Zur Röntgenuntersuchung der Nierensteine. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1914. II.
195. Mohr, Diagnostische Schwierigkeiten und Differentialdiagnose bei Appendizitis. Volkm. Samml. klin. Votr. Neue Folge. 479/480.
196. Molard, Des calculs de l'uretère pelvien. Thèse de Lyon 1909.
197. Morawitz und Adrian, Zur Kenntnis der sog. Eiweißsteine der Niere und über die Ausscheidung membranöser Massen aus dem uropoetischen System. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 17, Heft 5.
198. Morris, A case of hydronephrosis and renal calculi, in which 16 small calculi were detected by the X-rays etc. Lancet 1905, 15. Juli.
199. Mosenthal, Über Röntgenbilder von Nieren- und Uretersteinen. Votr. i. d. Berl. med. Ges. v. 28. 1. 1914. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 7.
200. Mosenthal, I. Differentialdiagnosis of shadows in the urinary tract. II. Growth and descent of urinary calculi. XVII. Intern. med. Kongr. 1913.
201. Motz, Sur la pathogénie des hématuries renales. Ann. d. mal. d. org. génit.-urin. 28.
202. Mousseaux-Vittel, Die Lithiasis renalis bei Kindern. Rev. de méd. April u. Mai 1914.
203. Müller, A., Über Zystin und Zystinsteine. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37 u. 38.
204. Müller, J., Nürnberger med. Ges. Sitz. v. 11. 6. 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 49.
205. Müller, P. A., Beiträge zur Chirurgie der Nierensteine. Zeitschr. f. Urol. 5, Heft 5.
206. — Beiträge zur Chirurgie der Nierensteine. Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden v. 3. 12. 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 7, Vereinsber.
207. Müller, O., Mitteilungen über die röntgenologische Diagnose eines großen Nierensteins von eigenartiger Form und abnormer Lage. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 26, Heft 4 u. 5.

208. Narath, Zur Frage des doppelseitigen Ureterenkatheterismus bei fraglich einseitiger Nieren-Blasenerkrankung. *Zeitschr. f. Urol.* **15**, Heft 6. 1921.
209. Necker und Gagstatter, Klinik und Therapie der Steine im Beckenanteile des Ureters. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 8.
210. Necker, Ureterensteine. 81. Vers. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40.
211. Neuhäuser, Über einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierensteinerkrankung. *Fol. urol.* **4**, Heft 5.
212. Neumann, A., Über Bakteriensteine im Nierenbecken, zugleich zur Behandlung der akuten eitrigen Nephritis. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 32.
213. Newmann, Three cases of reno-renal reflex pain. *Lancet* 1904, 23. April.
214. Newmann, D., The cystoscope in diagnoses of diseases of the bladder and kidneys. Lesions illustrated by an opaque projector. *Transact. of the Clin. soc. of London.* **39**, 1906.
215. Nicolich, Casi di litiasi delle vie orinarie osservate del 1898 al 1909. *Fol. urol.* **4**, Heft 10.
216. Noebke, Scheinbare Nephrolithiasis. *Ges. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden.* XXII. Sitz. v. 11. 3. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21.
217. Nogier, La radioscopie rénale; ses avantages. *Lyon méd.* 1912. Nr. 50.
218. Nogier et Reynard, Pyelographie dans un cas de calculs du rein et dans un cas de calcul de l'uretère. *Lyon méd.* 1912. Nr. 51, 1061.
219. Nogués, De l'emploi de la bougie tortillée dans le catheterisme de l'uretère. *Journ. d'urol.* 1913, **4**, Nr. 5.
220. v. Ortner, Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. Urban und Schwarzenberg 1917.
221. Pal, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Sternberg: Über einige Symptome der Nephrolithiasis. *Ges. d. Ärzte in Wien.* *Wien. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 14.
222. — Über einige reflektorische Symptome der Nierenkolik. *Wien. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 37.
223. Pascual, Contribution à l'étude des calculs de la portion intrapariétale de l'uretère. *Journ. d'urol.* **3**, Nr. 4. 1913.
224. Pasteau, Nouvelle sonde urétérale produée pour la radiographie. *Journ. d'urol.* **4**, Nr. 6, 1913.
225. Payr, Differentialdiagnose von Uretersteinen. *Med. Ges. zu Leipzig* v. 1. 7. 1919. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 44.
226. — Analyse des Begriffes „Insufficiencia vertebrae“ (Schanz) usw. *Arch. f. klin. Chirurg.* **113**, Heft 3.
227. — Obstipationsursachen- und Formen usw. *Arch. f. klin. Chirurg.* **114**, Heft 4.
228. — Über die Anzeigestellung zur Operation bei Obstipation. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* XLIV. Kongr. 1920.
229. Perthes, Die chirurgische Behandlung der Nephrolithiasis mit Rücksicht auf die Indikationsstellung. *Sitz. d. med. Ges. in Leipzig.* *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1752.
230. Pillet, Trois cas de gros calculs du rein restés absolument latents. *Journ. d'urol.* **3**, 6. 1913.
231. Pollak, J., Die klinische und physiologische Bedeutung der Chromozystoskopie auf Grund der einschlägigen Literatur. *Fol. urol.* **7**, Heft 3.
232. Ponzio, Un caso di pseudocalculo renale all'indagine radiologica. *Riv. acad. di med. di Torino.* 14. Febr. 1913. *Morgagni* **2**, Nr. 41, 1913. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913.
233. Posner, C., Vorlesungen über Harnkrankheiten für Ärzte und Studierende. Bei A. Hirschwald 1911.
234. — Erkrankungen des Nierenbeckens einschließlich Nephrolithiasis. Kraus u. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten in 11 Bänden. Verlegt bei Urban und Schwarzenberg.
235. Püschel, Zur röntgenologischen Diagnostik der Pankreaserkrankungen. *Zeitschr. f. d. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **27**, Heft 5.
236. Rafin et Arcelin, Calculs du rein et de l'uretère Notes cliniques et radiologiques. Lyon-Paris, A. Maloine, 1911.

237. Ranschoff, Pancreatic cyst as a case of unilateral haematuria. Surg., gynaecol. a. obstetr. **22**, Nr. 3. 1916.
238. Rautenberg, Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 8.
239. — Fortschritte der pneumoperitonealen Röntgendiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **26**, Heft 6.
240. — Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Heft 9.
241. Reichel, Zur Diagnostik und Therapie der Nierensteine. Med. Ges. zu Chemnitz, Sitz. v. 10. 12. 1913. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 8.
242. Révész, Für Echinococcus gehaltene Nierensteine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.
243. Richardson, The error of overlooking ureteral or renal stone under the diagnosis of appendicitis. Ann. of surg. 1912, Februar.
244. Richter, P. F., Chronische Nephritiden. In Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg.
245. Robinson, H., The three ureteral isthmuses. New York med. rec. April 1909.
246. Rochard, Des erreurs de la radiographie dans le diagnostic des calculs de l'uretère. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **34**, 209.
247. Rosenbaum, 2 Fälle von Herpes zoster in Verbindung mit Nierenkrankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 24.
248. Rosenberg, Nierensteinkolik, Headsche Zone und Herpes zoster. Dtsch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 17.
249. Rosenstein, P., Über Nierensteinoperation bei einer Einnierigen, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Zystinsteinen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg., XXXVI. Kongr. 1907.
250. — Die Pneumoradiographie des Nierenlagers, ein neues Verfahren zur radiographischen Darstellung der Nieren und ihrer Nachbarorgane (Nebenniere, Milz, Leber). Vortr. geh. i. d. Berl. urol. Ges. am 5. V. 1921. Zeitschr. f. Urol. **15**, 1921.
251. — Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Vortr. i. d. Berl. med. Ges. v. 11. 1. 1922. Ref. Med. Klinik 1922. Nr. 5.
252. Roth, Über die Bedeutung und Zuverlässigkeit der Chromozystoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
253. — Zur Bewertung des Indigkarmins. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Urol. **2**, 305. 1909.
254. — Irrtümer der Röntgendiagnostik bei Konkrementen der Harnwege. Med. Klinik 1910. Nr. 10.
255. — Über die Unzulänglichkeit der Chromozystoskopie für die funktionelle Nierendiagnostik. Zeitschr. f. Urol. **5**, 1911.
256. Rovsing, Diagnose und Behandlung der Nierensteine auf Grund 25jähriger persönlicher Erfahrung. Hospitalstidende. Jahrg. 62, Nr. 1, 1919 (Dänisch). Ref. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 26a.
257. — Fragen der Nierenchirurgie. Sitz. d. dän. Med. Ges. f. Chirurg. Münch. med. Wochenschr. 1913, 333.
258. Rubaschow, Zur Röntgendiagnostik der Gallensteine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, Heft 5.
259. Rumpel, Nierenkarzinom. Berl. urol. Ges. v. 2. 12. 1919. Zeitschr. f. Urol. **14**, 216.
260. Runeberg, Om de s. k. aseptiska renala pyurierna usw. Finska lakaresällskapets Handlingar **62**, 1920, März u. April (Schwedisch). Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
261. Rafin, De la lithiase rénale et urétérale chez l'enfant (forme chirurgicale). Ann. d. mal. d. org. génit.-urin. **29**, 1. 6. 1911.
262. Seefisch, Ein Beitrag zur Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Verletzung der Wirbelsäule. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **94**, 426.
263. Seelig, Haematuria as a complicating factor in appendicitis. Ann. of surg. 1908.
264. Seidel, Beiträge zur Nierenchirurgie. Freie Vereinig. d. Chirurg. d. Königr. Sachsen. Zentralbl. f. Chirurg. 1914.
265. Seidel, Über Massenblutungen in das Nierenlager. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. XXI. Kongr. 1912.

266. Seres, Sobre calculosis renal. Progr. de la clin. VII. Nr. 84 (Spanisch). Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 28.
267. — Calculus del rinon y ureter el nino. Progr. de la clin. 1920. Nr. 89 (Spanisch). Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 37.
268. Sgalitzer, Röntgenographische Nierenkonkrementdiagnostik. Wien. klin. Wochenschrift 1918. Nr. 52.
269. — Zur Röntgendiagnostik der Nierenkonkremente. Arch. f. klin. Chirurg. **116**, Heft 2.
270. Skladowski, Über Diagnose und Indikationen zur Operation bei unkomplizierter Nephrolithiasis. Volk. Samml. klin. Vortr. 1909. Nr. 554—556.
271. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 7. Aufl., Leipzig, F. C. W. Vogel 1913.
272. Sourdille, La lithiase rénale primitive. Arch. gén. de chirurg. 1907, Sept. u. Nov.
273. Specklin, Ein Fall von ungewöhnlich großem Ureterstein. Zeitschr. f. Urol. 1914, 669.
274. Stöckel, Atlas der gynäkologischen Zystoskopie. 1908 bei A. Hirschwald, Berlin.
275. Suter, Erfahrungen über Nierensteine und ihre operative Behandlung. Korrespl. f. Schweiz. Ärzte 1917. Nr. 25.
276. Schede, Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Handb. d. prakt. Chirurg. Stuttgart, F. Enke 1901.
277. Schlesinger, A., Zur Differentialdiagnose zwischen Nierenerkrankungen und Perityphlitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 44.
278. Schmidt, W., Ein Beitrag zur Diagnose der isolierten Mesenterialdrüsentuberkulose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, Heft 3.
279. Schmorl, Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen von Keydel, Müller, Hartwig über Nephrolithiasis. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
280. Schoemaker, Kasuistisches aus der Nierenchirurgie. Holländ. Ges. f. Chir. Sitz. v. 3. 3. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 33.
281. Schönfeld, Pseudo-Uretersteine. Wien. med. Wochenschr. 1919. Nr. 42.
282. Schrewentigger, Über Pyelotomie und Nephrotomie bei Steinnieren. Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, Heft 3.
283. Schütze, Die röntgenologische Darstellbarkeit der Gallensteine. Berl. klin. Wochenschrift 1916. Nr. 27.
284. — Aussprache zu dem Vortrag von E. Joseph, Demonstrationen zur Nierenchirurgie. Zeitschr. f. Urol. **15**, Heft 11.
285. — Leitfaden der Röntgendiagnostik für den praktischen Arzt. F. Enke, Stuttgart 1920.
286. Schütze, J., Neue Indikationen für die Röntgenverstärkungstechnik. Insbesondere die Darstellbarkeit des uropoetischen Systems und der Gallensteine. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **23**, Heft 5.
287. Strauß, H., Über Kongestivschmerz und Kongestivblutungen der Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 5.
288. Tandler, Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Berlin, J. Springer 1916.
289. Taylor, A case of renal calculus producing no symptoms for fifty years. Brit. med. Journ. 7. May 1910.
290. Tenney, Some conclusions based on a study of 134 cases of calculus in the ureter. With a report of three new cases. Boston med. and surg. Journ. 1904. Nr. 1, 115.
291. Thomas, W. Th., Die Diagnose und Behandlung der Nieren- und Uretersteine. Liverpool Med.-Chirurg. Journ., Juli 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
292. Treplin, Über doppelseitige Nierensteinerkrankung. Verhandl. d. XXXIII. Kongr. d. dtsch. Ges. f. Chirurg.
293. Uteau, De l'anurie an cours des néoplasmes pelviens. Thèse de Paris. G. Steinheil 1903.
294. Valentin, Der Ureterverschluss durch Mesenterialdrüsentuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. Festschr. f. A. Bier.
295. Voelcker, Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen unter Verwertung der Chromozystoskopie. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1906.
296. Voelker, Beitrag zur Therapie der Uretersteine. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **1**, 1913.
297. Vogel, J., Über Anurie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.

298. Wade, The diagnosis and treatment of calculus in the pelvic portion of the ureter. Edinburgh med. Journ. 24. Nr. 6. Zit. nach Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. Nr. 45.
299. Wagner, A., Nephrolithiasis nach Unfall. Monatschr. f. Unfallheilk. 1912. Nr. 1.
300. Wagner, E., Verletzungen und chirurgische Erkrankungen der Nieren und Harnleiter in Frisch-Zuckerkanal, Handb. d. Urol. 2, 1905.
301. Walker, Surgical diseases and injuries of the genito-urinary organs. London, Cawl and Comp. 1914.
302. Webster, Mistakes in diagnosis relating to the urinary tract in females. Surg., gynaecol. a. obstetr. April 1910.
303. Weisz, Fr., Diagnostic des calculs uréteraux. Journ. d'urolog. 4. Nr. 5.
304. Wassidlo, Kystoskopischer Atlas. Leipzig, W. Engelmann 2. Aufl. 1922.
305. Wulff, Nierenfälle. Ärztl. Verein in Hamburg, Sitz. v. 9. 2. 1909. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
306. Ziegler, Aussprache zu dem Vortrag von P. Rosenstein, Erfahrungen mit der Pneumoradiographie des Nierenlagers. Berl. med. Ges. v. 11. 1. 1922. Ref. Med. Klinik 1922.
307. Zondek, Die Nierenkalkulose (Sammelreferat). Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26.
308. — Zur Diagnose der Hufeisenniere. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1914.
309. — Zur Indikationsstellung bei Nierenkalkulose. 43. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
310. — Zur Diagnostik der Nieren- und Uretersteine. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 37.
311. — Hufeisenniere mit Stein. Ein Beitrag zur Diagnostik und Operation. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 41.
312. Zuckerkanal, Über Nierensteine. Arch. f. klin. Chirurg. 87, 481.
313. — Zur Diagnose und Operation von Nierensteinen. 37. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1908.

## I. Einleitung und Umgrenzung des Themas.

Unter Harnsteinen im engeren Sinne verstehen wir aus normalen oder pathologischen Harnbestandteilen entstandene Körper von harter Konsistenz und kristalloider Beschaffenheit, die fast immer in den Hohlräumen des Harnapparates und nur ausnahmsweise im Nierengewebe selbst zu finden sind (J. Israel). Seit alten Zeiten teilt man die Niederschläge entsprechend ihrer Größe in drei Gruppen ein, welche man als Sand, Gries und Steine bezeichnet, und versteht unter Steinen solche, welche größer sind als ein Senfkorn oder eine Linse (Küster). Jedoch sind hier scharfe Grenzen nicht zu ziehen, und es können Gebilde von der Größe eines Weinbeerkerns (J. Israel) oder eines Stecknadelkopfes (Braasch und Moore) die schwersten Erscheinungen im Gefolge haben. Tritt der Niederschlag in Form eines feuchten Breies auf, so sprechen wir von Steinbrei oder Steinmörtel. In weiterem Sinne rechnet man zu den Harnsteinen auch die ausschließlich aus Kolibakterien bestehenden Bakteriensteine (Schmorl, Jores, A. Neumann), sowie die von Morawitz und Adrian zuerst beschriebenen Eiweiß- oder Fibrinsteine.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine muß gemeinsam betrachtet werden, nicht nur weil Harnleitersteine zumeist hinabgetretene Nierensteine sind, sondern auch wegen der Gleichartigkeit der Krankheitserscheinungen und der Häufigkeit ihres gleichzeitigen Vorkommens.

Von einer „modernen“ Diagnose der Steine kann man erst sprechen, seit die beiden für die gesamte Nierenchirurgie so bedeutungsvollen Methoden, die Zystoskopie mit dem Ureterenkatheterismus und die Röntgenphotographie allgemeineren Eingang gefunden haben. Zur geschichtlichen Orientierung mag die Tatsache dienen, daß in der 1902 erschienenen Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren von E. Küster eine Angabe

Caspers erwähnt wird, nach der ihm unter 30 Fällen der Ureterkatheterismus 21 mal gelungen sei. Von der heute unentbehrlichen Radiographie sagt Küster, daß sie eine immer wachsende Bedeutung für die Steindiagnose besitze. — Wir sehen also, daß die neuen Methoden sich erst im Beginne unseres Jahrhunderts entwickeln und der Nierenchirurgie dienstbar werden. Die Anfänge der „modernen“ Steindiagnose im engeren Sinne des Wortes liegen also kaum 20 Jahre zurück. Aber die klinische Diagnose war damals bereits so weit ausgebaut, als es die alten und stets unentbehrlichen Methoden der Untersuchung nur irgend gestatteten. J. Israels „Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten“, 1901 erschienen, bezeichnet das Ende dieser Entwicklung. — Das Küstersche Werk bringt zum ersten Male die gesamte einschlägige Literatur bis zum Jahre 1902 in seltener Vollständigkeit. Daher sollen im Literaturverzeichnis Arbeiten, die vor dem Jahre 1902 erschienen sind, nur ausnahmsweise angeführt werden. Die Röntgenliteratur ist bis zum Jahre 1911 einschließlich von Immelmann, Burchard, Gocht vollständig gesammelt. Es sind daher nur die später erschienenen Arbeiten aufgenommen worden.

Es versteht sich von selbst, daß wir uns bei der Darstellung der Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine nicht etwa auf die erwähnten neuen Methoden beschränken dürfen. Wie jede Diagnose, so erstrebt auch die Nierensteindiagnose ein klinisches Gesamtbild, und das vermögen einzelne wenige Methoden oder gar eine einzelne niemals zu leisten. So überragend auch gerade für unser Thema die Bedeutung der Röntgenphotographie erscheinen mag, so wird auch sie nur im Rahmen sämtlicher Untersuchungsmethoden bewertet werden dürfen, wenn wir nicht mannigfachen Irrtümern unterliegen wollen. Die vereinheitlichende klinische Betrachtung wird stets das erste und das letzte Wort zu sprechen haben; sie wird auf den Weg der Diagnose führen und nach Anwendung aller technischen Hilfsmittel die Entscheidung zu geben haben.

**Verborgenbleiben der Steine.** Nierensteine können jahrzehntelang oder sogar bis zum Tode völlig symptomlos verlaufen und sich daher der Diagnose entziehen, falls sie nicht bei Gelegenheit einer aus anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung zufällig gefunden werden (Küster, Kummel, Pillet).

Sehr charakteristisch ist ein von Taylor beschriebener Fall. Der 60jährige Kranke hatte als Kind an Schmerzanfällen in der rechten Seite und Hämaturie gelitten, und nun waren sie nach 50jähriger Ruhepause wieder aufgetreten. In der entfernten Niere fand sich ein faustgroßer, korallenförmiger Phosphatstein.

## II. Diagnostische Bedeutung der allgemeinen Vorgeschichte.

**Geschlecht und Lebensalter.** Aus dem Geschlecht ist ein Anhaltspunkt für oder wider die Steindiagnose nicht herzuleiten. Sowohl J. Israel wie Küster betonen auf Grund großer Zahlen im Gegensatz zu fast allen Schriftstellern, daß von einem nennenswerten Überwiegen eines Geschlechts nicht die Rede sein könne.

Es ist nicht allgemein bekannt, daß Kindheit und frühe Jugend die Diagnose keinesfalls ausschließen, wenn auch die überwiegende Mehrzahl der Fälle im 3. bis 5. Jahrzehnt zur Beobachtung kommt (Ebert, Rafin). Die genaue Erhebung der Vorgeschichte ergibt, daß die ersten Krankheitszeichen

in einem kleinen Teil der Fälle jahrzehntelang zurückliegen und in die Kindheit und frühe Jugend zurückreichen können (Statistiken von Küster und J. Israel, 1918). — Die von H. Morris und P. Wagner auf Grund russischer und ungarischer Mitteilungen (Klien, Bokai) geäußerte Ansicht, daß das frühe Kindesalter ganz besonders zu Nierensteinen neige, besteht jedoch keinesfalls zu Recht (zit. nach Küster). Es handelt sich bei allen derartigen Angaben um den Fehler, aus der unbestreitbaren Häufigkeit der Blasensteine in den ersten Lebensjahren einen Rückschluß auf die Häufigkeit der Nierensteine im gleichen Lebensalter zu machen.

**Herkunft und Rasse.** Die geographische Verbreitung der Steinkrankheit ist nach Posner noch nicht unter einheitlichen Gesichtspunkten erforscht. Zudem sind Nieren- und Blasensteine nicht genügend auseinandergelassen, so daß die Angaben für die Nierensteine nicht zu verwerten sind. Jedoch sei erwähnt, daß die schwarze Rasse gegen das Leiden „immun“ sein soll (Hirsch, zit. nach Küster).

**Erblichkeit und Konstitution.** Über die Erblichkeit der Steinkrankheit oder einer mit ihr eng verbundenen bestimmten Konstitution herrschen im allgemeinen noch keine festen Anschauungen, wenn auch die meisten den Spuren Galens folgen, der bereits die nahe Verwandtschaft der Steinriere mit der Gicht erwähnt. Gewöhnlich wird, wie neuerdings auch von Bauer in seinem bekannten Buche „Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“, von dem häufigen Zusammentreffen der Harnsteinbildung mit Stoffwechselstörungen wie Gicht, Fettleibigkeit und Diabetes (Arthritismus) berichtet oder von dem Wechsel zwischen diesen Krankheiten in verschiedenen Generationen, bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie oder bei demselben Individuum. Trotzdem typische Gichtanfalle in der Vorgeschichte der Steinkranken nicht häufig zu ermitteln sind, glaubt Posner an den engen Beziehungen zwischen typischer wie atypischer Gicht und Nephrolithiasis, insbesondere nach den so vielfach in England gemachten Beobachtungen, nicht zweifeln zu sollen. Dagegen behauptet J. Israel, daß bei seinen Nierensteinkranken Gicht und Zuckerkrankheit kaum häufiger vorgekommen seien, als bei steinfreien Familien und Personen. Die Erblichkeit der Disposition zur Steinbildung hält er jedoch für unzweifelhaft. Insbesondere wäre dies für Harnsäure- und Zystinsteine auffällig gewesen. — In der Tat ist die Zystinurie, die nicht selten zu Konkrementen in den Harnwegen führt, als eine erbliche Konstitutionsanomalie zu betrachten, die „wiederholt durch mehrere Generationen hindurch bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet“ wurde (Bauer). Man hat sie ebenfalls mit Gicht und Zuckerkrankheit in Verbindung gebracht und Ebstein glaubte eine auffallend häufiges Vorkommen bei Gelenkrheumatismus zu finden. — Es werden übrigens bei bestehender Zystinurie nicht etwa nur Zystinsteine gebildet, weder bei verschiedenen Mitgliedern einer Familie, noch bei ein und demselben Kranken. So beobachtete A. Müller, daß der Bruder Zystinsteine, die Schwester Uratsteine hatte, und Küster erwähnt einen Fall, wo ein Zystinstein spontan abging und später

---

Anmerkung bei der Korrektur. Nach Hoffmann, *Int. Journ. of Public health*, Genf (Schweiz) ist die Sterblichkeit an Harnsteinen bei Negern und Weißen ungefähr gleich. Allerdings handelt es sich bei dieser Statistik um amerikanische Neger. — Zit. nach Keyer u. Braasch, *The etiology of urinary lithiasis*. *Int. abstract of surg.* Jan. 1922.

ein Phosphatstein aus der Niere entfernt werden mußte. — Dabei mag gleichzeitig bemerkt werden, daß nach J. Israel auch die in verschiedenen Nieren desselben Kranken entstandenen Steine keineswegs gleicher oder ähnlicher chemischer Zusammensetzung zu sein brauchen, wie dies z. B. Rumpel behauptete.

Es kann demnach eine Familienanlage wie eine solche des einzelnen zur Steinbildung überhaupt bestehen; Schlüsse aber, die chemische Zusammensetzung der Steine betreffend, dürfen weder von einem Familienmitglied auf das andere, noch von einem früher entfernten oder abgegangenen Stein auf einen in der gleichen Niere neu gebildeten, noch von Konkrementen der einen Niere auf diejenigen der anderen Niere des gleichen Individuums gezogen werden.

**Lebensweise.** Die besprochenen Beziehungen zur Gicht könnten vermuten lassen, daß die Bildung harnsaurer Steine den wohlhabenden Kreisen eigentümlich und vielleicht auf ein Übermaß an stickstoffhaltiger Nahrung zurückzuführen sei. Dem ist aber nicht so. Harnsaure Nierensteine kommen bei armen Leuten ebenso oft vor wie bei reichen (J. Israel). Die große Disposition der ärmeren Bevölkerungsklassen, von der Posner spricht, dürfte sich in der Hauptsache auf Blasensteine beziehen. — Soziale Schicht und Art der Nahrung geben uns keinen Fingerzeig für die Diagnose der Steinbildung in den Nieren überhaupt noch für die Art der Steinbildner.

### **Überstandene oder bestehende Erkrankungen des Harnapparates, welche die Steinbildung in den Nieren hervorrufen oder begünstigen.**

Wir schließen uns im folgenden der Küsterschen Einteilung an.

**1. Erkrankungen, welche die Steinbildner vermehren.** Außer von der Gicht hat man auch von der Leukämie behauptet, daß sie die Nierensteinbildung begünstige. Indessen ist dies offenbar nicht häufig der Fall, trotzdem — im Gegensatze zur Gicht — bei ihr außerordentlich große Mengen Harnsäure ausgeschieden werden (Krehl). Eine ebenso geringe praktische Bedeutung besitzen ihrer großen Seltenheit wegen solche Krankheiten, bei welchen es „zu einer schnellen Zerstörung des Knochens kommt, oder die zur Ablagerung bestimmten Kalksalze im Blute zurückgehalten werden“. So können Osteomalazie, schnell wachsende Geschwülste, sowie tuberkulöse Erkrankungen der Knochen usw. gelegentlich einmal zur Steinbildung in der Niere führen, wozu aber, wie stets, eine besondere uns unbekannte Beschaffenheit des Organs erforderlich ist (Küster).

**2. Erkrankungen, welche zur Ablagerung anorganischer oder organischer Substanzen Veranlassung geben.** Ebenso wie in der Blase können auch in der Niere Fremdkörper zur Steinbildung führen. In früheren Zeiten mag es gelegentlich vorgekommen sein, daß bei Nephropexien und Nephrotomien, bei Nierenbecken- und Harnleiteroperationen Seiden- oder auch Katgutnähte, die nicht paramukös angelegt waren, in das Nierenbecken oder in die Harnleiterlichtung hineinragten und Steinbildung zur Folge hatten. Auch Geschosse oder mit diesen hineingerissene Tuchfetzen können den Kern von Steinen abgeben, in seltenen Fällen auch Blutgerinnsel, die nach Verletzungen durch stumpfe Gewalt im Nierenbecken liegen bleiben (Küster). Der Kranke braucht sich in diesen Fällen einer Harnblutung gar nicht zu erinnern (Posner). Auch infektiöse Vorgänge brauchen nicht mitgespielt zu haben, wie der Fall von Casper beweist, in dem ein Blutgerinnsel den Kern eines Oxalatsteins bildete. An die

Bilharzia zu denken, werden wir in unseren Breiten selten Gelegenheit haben. Doch muß man sich bei Kranken, die in Nordafrika, vor allem Ägypten gelebt haben, daran erinnern, daß die Eier des *Distomum haematobium* den Kern von Steinen abgeben können.

Weit häufiger werden Entzündung und Eiterung der Harnwege der Steinbildung den Boden bereiten und sie in den Kreis der diagnostischen Möglichkeiten rücken. Auch auf überstandene Infektionskrankheiten ist bei der Erhebung der Vorgeschichte zu achten, da anscheinend selbst ganz vorübergehende Schädigung der Nierenepithelien oder der Nierenbeckenschleimhaut eine gewisse Bedeutung für die Steinbildung besitzen. Sagt doch J. Israel, daß sich unter seinen Fällen nicht wenige finden, bei denen Typhus, Erysipel, Osteomyelitis, abszedierende Angina, eitrige Appendizitis vorangegangen sind. In dieser Richtung ist Rovsings von Küster angeführter Fall von Nierenstein bedeutsam, in dem Typhusbazillen im stark eiterhaltigen Harn nachgewiesen werden konnten.

Auf die Infektion der Harnwege führen auch viele (Küster) die mehrfach beschriebene Steinbildung nach Rückenmarksverletzung zurück. Auch Posner neigt zu der Annahme, daß dieses stets auf dem Umwege über eine Blasenlähmung mit sekundärer Infektion der Harnwege stattfindet. Wie dem aber auch sei, ob in manchen Fällen das Trauma an sich zur Erklärung genügt (Weber), oder ob Holländers sehr anfechtbare Erklärung zu Recht besteht, daß die Stauung im Nierenbecken infolge Lähmung der Peristaltik des Nierenbeckens und der Harnleiter die eigentliche Ursache darstelle, oder ob schließlich die Nierenfunktion selbst durch die Rückenmarksverletzung unmittelbar geändert wird, — ein Zusammenhang zwischen Verletzung des Rückenmarks und Steinbildung ist nicht zu bestreiten und daher für die Diagnose wie für die Unfallheilkunde von Bedeutung.

**3. Stauung in den Harnwegen.** Im ganzen Bereich der Harnwege bedingen und fördern einander Infektion und Stauung wechselseitig. Beide zusammen aber fördern gemeinschaftlich die Bildung von Niederschlägen und Steinen. Hemmungen des Abflusses in den unteren Harnwegen infolge von Striktur oder Prostatahypertrophie werden uns daher bei infiziertem Harn an die Möglichkeit der Steinbildung auch in den oberen Harnwegen denken lassen.

**4. Angeborene Anomalien und Dystopien.** Die besondere Häufigkeit der Steinbildung bei angeborenen Anomalien und Dystopien ist auch für die Diagnose beachtenswert (J. Israel, Braun, Rumpel, Barth). Hat doch J. Israel berechnet, daß unter 572 von ihm operierten Fällen von Nieren- und Harnleitersteinen Einzel- und Verschmelzungsnieren 16 mal öfter vorkamen, als ihrer Häufigkeit in den allgemeinen Sektionsberichten entspricht.

### III. Diagnostische Bedeutung der speziellen Vorgeschichte.

Die Diagnose der Nieren- und Harnleitersteine gehörte vor der planmäßigen Anwendung der Röntgenphotographie zu den schwierigsten Aufgaben auf dem Gebiet der Nierenkrankheiten. Mit Ausnahme der sehr seltenen Fälle, in denen der Stein fühlbar war, oder das Reiben mehrerer Steine aneinander wahrgenommen werden konnte, gab es kein eindeutiges subjektives oder objektives Zeichen, keinen Symptomenkomplex, der pathognomonisch gewesen wäre.

Selbst ein früher erfolgter Steinabgang bot keine Sicherheit dafür, daß die wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen wiederum auf einen solchen zu beziehen waren.

Dies zeigt der Fall J. Israels, in dem ein Jahr nach Entfernung eines Harnleitersteins wiederum Koliken und Blutharnen auftraten und eine erneute Operation eine Hydro-nephrose ohne Stein als Ursache der Beschwerden aufdecken konnte.

Immerhin wird durch den Abgang von Sand, Gries oder kleinen Steinen ein überaus wertvoller Hinweis gegeben werden. Ferner sind lumbago- oder ischiasartige rheumatoide Schmerzen auf der Seite der jetzigen Beschwerden für die Diagnose zu verwerten, ebenso leicht blutige Färbung des Urins nach körperlichen Anstrengungen. Zu diesen Symptomen ist jedoch zu bemerken, daß der Befund von Sand in der Vorgeschichte der Steine außerordentlich selten zu sein scheint, daß ferner ein Niederschlag von harnsauren Salzen vom Patienten sehr häufig als Sand ausgegeben und daß die Farbe des hochgestellten Urins auf Blut zurückgeführt wird.

Die Steindiagnose früherer Zeiten war im wesentlichen eine Ausschlußdiagnose. Denn nur durch Ausschließung aller mit ähnlichen Symptomen einhergehenden Krankheitszustände wurde ein gewisses Maß von Sicherheit erreicht. Wenn sie trotzdem so häufig zutraf, so liegt dies daran, daß unter allen diesen Krankheitszuständen die Steinkrankheit weitaus die häufigste ist (J. Israel).

Vier verschiedene Äußerungen des Steinleidens sind es im wesentlichen, die den Kranken veranlassen, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

1. Die Kolik mit oder ohne Abgang von Konkrementen, 2. chronische Nierensteinbeschwerden, 3. Veränderungen des Harns, 4. das plötzliche Auftreten einer Anurie (J. Israel).

#### IV. Diagnose und Differentialdiagnose der Nierensteinkolik.

„Kolik sind anfallsweise auftretende Schmerzen von krampfartigem Charakter, die sich bis zu einem Höhepunkte steigern, um entweder allmählich abzuklingen oder plötzlich zu verschwinden“ (J. Israel). — Die große Bedeutung der Koliken für die Erkennung des Steinleidens geht aus den übereinstimmenden Berechnungen von Cabot und J. Israel hervor, nach denen sie zwei Drittel aller Kranken befallen. Demgegenüber dürfte Suter mit seiner Behauptung allein stehen, daß in der Vorgeschichte der zur Operation kommenden Nierensteine die typischen Anfälle meist fehlten, da „fast ausschließlich die kleinen beweglichen Steine, die wandern können, die Koliken verursachten“.

Für die Harnleitersteine spielt der Nierenschmerz keine geringere Rolle. Braasch und Moore haben feststellen können, daß unter 294 Fällen von Harnleitersteinen die Schmerzen in 67% auf die Niere bezogen wurden, ja sie halten es für wahrscheinlich, daß die Nierenkolik bei Steinkrankheit häufiger eine Folge des Harnleitersteins als des Nierensteins ist. Jeanbrau fand annähernd die gleiche Zahl, nämlich 62% bei 239 Beobachtungen. Es läßt sich im allgemeinen nur sagen, daß je tiefer der Stein sitzt, um so mehr die Symptome von seiten der Blase, der Geschlechtsorgane und des Mastdarms in den Vordergrund treten. Nach Leonard machen Harnleitersteine, die oberhalb der Kreuzungsstelle mit der A. iliaca sitzen, Erscheinungen von Nierenkolik, die unterhalb befindlichen mehr die Symptome der Blasensteine; der kolik-

artige Schmerz strahlt bei Nierensteinen häufiger in den Rumpf aus, bei Harnleitersteinen mehr nach der Leiste und dem Hoden.

Das Bild der Nierensteinkolik, wie es immer wieder beschrieben wird, faßt alle Symptome zu einem Schema zusammen: Frost, Angstgefühl, kalter Schweiß, Spannung und Auftreibung des Leibes, Übelkeit oder Erbrechen Schmerzen, die längs des Harnleiters nach unten ziehen und in Blase, Glied, Hoden und Oberschenkel ausstrahlen, häufiger schmerzhafter Harndrang und tropfenweise Entleerung. — Dieser Symptomenkomplex ist in solcher Vollkommenheit keineswegs immer vorhanden. In ihm ist kein Teil, der nicht fehlen, keiner, der nicht gelegentlich so in den Vordergrund treten könnte, daß er das Grundleiden verdecken und die Diagnose leicht in andere Bahnen führen kann. Beispielsweise brauchen Frost, Übelkeit und Erbrechen nicht vorhanden zu sein, und die Ausstrahlung der Schmerzen längs des Harnleiters nach dem Hoden oder Oberschenkel kann ebenso fehlen, wie alle Symptome von seiten der Blase. In manchen Fällen vermag der Kranke den Sitz des Schmerzes gar nicht genau anzugeben, da er unbestimmt verbreitet im ganzen Leibe empfunden wird, gelegentlich sogar am stärksten auf der Gegenseite; ein Vorkommnis, das nicht nur bei Nierensteinen wiederholt beobachtet worden ist (Guyon), sondern auch bei Harnleitersteinen (Schmielinski, zit. nach Necker und Gagstatter; Newman). Ein ganz abweichendes Bild geben endlich die Fälle, in denen Darmsymptome vorherrschen, sei es, daß nur ein Gefühl von Spannung und Auftreibung des Leibes erzeugt wird, oder Stuhl-drang und Blähungskolik empfunden werden (J. Israel, Sternberg).

Die Erscheinungen der Nierensteinkolik sind so vielgestaltig, daß wir in erster Linie wissen müssen, ob wir es überhaupt mit einer Kolik der Niere und nicht etwa mit der eines anderen Organs zu tun haben, und erst in zweiter Linie die Frage aufwerfen werden, ob ein Stein oder irgend eine andere Erkrankung der Nierenkolik zugrunde liegt.

### Differentialdiagnose zwischen Nierenkoliken und Koliken anderer Bauchorgane.

**Headsche Zonen, Herpes zoster.** Manche Autoren, insbesondere Pal, sprechen dem Auftreten einer bestimmten hyperalgetischen Zone eine große differentialdiagnostische Bedeutung zu, während J. Israel sie nur selten gefunden hat. Meist ist der dem 10. und 11. Dorsalsegment entsprechende Hautbezirk betroffen, mitunter jedoch beginnt die Hyperalgesie schon am 9. Dorsalsegment und verbreitet sich bis auf das 1. Lumbalsegment. Die 10. Dorsalzone verläuft dicht unterhalb des Nabels ziemlich transversal nach hinten zum 1. bis 2. Lendenwirbel. In starken Anfällen kann bloße Berührung oder Streichen schmerzhaft empfunden werden (Abb. 1). Im Gegensatz zu dem meist rasch schwindenden Muskelreflex klingt die Hyperalgesie in der Regel nur allmählich ab und ist in manchen Fällen noch längere Zeit, wenn auch nur andeutungsweise vorhanden. Außer der Headschen Zone bestehen noch bei großer Empfindlichkeit nicht scharf abgrenzbare Druckpunkte (Abb. 1),

Anmerkung bei der Korrektur. Es ist daran zu denken, daß auch bei Gallenblasenerkrankungen sich derartige Headsche Zonen zeigen können, und zwar handelt es sich dabei um das achte bis zehnte Dorsalsegment. G. v. Bergmann, Neuere Gesichtspunkte bei der Gallenblasenkrankheit. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1922. Märzheft.

wie sie von Kyri als viszerale Reflexe beschrieben wurden (zit. nach Pal). In dem abgebildeten Falle konnten dieselben Druckpunkte bei zwei hintereinander auftretenden Koliken nachgewiesen werden. Pal behauptet, daß diese hyperalgetischen Erscheinungen im Bereich des 12. Segments, erhöhte Pulsspannung, einseitiger Bauchmuskelkrampf und gleichmäßige Auftreibung des Bauches in unklaren Fällen von Kolik oder kolikartigen Zuständen oft die Grundlage richtiger Deutung gegeben hätten. — Dazu ist zu bemerken, daß erhöhter Blutdruck, wie ihn schon Traube im Jahre 1867 an einem Kranken mit Nierenkolik beobachtete, keinesfalls in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist. Im Gegensatz dazu ist in den Beschreibungen der Nierenkolik meist von Blässe und kaltem Schweiß, sowie von kleinem und beschleunigtem Puls die Rede, also von einer Senkung des Blutdruckes. Gelegentlich mag auch einmal

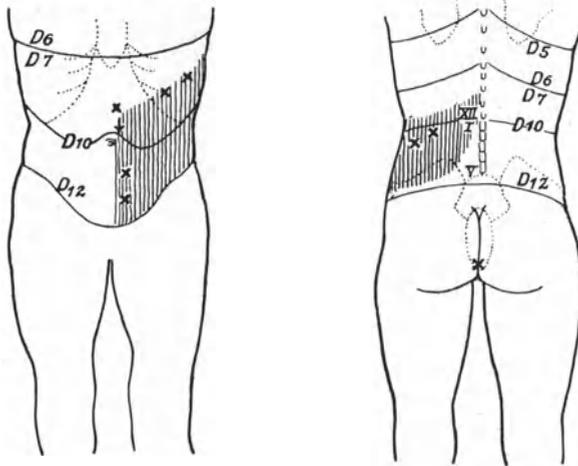


Abb. 1. Headsche hyperalgetische Zonen und schmerzhafte Druckpunkte bei Steinkoliken. ▨▨▨ Hyperalgesie, × Hautpunkte. Nach Pal, Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.

eine Hyp- bzw. Anästhesie im Gebiete des N. ileohypogastricus, d. h. der Hüft- und Schamgegend auf die Diagnose hinführen (Ortner).

Recht selten, jedoch wenn vorhanden, außerordentlich wertvoll ist das Auftreten eines Herpes zoster im Bereich der angegebenen Headschen Zone. (Adrian, Bittorf, Konera, Krotoszyner, Rosenbaum, Rosenberg). Zumeist war das 10. bis 11. Segment betroffen, aber auch das Gebiet des N. ileoinguinalis, des N. genitofemoralis und Cutaneus femoris lateralis (Abb. 2). Headsche Zonen können gleichzeitig bestehen, oder wie in dem Rosenbergschen Falle, schon vorher vorhanden sein. Jedoch sind Schmerzanfälle für das Auftreten des Ausschlages nicht nötig. Es handelt sich in den beschriebenen Fällen nicht etwa nur um Steinkoliken, sondern auch um Koliken bei Wanderniere, vielfache Abszesse, Zerreißung der Niere, ferner um Nephritiden. — Es ist noch zu erwähnen, daß diese Hauthyperalgesie — für den Herpes zoster gibt es keine einschlagige Beobachtung — ebenso wie der Spontanschmerz, ausschließlich auf der Gegenseite vorhanden sein kann (Beobachtung von J. Israel).

**Nierenkolik und Gallenkolik.** Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Differentialdiagnose der Bauchkoliken überhaupt zu erörtern. Es kann

sich hier nur darum handeln, die praktisch wichtigen Koliken oder kolikartigen Zustände anderer Organe gegen die Nierenkolik abzugrenzen.

Bei rechtsseitigen Koliken werden wir es vielleicht am häufigsten mit der Entscheidung Gallenkolik oder Nierenkolik zu tun haben, und zwar wird es sich um solche Fälle handeln, in denen weder Ikterus besteht, noch eine vergrößerte Gallenblase fühlbar ist. Sehen wir vorerst von der Urinuntersuchung ab, so sind Schmerzausstrahlungen in die Schulterblätter und Schultergelenkgegend im allgemeinen für die Diagnose Gallenkolik zu verwerten, obwohl es seltene Fälle von Nephrolithiasis gibt, bei welchen die Schmerzen in auffallend heftiger Weise gegen das rechte Schulterblatt ausstrahlen (Ortner). Druckempfindlichkeit und Schwellung des gleichseitigen Hodens (Bittorf), öfter auch einseitiger Hochstand des Hodens selbst neben der subjektiven Empfindung, daß der Hoden emporgezogen sei (Ortner), sprechen für Nieren-

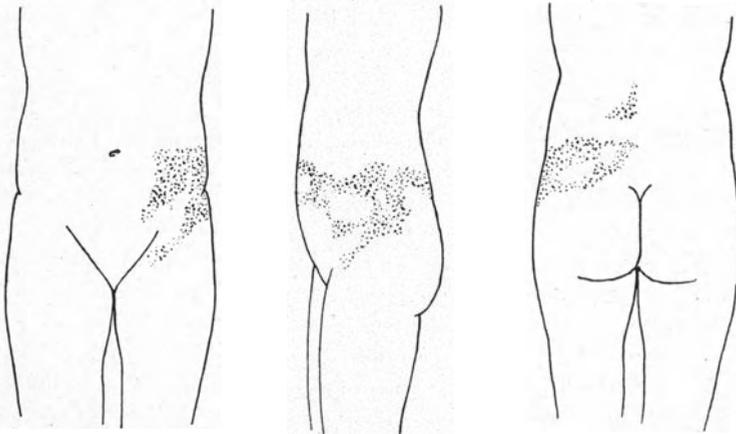


Abb. 2. Herpes zoster dorso-abdominalis et lumboinguinalis sinistra. Bohnengroßes Konkrement des l. Nierenbeckens im Röntgenbild. Nach Adrian, Zeitschr. f. Urol. 1914. 9/10.

kolik; in gleicher Weise Ausstrahlung des Spontanschmerzes nach der gleichseitigen Unterbauchgegend zu, nach dem Gesäß, der Gegend der Hüft- und Kreuzbeinfuge, in das Kreuzbein, den Hoden, die Blase, das Bein oder die Scheide. Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Eierstockes (Bittorf) ist ein viel zu häufiger Befund, um praktischen Wert zu besitzen. De Quervain legt viel Gewicht auf den Sitz der reflektorischen Muskelspannung. Drücken wir gleichzeitig vorn und hinten ein, so wird sich nach ihm bei Nierenkoliken hauptsächlich die Lendenmuskulatur, bei Gallenkoliken der *M. rectus abdominis* anspannen. Die Möglichkeit einer derartigen Unterscheidung muß für viele Fälle fraglich erscheinen. Am ehesten wird noch außer der Vorgeschichte die Feststellung der größten Druckempfindlichkeit den richtigen Weg weisen können, falls nicht allzu große Schmerzhaftigkeit und Muskelspannung eine genaue Untersuchung überhaupt unmöglich machen. Druckempfindlichkeit der Niere, des Nierenlagers, der Lenden- und Flankengegend, insbesondere bei Stoß an der Kreuzungsstelle des äußeren Sakrolumbalisrandes mit dem unteren Rande der 12. Rippe, sowie entsprechend dem freien Ende der 12. Rippe sprechen für Nierenkolik, Druckempfindlichkeit des Hypochondriums für Gallenkolik. — Ich habe übrigens auch

bei Gallenkolik gar nicht selten eine erhöhte Druck- und Stoßempfindlichkeit im Winkel zwischen 12. Rippe und den langen Rückenstreckern gefunden. — Besteht allein Druckempfindlichkeit des Hypochondriums und ist die Lendengegend frei, dann kann wegen der Übertragung des Druckes von der Leber auf die Niere nicht erkannt werden, welches Organ erkrankt ist. In solchen Fällen rät J. Israel, die Untersuchung in linker Seitenlage vorzunehmen. Es gelingt dann häufig, auf jedes Organ einen gesonderten Druck auszuüben.

Schließlich ist ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des von der Scheide oder vom Mastdarm aus tastbaren Harnleiterabschnittes für den Zusammenhang der Kolik mit dem Harnapparat zu verwerten. Harnuntersuchung und Röntgenbild werden den Ausschlag geben.

**Differentialdiagnose zwischen Nieren-, Harnleiter- und Wurmfortsatzkoliken.** Eine Verwechslung zwischen Nieren- und Wurmfortsatzkoliken ist am leichtesten begreiflich, wenn es sich um eine rechtsseitige Beckenniere handelt. Holder hat einen solchen Fall beschrieben, in dem er anstatt des vermuteten perforierten Wurmfortsatzes eine im Becken liegende vereiterte Steinniere fand.

Aber auch bei normaler Lage des Organs, sei es, daß Steine in der Niere oder im Harnleiter die Ursache der Koliken abgeben, oder andere Erkrankungen der Niere, können die Kolikschmerzen im Verlauf des Harnleiters empfunden werden, und zwar gerade in seinem iliakalen Abschnitt (J. Israel). Der charakteristische Druckschmerzpunkt des Harnleiters an seiner Kreuzungsstelle mit der Linea arcuata pelvis (J. Israel) und der M. B.'sche Punkt fallen ungefähr zusammen. Ist der Kranke nun fieberlos, ein vom Wurmfortsatz ausgehendes Exsudat nicht nachzuweisen, dann können große Schwierigkeiten für die Diagnose entstehen. Diese Schwierigkeiten werden noch erheblich vermehrt durch das auch bei Appendizitis nicht seltene, insbesondere bei Kindern (Lanz) beobachtete Auftreten von Blasenerscheinungen, deren Grund darin zu suchen ist, daß in solchen Fällen der Wurmfortsatz im kleinen Becken in der Nähe der Blase liegt und die Entzündung sich auf den Bauchfellüberzug der Blase erstreckt; seltener in tiefliegenden Exsudaten des kleinen Beckens. Aber es mögen wohl auch nervöse Reflexe dabei eine größere Rolle spielen, als gemeinlich angenommen wird. Die entzündete Appendix kann durch Vermittlung des Plexus pudendus den Plexus vesicalis in Erregung versetzen, der wiederum mit dem Plexus renalis und hypogastricus ein dichtes Netz von Nervenastomosen bildet. v. Frisch ist geneigt, solche nervösen Reflexe in erster Linie verantwortlich zu machen (s. auch Finochiaro e Meo). — Harndrang, Miktionschmerz, Inkontinenz, Blasenschmerzen und Brennen in der Harnröhre, sowie Pollakiurie und Priapismus sind bei Appendizitis beschrieben worden, und zwar als Anfangssymptome der Krankheit (Finochiaro e Meo).

Auch die für Niere und Harnleiter als charakteristisch geltenden Ausstrahlungen in den Hoden und die Vorderseite des Oberschenkels, Zug- und Druckschmerz des Samenstranges (Lanz), selbst Druckempfindlichkeit des Hodens (Sonnenburg), von Bittorf und Ortner als unzweideutiges Symptom der Nierenkolik betrachtet, hat man, allerdings wohl nicht allzu häufig, bei Appendizitis feststellen können. — Auf der anderen Seite ist nach Leonard die auf Kontraktur des M. psoas beruhende krankhafte Beugung des Hüftgelenkes auch bei Steinen in der oberen Hälfte des Harnleiters nicht selten

beobachtet worden. Schließlich ist das Vorkommen roter Blutkörperchen im Harn, ja das Auftreten stärkerer Hämaturien auch bei Appendizitis mehrfach beschrieben worden (Anschütz, v. Frisch, Schlesinger, Seelig u. a.). Die mikroskopische Untersuchung des Harns kann in solchen Fällen zur Differentialdiagnose erheblich beitragen, insofern als Blutzylinder durchaus gegen die Steindiagnose zu verwerten sind (s. S. 613).

Treten nun die Erscheinungen von seiten der Harn- und Geschlechtsorgane zurück, ist die Nierengegend wenig empfindlich oder gar schmerzfrei, der Harnbefund negativ, während Störungen von seiten des Magendarmkanals, wie Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Meteorismus und Magenschmerzen in den Vordergrund treten (Mohr), so wird die Fehldiagnose Appendizitis nicht selten sein. Jeder einzelne dürfte solche Beobachtungen gemacht haben und Necker und Gagstatter recht geben, wenn sie es als Untersuchungsregel betrachten, jeden Fall, der nach Appendektomie die früheren Beschwerden nicht verliert, einer genauen Röntgenuntersuchung zu unterziehen; besser noch müßte es heißen: einer genauen Untersuchung der Harnorgane nach allen Richtungen. Denn auch manche Nierentuberkulose ist zuerst mit der Entfernung des Wurmfortsatzes behandelt, manche Pyelitis und Hydronephrose verkannt worden. Cabot gibt an, unter 153 Fällen von Nieren- oder Harnleiterstein 10 mal den Wurmfortsatz fälschlicherweise entfernt zu haben. — Der umgekehrte Irrtum, daß eine Kolik des Wurmfortsatzes für eine solche der Niere gehalten wird, ist glücklicherweise seltener. Er wird dann zustande kommen, wenn Ausstrahlungen in den Harn- und Geschlechtsapparat das Bild beherrschen, die Schmerzen vorwiegend in der Nierengegend empfunden werden, oder der Befund von roten Blutkörperchen im Harn bzw. das Auftreten einer stärkeren Hämaturie keinen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu lassen scheint. So hat K ü m m e l jüngst den Fall einer 20jährigen Dame mitgeteilt, bei der eine akute Appendizitis „mit lebhaften Schmerzen in der rechten Nierengegend und Abgang eines intensiv blutig gefärbten Urins“ einsetzte. J. Israel und Talamon (zit. nach Finochiaro e Meo) haben Fälle von Wurmfortsatzentzündung beschrieben, die infolge anfänglicher Verkennung des täuschenden Krankheitsbildes an eitriger Bauchfellentzündung zugrunde gingen; derjenige J. Israels, trotzdem die Operation schließlich ausgeführt wurde. — Wie täuschend selbst die eigene Empfindung eines sich gut beobachtenden Kranken sein kann, dafür ist dieser Fall ein lehrreiches Beispiel, der erwähnt zu werden verdient, weil er die möglichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes gut beleuchtet.

Es handelte sich um eine „Dame, welche ein Jahr nach einer linksseitigen Nierenkolik mit Steinabgang von einem Schmerzanfall auf der rechten Seite betroffen wurde, den sie mit voller Sicherheit als Nierenkolik ansprach, da er sich in Hinsicht auf Übelkeit, Erbrechen, Miktionsbeschwerden, Sitz und Heftigkeit des Spontanschmerzes nicht von den früheren unterschied. Bei der Operation fand sich der perforierte, ungewöhnlich lange Wurmfortsatz in der Tiefe des kleinen Beckens zwischen dem rechten Rande des Uterus und der Blase“.

Der Fall zeigt gleichzeitig, wie notwendig es ist, so früh als möglich zur Diagnose zu kommen. Das Röntgenbild, das den sichersten Aufschluß gewährt, werden wir von äußeren Umständen abgesehen häufig deswegen entbehren müssen, weil eine genügende Vorbereitung des Kranken nicht möglich ist. — Im allgemeinen läßt sich folgendes sagen: Ist die Zunge schon gleich zu Beginn

des Anfalles dick belegt und bleibt sie während der ganzen Zeit seiner Dauer mit einer schmierigen Borke bedeckt (Sonnenburg), haben die Schmerzen zuerst in der Magengegend begonnen oder in der Umgebung des Nabels und sich dann allmählich in der rechten Seite, besonders in der Ileozökalgegend ausgebreitet, so spricht das für Appendizitis; Ausstrahlen des Schmerzes in Leiste und Hoden, manchmal nach dem Mastdarm zu, Auftreten heftigen Stuhldranges, Hinaufgezogenheit und Druckempfindlichkeit des Hodens für Nieren- bzw. Harnleiterkolik (Sonnenburg). Breiten sich Hyperästhesie oder Hyperalgesie der Haut, sowie die reflektorische Spannung der Muskulatur nur in der Ileozökalgegend aus, während die Lendengegend frei bleibt, so werde wir an Appendizitis denken; sind Hyperästhesie und Hyperalgesie auch in der Lendengegend nachzuweisen, bietet die Muskulatur der ganzen rechten Bauchhälfte, der Flanken, der Lendengegend die Zeichen der *défense musculaire*, ist auch die vordere und hintere Nierengegend auf Druck oder Stoß empfindlich, so wird sich das Urteil zugunsten der Nierenkolik neigen.

Der genaue Sitz des Druckschmerzpunktes kann für die Differentialdiagnose nicht entscheidend sein, denn auch bei Appendizitis liegt die Druckschmerzhaftigkeit nicht immer genau am M. B.'schen oder Lanzschen Punkte. Ortner sowie Matthes meinen allerdings, daß bei Nieren- oder Harnleiterkolik die größte Druckschmerzhaftigkeit höher liege, als der M. B.sche Punkt, was dem *point para-ombilical* von Bazy entsprechen dürfte. Kümmel macht neuerdings auf einen Schmerzpunkt aufmerksam, der ihm häufiger die Diagnose der Appendizitis ermöglicht habe. Die Stelle liegt 1—2 cm unterhalb des Nabels, entweder genau in der Mittellinie oder etwas rechts davon (K-Punkt).

Das Blumbergsche Symptom, erhöhter Schmerz bei raschem Nachlassen der in der Ileozökalgegend in die Tiefe gedrunghenen Hand —, sowie dasjenige Rovsings — Schmerzsteigerung bei Ausdrücken der Flexura sigmoidea und des Colon descendens von unten nach oben — sind natürlich keineswegs spezifisch für Blinddarmentzündung, aber sie sprechen doch wohl für einen krankhaften Vorgang innerhalb des Bauchfells und damit für die Entzündung des Wurmfortsatzes.

Die Tastung der Nieren- und Harnleitersteine selbst durch die Bauchdecken hindurch ist viel zu selten möglich, um für die Differentialdiagnose irgendeine Rolle zu spielen (s. S. 608). Küsters Behauptung, daß es bei mageren Bauchdecken nicht selten gelinge, Steine des Harnleiters zu tasten, steht im Widerspruch zu allen übrigen Erfahrungen. Das gleiche gilt von der Fühlbarkeit des Harnleiters. Kann der steinhaltige Harnleiter „als ein dicker, meist etwas empfindlicher Strang“ (Küster) vom Bauche aus getastet werden, dann besteht gewiß eine sehr beträchtliche Ureteritis auf Grund einer chronischen Infektion mit Erweiterung und Verdickung der Wand. Solche Fälle pflegen aber kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu machen. Diese liegen bei den aseptischen Fällen mit geringfügigem Harnbefund. — Die Tastbarkeit des Wurmfortsatzes ist früher überschätzt worden. Zumeist tastet man vielmehr den kontrahierten oder sich unter dem Finger steifenden untersten Abschnitt des Ileum, der aus dem kleinen Becken gegen das Zökum aufsteigt (Tandler, Ortner), ein Befund, dessen pathognomonische Bedeutung umstritten wird (Ortner). Die Palpationsdiagnose der Appendix unterliegt so vielen Täuschungsmöglichkeiten, daß Hausmann nur dann glaubt seiner

Sache sicher zu sein, wenn er daneben noch das kontrahierte unterste Ileum zu tasten vermag.

Entschieden ist die Untersuchung von der Scheide und vom Mastdarm her aufschlußreicher. Ihre diagnostische Bedeutung wird noch im Zusammenhang besprochen werden. Hier sei nur so viel gesagt, daß Druckempfindlichkeit und erhöhte Kontraktilität des Harnleiters auf die Harnwege hinweisen und daß es, in erster Linie bei der Frau, nicht selten gelingt, einen Stein im Harnleiter zu tasten. Daß man einmal die entzündete Appendixkuppe vom Mastdarm oder der Scheide aus nachweist, womöglich den in ihr enthaltenen Kottstein, und so eine Verwechslung mit Harnleiterstein entstehen könnte, dürfte als Kuriosum zu betrachten sein (Ortner). Dagegen ist Schmerzempfindlichkeit des Douglas bei Druck gegen die Ileozökalgegend hin ein häufiges und wichtiges Symptom der Perityphlitis. In gleichem Sinne ist Leukozytose des Blutes und Auftreten von Indikan im Harn zu verwerthen (Sonnenburg). — Über Anurie bei akuter Appendizitis s. S. 619.

**Nierensteinkolik und Darmverschluß.** Nierensteinkoliken — aber auch Infarkte und akute Hydronephrosen — können dann mit vollständigem oder unvollständigem Verschlusse des Darms verwechselt werden, wenn nach einem plötzlichen, sehr heftigen Schmerz im Leibe die häufig in geringem Grade vorhandene reflektorische Darmlähmung in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. Anscheinend überwindliche Verstopfung, Auftreibung des Leibes, Windverhaltung, womöglich noch Übelkeit und Erbrechen machen die Annahme eines Ileus begreiflich. Sogar kotiges Erbrechen soll in seltenen Fällen vorgekommen sein. So gibt J. Israel an, daß ihm auf Grund solchen Irrtums verschiedene Male Kranke zur Laparotomie überwiesen seien. Ortner sah vier Fälle von Nephrolithiasis, in denen „äußerst tüchtige Chirurgen“ wegen akuten Darmverschlusses vergeblich operierten und konnte in einem fünften Falle die von einem Chirurgen auf Grund der gleichen Diagnose vorgeschlagene Operation rechtzeitig verhindern; Braasch und Moore fanden unter 42 Harnleitersteinen 3, die unter der Diagnose Ileus operiert worden waren; 8 mal beobachteten sie selbst das täuschende Bild des Darmverschlusses.

Am wichtigsten für die Differentialdiagnose ist das Fehlen oder Vorhandensein von Darmsteifungen (J. Israel). Lebhaft Kolikschmerzen ohne Reliefbildung sind mit der Annahme eines akuten Strangulationsileus nicht vereinbar; denn bei diesem folgt die Lähmung des Darms erst auf ein Stadium gesteigerter Peristaltik. Von großer Bedeutung ist auch die Art des Schmerzes. Während eine einzelne Darmkolik innerhalb eines kurzen Zeitraums, der nicht mehr als wenige Minuten dauert, wellenförmig ansteigt, kurze Zeit auf der Höhe verharret, um wieder abzusinken und nach einer Pause von verschiedener Länge wieder einzusetzen, sind die von der Niere, der Leber, der Gallenblase, dem Pankreas ausgehenden Koliken dadurch gekennzeichnet, daß der Schmerz niemals, weder bei kurzer, noch bei stundenlanger Dauer aus mehreren Wellen zusammengesetzt ist. Vielmehr klingt er rasch zur Höhe empor, verharret auf dieser während des ganzen Anfalls und erreicht plötzlich oder allmählich ein Ende (Ortner). Für Nierenkolik sprechen ferner der Beginn mit Frost oder mehreren Frösten, die im vorigen Abschnitt erwähnten Ausstrahlungen, Hyperästhesie der Lendengegend, halbseitige Spannung der Lendenmuskulatur bzw. der langen Rückenmuskeln in der Lendengegend (Ortner), sowie Druck-

empfindlichkeit der Nieren- und Harnleitergegend. Ebenso ist der Befund roter Blutkörperchen in dem während oder nach Beendigung des Anfalls entleerten Harn von größtem Werte. — Eiweiß und Zylinder können auch bei Darmstenosenkoliken vorkommen (Ortner).

**Nierensteinkolik und Pankreaskolik.** Von der Bauchspeicheldrüse ausgehende Koliken werden gewöhnlich in der Magengegend empfunden. Für die Differentialdiagnose kommen daher vor allem Erkrankungen des Magens und der Gallenblase in Betracht (Ortner). Pankreassteinkoliken sind den Gallensteinkoliken ähnlich, aber Schmerz- und Druckpunkt liegen auf der linken Seite. In seltenen Fällen werden die Schmerzen, ebenso wie gelegentlich bei Karzinom und Zysten (Ortner), auch einmal in die Lendengegend verlegt (Pförringer). Der Befund roter Blutkörperchen im Harn wird die Diagnose entscheiden. Auftreten von Zucker während des Anfalls (J. Israel) ist einige Male als Frühsymptom (Ortner) bei Pankreassteinen festgestellt worden. Später besteht in der Hälfte der Fälle bei gleichzeitig vorhandener chronischer Pankreatitis eine dauernde Zuckerausscheidung (Ortner). Da die Pankreassteine infolge ihres großen Kalkgehaltes gut auf der Röntgenplatte erscheinen und ohne genaue Prüfung auf die Niere bezogen werden können, so kann das Röntgenbild einmal zur Annahme eines Nierensteins verleiten. In dem einzigen bekannt gewordenen Falle dieser Art endete die irrtümlicherweise vorgenommene Nephrotomie infolge Nachblutung mit dem Tode (Pförringer, s. auch S. 670).

Zysten des Pankreas, bei denen manchmal besonders heftige Lendenschmerzen auftreten (Ortner), können nur durch den Tastbefund erkannt werden.

### **Differentialdiagnose zwischen Steinkoliken und Nierenkoliken aus anderen Ursachen.**

Eine von der Niere ausgehende Kolik auf diese zu beziehen, wird in den allermeisten Fällen gelingen. Dagegen wird es nicht selten unmöglich sein, unter den vielen Nierenkrankheiten, die zu Koliken führen können, aus rein klinischen Anzeichen, ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes, die richtige Diagnose auf Stein zu stellen. Nur wenn wir den Stein selbst fühlen können, sei es in der Niere, sei es im Harnleiter, von oben her oder von der Scheide, bzw. vom Mastdarm aus, oder wenn die Kolik mit dem Abgange eines Steins endigt, nur dann haben wir ein unmittelbar pathognomonisches Symptom. Die beiden übrigen Hauptsymptome der Nierensteinkolik, der Schmerz und die Blutung, tragen keinerlei spezifischen Charakter; auch gehen dem Auftreten der Steinkolik keineswegs in allen Fällen körperliche Bewegungen, Anstrengungen oder Erschütterungen voraus. Es gibt Steinkranke, die regelmäßig jede Nacht, bisweilen um dieselbe Stunde, von einem Anfall heimgesucht werden, und andere, die während regelmäßiger körperlicher anstrengender Tätigkeit gesund bleiben und nur in Zeiten der Ruhe befallen werden (J. Israel, Kümmel).

Während es nun früher notwendig war, alle anderen in Betracht kommenden Nierenkrankheiten sorgfältig auszuschließen und trotz mühsamer Überlegung zahlreiche Irrtümer nicht ausblieben, unterrichtet uns heute das Röntgenbild in fast allen Fällen über das Fehlen oder Vorhandensein eines Steins. Dennoch ist die genaue klinische Betrachtung jedes einzelnen Falles völlig unerlässlich. Denn abgesehen davon, daß ein Stein auch bei negativem Bilde vorhanden

sein kann, sagt auch ein positives Bild nichts darüber aus, ob der Stein das Wesentliche des Krankheitsbildes darstellt, oder ob er etwa nur als Nebenfund gewertet werden darf. Zudem gibt es Schattenbildungen, die irrtümlich als Stein gedeutet werden können. — Noch immer werden Nierenkoliken zu häufig als Steinkoliken gedeutet, da die Vorstellung, daß Koliken auch ohne Abflußhindernis zustande kommen können, vielfach nicht genügend durchgedrungen ist (J. Israel).

Ebenso wie jede Blutung aus den Harnwegen sollte auch jede Nierenkolik Veranlassung geben, die Ursache nach Möglichkeit aufzuklären. Beruhigen wir uns zu schnell bei der Diagnose Steinkolik, so kann gelegentlich eine lebensrettende Operation verabsäumt oder zu lange hinausgeschoben werden (Tumor, Tuberkulose).

**Pathognomonische Symptome. 1. Fühlbarkeit des Steins.** Bei Koliken werden Steine in der Niere und im Harnleiter nur in den allerseltensten Fällen durch die Bauchdecken hindurch fühlbar sein; denn die großen, vorzugsweise tastbaren, machen weit weniger Koliken, als die kleinen Steine. Dagegen wird es bei der Untersuchung des Harnleiters von der Scheide oder vom Mastdarm aus nicht selten gelingen, den Stein zu tasten und wir dürfen sie daher niemals unterlassen (s. S. 609).

**2. Steinabgang.** Der Abgang eines Steinchens mit dem Harn, der übrigens auch ohne jede Vorboten erfolgen kann (Küster), klärt ein vorher unverstandenes Krankheitsbild oft mit einem Schlage. Man spricht dann von einer erfolgreichen, im Gegensatz zu einer vergeblichen Kolik. — Der Durchtritt des Steins durch die Harnröhre geht zumeist schmerzlos vonstatten und gibt daher keinen besonderen diagnostischen Hinweis. Mitunter ist er jedoch von überaus heftigen Schmerzen begleitet, manchmal sogar von Harnverhaltung (Posner). Besonders leicht wird der Stein zu finden sein, wenn er sich in der äußeren Harnröhrenmündung einklemmt. Die Untersuchung der Harnröhre kann daher gelegentlich für die Diagnose bedeutsam sein.

Der Abschnitt über die diagnostische Bedeutung der Zystoskopie wird zeigen, welche Aufschlüsse wir durch sie in Fällen gewinnen können, in denen der Stein wohl in die Blase gelangte, aber nicht nach außen entleert wurde. Im ganzen ist der Steinabgang ein nicht zu häufiges Symptom. Unter den bis 1916 von J. Israel operierten primären Steinen gaben nur 22% spontane Steinabgänge an, und zwar scheinen unter diesen die harnsauren Konkreme zu überwiegen. Bei den Steinpyonephrosen dagegen, bei denen Steinabgang in 41% der Fälle beobachtet wurde, handelte es sich fast ausschließlich um Phosphate.

Endigen in aseptischen Fällen von Zeit zu Zeit auftretende Koliken fast immer mit Abgang von Steinen, so dürfen wir den Schluß ziehen, daß in der Niere keine größeren Konkreme vorhanden sind. Es besteht, wie Skladowski sich ausdrückt, ein Antagonismus zwischen periodischer Elimination von Konkrementen und Bildung größerer Nierensteine (s. auch G. Klemperer). — Daher der Rat J. Israels, nicht zu operieren, wenn häufige Koliken fast immer mit Abgang kleiner Steine verbunden sind. — Aber auch der „intermittierende Typus“ vermag einen gefangenen Stein nicht auszuschließen. Jedoch pflegen in diesen Fällen die Krankheitssymptome nicht völlig zu verschwinden (Völker).

**Allgemeine diagnostische und differentialdiagnostische Vorbemerkungen.**  
**Diagnostische Bedeutung des Fiebers während der Kolik.** Ein plötzlicher, bisweilen durch Frost eingeleiteter Fieberanstieg im Beginne der Kolik, der zugleich mit oder bald nach dem Schmerzanfalle verschwindet, hat für manche Fälle etwas Charakteristisches. In seinem schnellen Auftreten und Verschwinden ähnelt er sehr dem Urethralfieber und er ist vielleicht ebenso zu deuten, nämlich durch das Eindringen fiebererregender Schädlichkeiten in die Blutbahn von kleinen Schleimhautverletzungen aus (J. Israel). So wird es auch verständlich, daß bei Harnleitersteinkolik Fieber in einem beträchtlich höheren Prozentsatz auftritt als bei Nierenstein. Denn in dem engen Harnleiter kann der Stein das Epithel leichter verletzen als im Nierenbecken. Außerdem spielen selbstverständlich Abflußbehinderungen, welche zu pyelitischen oder pyelonephritischen Zuständen Veranlassung geben, eine wesentliche Rolle. J. Israel beobachtete Temperatursteigerungen in 12% der nicht- oder leichtinfizierten Fälle von Nierenstein, dagegen in 30% der Harnleitersteine gleicher Art. Noch höher war die Zahl bei Pyonephrosen, nämlich 35%. Es ist bisher nicht mit Sicherheit bewiesen, daß bei vollkommen aseptischen Nieren Kolikfieber vorkommen kann (J. Israel). Solange in diesem Punkte keine Klarheit besteht, können wir jedenfalls aus dem Auftreten von Fieber während des Anfalls nicht auf eine Infektion der betreffenden Niere schließen. Etwas anderes ist es, wenn das Fieber die Kolik überdauert. Dann ist eine entzündliche Begleiterkrankung vorhanden, eine Pyelitis, eine Pyelonephritis, eine Perinephritis, oder eine Periureteritis. Genaueres wird darüber in dem Abschnitt über die Diagnose der Folgezustände der Steinkrankheit gesagt werden.

**Diagnostische Bedeutung des Druckschmerzes für die Nierensteinkolik.**  
 Über den Druckschmerz ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Nierenkoliken und Koliken anderer Bauchorgane bereits das Wichtigste gesagt worden. Er zeigt alle Grade von leicht unangenehmem Druckgefühl bis zum heftigen scharfen Schmerz. — In seltenen Fällen werden wir dadurch irreführt, daß Kolik und Druckschmerz ebenso wie die Überempfindlichkeit der Haut ausschließlich auf der Gegenseite empfunden werden (renorener Reflex von Guyon), oder bei einseitiger Erkrankung das eine Mal auf der einen, das andere Mal auf der anderen Seite, und zwar scheint dies ebenso für Nierensteine wie für Harnleitersteine zu gelten (uretero-ureteraler Reflex, Schmielinski, Jeanbrau, Fowler). Röntgenbild, Ureterkatheterismus und funktionelle Untersuchung werden in solchen Fällen die sichere Diagnose ermöglichen.

Küster leugnet nicht die Möglichkeit der Verlegung des Schmerzes auf die der Kolik entgegengesetzte Seite, aber er behauptet, daß es sich in selbstbeobachteten Fällen dieser Art entweder um hysterische Personen oder um gleichzeitige Erkrankung der zweiten Niere gehandelt habe. — Besteht eine beiderseitige Empfindlichkeit, so wird die Seite der größeren Empfindlichkeit als Sitz des Steines anzusprechen sein.

Häufiger und stärker druckschmerzhaft als die Niere ist der Harnleiter, und zwar vor allem an seiner Kreuzung mit der Linea arcuata pelvis. Wir finden diese Stelle zwei Querfinger oberhalb des Schnittpunktes der Verbindungslinie beider vorderer Darmbeinstachel mit einer auf dem vorderen Schambeinhöcker errichteten Senkrechten (J. Israel), oder auch auf der Nabel-Horizontalen 4–5 cm seitlich von der Mittellinie (Point para-ombilical von Bazy).

Derselbe Autor, und mit ihm Jeanbrau und Sourdille, erwähnen noch zwei andere Schmerzpunkte des Harnleiters, erstens den Point iliaque an seinem Durchtritt durch die obere Beckenenge, zweitens den Point vésical, der an seiner Mündung in die Blase gelegen ist. Der Point vésical läßt sich durch die Scheidenuntersuchung feststellen, wobei Harnbedürfnis entstehen kann.

Guyon und nach ihm Sourdille machen darauf aufmerksam, daß am Tage nach der Kolik die Niere fast immer schmerzlos ist, wohingegen der Harnleiter noch tagelang schmerzhaft bleiben kann, und zwar sowohl bei Druck von außen, wie bei der Abtastung von der Scheide wie vom Mastdarm aus.

**Diagnostische Bedeutung des Volums der Niere während der Kolik.** Bei aseptischen oder wenig infizierten Steinnieren ist eine beträchtliche und dauernde Vergrößerung des Organs nur in Ausnahmefällen vorhanden (Guyon, J. Israel, v. Illyés, Legueu). Größere Geschwülste finden sich fast nur bei pyonephrotischen Steinnieren. Große Hydronephrosen bei Stein, dauernde wie intermittierende sind selten. Nur Küster beziffert im Gegensatz zu den oben genannten Autoren die Häufigkeit der mehr oder weniger ausgeprägten Hydronephrosen auf etwa  $\frac{1}{4}$  seiner sämtlichen aseptisch verlaufenen Fälle von Nieren- oder Harnleitersteinen. Er sagt aber nichts darüber aus, wie häufig die Anschwellung der Niere während des Anfalls groß genug war, um durch die Palpation wahrgenommen zu werden. Jeanbrau fand bei 284 Harnleitersteinen Hydronephrosen in 11% der Fälle. Dies stimmt mit J. Israels Erfahrungen über den größeren Prozentsatz der Hydronephrosen bei Harnleitersteinen überein.

Im allgemeinen wird man folgendes sagen können. Hat man durch Untersuchung während und außerhalb der Kolik die Diagnose auf eine intermittierende Hydronephrose stellen können, so besteht die größere Wahrscheinlichkeit, daß kein Stein vorhanden ist.

**Diagnostische Bedeutung der Harnbeschaffenheit während der Kolik, sowie der Störungen der Harnentleerung.** In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht bei Steinen die Kolik der Blutung voran, während sie bei Tumoren fast immer erst während der Blutung einsetzt (J. Israel). Die „prämonitorische Hämaturie“ von Guyon (Hématurie avertissante) ist nicht als Regel zu betrachten. Überhaupt sind makroskopisch wahrnehmbare Blutungen bei Koliken nicht häufig (s. S. 612). Finden sich während der Kolik keine krankhaften Bestandteile, so beweist das nichts gegen das Vorhandensein eines Steins, da der Abfluß aus der kranken Niere vollständig aufgehoben sein kann. Sind jedoch auch nach dem Aufhören eines Anfalls im Zentrifugat rote Blutkörperchen nicht zu finden, so wird die Annahme eines Steins sehr unwahrscheinlich (J. Israel). Das Auftreten von roten Blutkörperchen und Spuren Eiweiß ist jedoch keineswegs beweisend. Wir finden die gleichen Bestandteile nach den Anfällen akuter hydronephrotischer Verhaltung, beweglicher oder normal befestigter Nieren, sowie bei nephritischen Koliken. Besteht während der Kolik ein Harnleiterverschluß der infizierten Niere, dann kann ein bis dahin trüber Urin völlig klar werden, wenn die andere Niere gesund ist. Ein Beweis für das Vorhandensein eines Steins ist mit dieser Erscheinung nicht gegeben, der Verschluß des Harnleiters kann ebenso gut durch einen Eiterpfropf wie durch einen Stein zustande kommen.

Störungen der Harnentleerung in Gestalt von Harndrang, Brennen beim

Urinlassen, vermehrte Häufigkeit sind diagnostisch nicht zu verwerten. Sie treten bei verschiedenen Kranken außerordentlich verschieden auf und werden in gleicher Weise bei Nierenkoliken anderen Ursprungs beobachtet. Nur ein Symptom gibt uns in manchen Fällen einen deutlichen Hinweis, da es sonst fast nur noch der Tuberkulose eigentümlich ist, das ist ein „ausgesprochen einseitiger Schmerz in Blase, Harnröhre oder Vulva beim Urinieren“ (J. Israel). Die Verminderung der Harnmenge während, ihre Vermehrung nach Beendigung des Anfalls sind keineswegs ausschließliche Eigentümlichkeiten der Steinkolik, jedoch spricht reichliche Polyurie nach Abklingen des Anfalls für ein dem Harnleiter angehöriges Konkrement (Jeanbrau, Necker und Gagstetter).

### **Spezielle Differentialdiagnose zwischen Steinkoliken und Koliken bei anderen Nierenkrankheiten.**

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei Wandernieren, Hydro- und Pyonephrosen.** Koliken bei Wandernieren infolge Einklemmung oder intermittierender Hydronephrose sowie intermittierende Hydronephrosen anderen Ursprungs können Steinkoliken bis in alle Einzelheiten hinein gleichen. Bei beiden Gruppen können wir dieselben Kolikschmerzen mit Erbrechen, Übelkeit, Frost beobachten, die gleichen Ausstrahlungen, dieselbe Druckschmerzhaftigkeit, dieselbe reflektorische Herabsetzung der von der anderen Niere erzeugten Harnmenge, die gleichen Harnveränderungen nach Beendigung des Anfalls. Es wurde bereits erwähnt, daß insbesondere bei Nierensteinen, weniger bei Harnleitersteinen, die Entwicklung einer intermittierenden aseptischen Hydronephrose größeren Umfangs zu den Seltenheiten gehört. An Stein ist zu denken, wenn die Koliken nur im Gehen und Stehen auftreten und Hinlegen oder vornübergebeugte Haltung die Schmerzen sofort beseitigt. Beweglichkeit des Steins ist die Ursache dieser Erscheinung (Suter). Im übrigen ist sekundäre Steinbildung auch in den Fällen niemals auszuschließen, in denen ein anders geartetes Hindernis für die Entstehung der Hydronephrose verantwortlich zu machen ist. So beobachtete Morris 16 Steine in einer Hydronephrose, die ihre Entstehung der Einschnürung des Nierenbeckens durch ein Gefäßpaar verdankte. — Die Röntgenaufnahme darf niemals verabsäumt werden.

Abnorme Beweglichkeit oder Tiefstand der Niere spricht stets zugunsten der reinen Hydronephrose. Gelingt die Tastung der Niere weder während des Anfalls, noch in der anfallsfreien Zeit, dann ist die Unterscheidung zwischen Stein und intermittierender Hydronephrose meistens auf Grund der Urinbeschaffenheit möglich (J. Israel). Denn während Nierensteine auch in den anfallsfreien Zeiten unter dem Einfluß von Körperbewegung rote Blutkörperchen, und zwar meist ausgelaugte sog. Schatten fast niemals vermissen lassen, findet man diese bei Hydronephrosen, wenn überhaupt, gewöhnlich nur nach Verschwinden des Anfalls. Jedoch läßt diese Regel vollkommen im Stich in denjenigen Fällen, in denen häufigere Blutungen auch außerhalb der Anfälle und anscheinend unabhängig von ihnen erfolgen.

Eine sichere Diagnose vermittelt uns gerade in denjenigen Fällen, in denen die Frage: Stein oder unfühlbare intermittierende Hydronephrose? sonst auf keine Weise entschieden werden kann, einzig und allein das Röntgenbild bzw. die Pyelographie.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei Pyonephrosen.** War die Feststellung einer intermittierenden Hydronephrose als Ursache der Kolik mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen das Vorhandensein eines Steins zu verwerten, so hat die Erkenntnis, daß eine Pyonephrose die Quelle der Koliken ist, keineswegs die gleiche Bedeutung. Denn erstens ist die Pyonephrose weit häufiger die Folgererscheinung eines primären Steinleidens, als die Hydronephrose, und zweitens ist sekundäre Steinbildung in primären Pyonephrosen etwas durchaus Gewöhnliches. Aber auch ohne jegliche Steinbildung können Koliken in Pyonephrosen auftreten. Die charakteristische Klärung eines sonst eiterhaltigen Urins mit dem Auftreten der Kolik braucht nicht auf Steinverschluß zu beruhen, sondern kann durch feste Eiterpröpfe hervorgerufen werden, die bisweilen die Größe eines Daumengliedes erreichen und oft von Tripelphosphaten durchsetzt sind, die mit dem Nachlassen der Kolik bisweilen entleert werden. Sie finden sich in gleicher Weise bei Steinpyonephrosen, wie bei reinen Pyonephrosen. Dasselbe gilt von der Beimischung roter Blutkörperchen oder größerer Blutbeimengungen zum Harn. Über die Radiographie der Steine bei Pyonephrosen s. S. 664.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei akuten entzündlichen Erkrankungen des Nierenbeckens, entzündlichen Herderkrankungen des Parenchyms, Paranephritiden.** Die akute Pyelitis kann zu kolikartigen Schmerzen der Lendengegend führen, namentlich bei Schwangeren ist dies nicht selten. Ebenso können akute Pyelonephritiden, sei es, daß sie durch aufsteigende Infektion, sei es, daß sie durch Infektion vom Blute aus zustande kommen (s. auch S. 619), oder metastatische Herderkrankungen, wie Abszesse, Furunkel, Karbunkel der Niere (Jordan, J. Israel, Barth) zu kolikartigen Schmerzen führen infolge plötzlicher Spannungszunahme der Capsula fibrosa. Das wichtigste Kennzeichen dieser Fälle im allgemeinen ist ein remittierendes, durch Schüttelfröste unterbrochenes, seltener ein kontinuierliches Fieber (s. die Fieberkurve auf S. 617). Die Differentialdiagnose wird zu entscheiden haben, ob sich die akut infektiöse Erkrankung der Niere zu einem bereits vorhandenen Nieren- oder Harnleiterstein hinzugesellt hat oder nicht. Da ein Stein gänzlich symptomlos bleiben kann, ist seine Anwesenheit niemals von vornherein mit Sicherheit auszuschließen. Wir werden dies jedoch dann mit großer Wahrscheinlichkeit tun dürfen, wenn in der Vorgeschichte Angaben fehlen, die auf Stein schließen lassen, und ferner, wenn der vorliegende Fall irgendeine der Bedingungen zeigt, die erfahrungsgemäß der Entstehung akut eitriger Infektionen der Niere und ihrer Umgebung günstig sind. Solche Bedingungen sind Allgemeininfektionen, wie Pyämie, Endokarditis, Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie usw., ferner örtliche Infektionen, wie Angina, Furunkeln, Mastitis, vor allem aber Infektionen und Abflußhindernisse der Harnwege, oder Eingriffe an Harnröhre, Blase und Nierenbecken, wie Katheterismus, Zystoskopie, Ureterenkatheterismus. Bei Frauen spielen die größte Rolle intermittierende Retentionen bei Wanderniere, Blasenkatarrhe in Schwangerschaft und Wochenbett, insbesondere Zystitiden „die durch ungewöhnlich heftigen und häufigen Harndrang verbunden mit Blasenkrämpfen und tropfenweiser Entleerung unter stärkstem Pressen charakterisiert sind“ (J. Israel), ferner vorausgegangene gynäkologische Operationen Exsudate und Geschwülste des Beckens, die zu Verziehungen oder Verengerungen der Harnleiter geführt haben, schließlich Ureterscheiden- und Ureterbauch

deckenfisteln, bei Männern außer der Gonorrhöe Zystitis in Verbindung mit unvollständiger Entleerung der Blase, wie bei Prostatahypertrophie und bei Striktur der Harnröhre.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei chronischen Nephritiden und sog. essentielle Nierenblutungen.** Die Abgrenzung gegen Koliken bei doppelseitiger oder einseitiger chronischer Nephritis, worunter auch die Koliken und Blutungen bei scheinbar unveränderten Nieren begriffen sein mögen, bietet ohne das Röntgenbild häufig unüberwindliche Schwierigkeiten; denn weder die Art des Schmerzes, noch der Harnbefund zeigen durchaus eindeutige Merkmale, abgesehen davon, daß das Bestehen einer chronischen Nephritis kein Beweis gegen das Vorhandensein eines Steins ist. Es gelingt daher nicht ohne das Röntgenbild über ein mehr oder minder großes Maß von Wahrscheinlichkeit hinauszugelangen.

Die nicht so selten beobachteten Schmerzen bei chronischer interstitieller Nephritis können das typische Bild der Nierenkolik darbieten mit ausstrahlenden Schmerzen längs des Harnleiters in Blase, Harnröhre, Geschlechtsteile und Oberschenkel. Selbst Druckempfindlichkeit des Hodens ist beobachtet worden (J. Israel, P. F. Richter). Werden die Koliken, wie in manchen Fällen, regelmäßig von Blutungen begleitet, so wird man sehr geneigt sein, an Stein zu denken. Erfährt man, daß früher auch ohne Zusammenhang mit Kolikanfällen Blutungen, insbesondere Massenblutungen aufgetreten sind, die sich in ihrem plötzlichen Auftreten ohne nachweisbare Ursache von Geschwulstblutungen nicht unterscheiden lassen (J. Israel), ergibt die übrige Körperuntersuchung noch andere Zeichen der Schrumpfniere, wie Verbreiterung des Herzens, Erhöhung des Blutdruckes, sowie auffällige Vermehrung der Harnmenge, so wird die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Der chemische und mikroskopische Harnbefund kann für die Differentialdiagnose vollständig im Stich lassen, denn er braucht von dem bei Steinkolik gewöhnlich erhobenen in keinem Punkte abzuweichen. Sind jedoch gekörnte Zylinder in größerer Menge vorhanden, oder Blutzylinder, die für eine Blutung aus dem Parenchym sprechen und bei Stein zu den Ausnahmen gehören, dann werden wir auf die Nephritis als Ursache hingewiesen werden.

Die Zystoskopie wird die Diagnose zu stützen vermögen, wenn bei einseitig empfundener Kolik eine doppelseitige Nierenblutung nachgewiesen werden kann. J. Israel macht auf eine derartige Möglichkeit anlässlich eines zur Sektion gekommenen Falles aufmerksam. In gleicher Richtung kann der doppelseitige Ureterenkatheterismus von Bedeutung sein, wenn nämlich Eiweiß und Zylinder auf beiden Seiten gefunden werden.

**Nierenkoliken bei Malaria.** Unter dem Einfluß der Malaria kann es bei bereits bestehender Nephritis zu Koliken kommen, die außerordentlich an Nierensteinkoliken erinnern.

So hat Connata zwei Fälle von Pseudocolica nefritica da malaria beschrieben, in denen die Schmerzen bis zu 6 Stunden dauerten, längs des Harnleiters ausstrahlten und auf Hoden bzw. Schamlippen und Oberschenkel übergriffen. In einem Fall bestand sogar häufiger Harndrang. Längere Beobachtung zeigte außer dem Fehlen von Blut im Harn die an typische Perioden gebundene Wiederkehr der Anfälle, die einmal alle 5, das andere Mal alle 7—11 Tage auftraten. — Das Vorausgehen von Malaria, das Vorhandensein einer vergrößerten, fühlbaren Milz mit hartem, druckempfindlichen Rand, die prompte

Beseitigung der Anfälle durch Chinin bewiesen den Zusammenhang der Kolik mit der zugrunde liegenden Infektion.

Ebenso sah Pel (zit. nach Ortner) einen Kranken mit chronischer parenchymatöser Nephritis, in deren Verlauf plötzlich heftigste Fieberanfalle mit Schüttelfrost und Temperaturen bis 41° einsetzten, begleitet von heftigsten Lendenschmerzen und Hämaturie, so daß anfänglich an fieberhafte Nierensteinkoliken gedacht wurde. Nach Verabreichung von Chinin prompte Heilung der Anfälle und des Blutharnes.

**Differentialdiagnose gegen Nierenkoliken bei Gicht und übermäßiger Harnsäureausscheidung.** Nierenkoliken bei Gicht brauchen durchaus nicht immer Konkrementen ihre Entstehung zu verdanken. Da sie mit Hämaturie, gelegentlich auch mit Ausstrahlen der Schmerzen nach abwärts einhergehen können (Mannaberg, Ortner), da ferner in manchen Fällen die Niere den ersten Angriffspunkt der Gicht bildet, mag der eigentliche Zusammenhang manchmal verkannt werden. Es soll hier nicht untersucht werden, ob zur Entstehung dieser Koliken stets eine chronische interstitielle Nephritis gehört, ob Harnsäureablagerungen mit folgender Kongestion der Niere ohne chronische entzündliche Veränderungen die gleichen Erscheinungen hervorrufen können, oder ob schließlich eine solche Kongestion auch ohne vorhergegangene Harnsäureablagerung zur Erzeugung einer Nierenkolik bei Gichtikern genügt (Ortner). Es ist sehr bemerkenswert, daß auch in diesen Fällen der Harn, trotz Bestehen chronisch entzündlicher Prozesse in der Niere, von Eiweiß und Formbestandteilen vollkommen frei gefunden werden kann. J. Israel hat einen sehr charakteristischen Fall dieser Art beschrieben, der „die Symptome eines Nierensteins in seltener Vollkommenheit“ bot. Die gleichen Symptome Koliken, Blutungen in Verbindung mit übermäßiger Ausscheidung von Harnsäurekristallen kommen nun auch bei Menschen vor, bei denen sonst keinerlei Erscheinungen auf Gicht hindeuten. Schon Morris betonte die große Ähnlichkeit zwischen den Symptomen von Nierenstein und zu saurem Urin. Die von J. Israel beschriebenen Fälle dieser Art zeigen die gleichen diagnostischen Möglichkeiten und Schwierigkeiten, wie die oben besprochenen Koliknephritiden. In einem dieser Fälle fand sich außer Spuren Eiweiß und hyalinen Zylinderbruchstücken ein Blutzylinder, der für die Entstehung der Blutung aus dem Parenchym und damit gegen Stein zu verwerthen gewesen wäre. Der andere Fall dagegen bot einen „von einer Nephrolithiasis völlig ununterscheidbaren Symptomenkomplex“ mit gänzlichem Fehlen von Eiweiß und Zylindern.

Es sei noch erwähnt, daß die Kranken bisweilen über eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Hodens klagen (Morris).

Ein negatives Röntgenbild wird in diesen Fällen nicht aus diagnostischer Ungewißheit befreien, da harnsaure Konkremente, insbesondere wenn sie klein sind, auf der Röntgenplatte völlig unsichtbar bleiben können.

**Differentialdiagnose gegen Bleikoliken.** In seltenen Fällen chronischer Bleivergiftung kommt es zu kolikartigen Schmerzen in der Nierengegend, die in den Oberschenkel ausstrahlen (Ortner); wahrscheinlich auf dem Boden einer bereits bestehenden Erkrankung der Nieren. Die Diagnose wird dadurch erschwert, daß in diesen Fällen die charakteristischen Koliken um den Nabel herum erst später folgen. Ortner macht auf Grund seiner Erfahrungen und wohl auch im Hinblick auf die Sektionsergebnisse von E. Wagner, der bei Bleinieren verhältnismäßig häufig Uratablagerungen fand, darauf aufmerksam, daß Nierenkoliken bei Bleivergiftungen durch die begleitende Bleigicht bedingt

sein könnten; da die Gicht aber zu Steinerkrankungen zu führen vermag, so ist bei Lendenkoliken und chronischer Bleivergiftung die Nephrolithiasis nicht von vornherein auszuschließen.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei kongenitaler polyzystischer Entartung der Nieren.** Küsters Behauptung, daß die polyzystische Entartung der Nieren zu denjenigen Krankheitsformen gehörte, welche am häufigsten zur Verwechslung mit Nephrolithiasis Veranlassung geben, dürfte nicht zutreffen. Betont er doch selbst in dem einschlägigen Abschnitt seines Buches, ebenso wie die meisten anderen Autoren (J. Israel, Pousson, Posner, Wagner) die Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen einerseits mit denen der Schrumpfniere, und andererseits mit denen fester Geschwülste. So häufig auch Schmerzen und Blutungen sind, so sind doch heftige, den Nierenkoliken gleichende Schmerzen nur in einigen Fällen beobachtet worden. Verwechslung mit Nierensteinkoliken wird in erster Linie dann vorkommen, wenn das charakteristische Hauptsymptom der Zystenniere, die Geschwulst, in einer oder beiden Lendengegenden nicht gefunden wird, was nach Küster in über zwei Dritteln der Kranken der Fall zu sein pflegt. Berücksichtigt man aber die häufig vorausgegangenen urämischen Symptome, wie Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Übelkeit, Erbrechen, ist die Harnmenge vermehrt, das spezifische Gewicht auffällig niedrig, der Blutdruck erhöht, das linke Herz vergrößert, ergibt die Harnuntersuchung die charakteristischen rosettenförmigen Gebilde, erinnert man sich der gleichzeitig vorkommenden Zystenbildung, vor allem in der Leber, weit seltener im Nebenhoden, dann wird die Diagnose oft genug auch vor der Entscheidung des Röntgenbildes gestellt werden können. Es ist natürlich stets daran zu denken, daß ein Stein auch in einer Zystenniere entstehen kann, wie dies Ortner beobachtet hat.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei Nierentuberkulose.** Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen manchmal bei den Schmerz Anfällen im Beginn der Entwicklung einer primären Nierentuberkulose, die durch die mit der Tuberkelaussaat einhergehende starke Kongestion hervorgerufen wird. In solchen Fällen braucht eine Vergrößerung der Niere nicht nachweisbar zu sein. Der Harn kann klar sein und wie bei Steinkoliken aseptischer Nieren außer einigen roten Blutkörperchen und Spuren Eiweiß nur einige Leukozyten enthalten; Tuberkelbazillen werden bei den ersten Untersuchungen häufig nicht gefunden und die Abtastung des Harnleiters von Mastdarm oder Scheide aus, sowie die Zystoskopie brauchen keinerlei Anhaltspunkte zu geben. Selbst eine positive Reaktion nach provokatorischer Tuberkulineinspritzung, die als zu gefährlich heute wohl vollkommen verlassen ist, beweist nicht immer eine tuberkulöse Erkrankung des Organs. Hat doch Ortner in einem Fall von Nierenbeckenstein, in dem die Operation keine Spur von Tuberkulose ergab, auf eine subkutane Tuberkulineinspritzung hin Albuminurie, Zylindrurie und Hämaturie auftreten sehen. Bei negativem Befunde bleibt außer der Ausschließung eines Steins durch das Röntgenbild nur fortgesetzte Beobachtung, sowie die Anstellung eines Tierexperimentes übrig. Entstehen Koliken in vorgeschritteneren Fällen von Nierentuberkulose, dann wird bei eingehender Untersuchung auch ohne Röntgenbild die Diagnose nicht zu verfehlen sein. Mit Recht stellt Ortner die Mahnung voran, bei jedem trüben Urin, namentlich

wenn er sauer reagiert, auch bei Fehlen aller subjektiven Beschwerden und bei blühendem Aussehen des Kranken an Tuberkulose der Harnwege zu denken. Es sollte „unumstößliche Gewohnheit“ sein (Ortner), bei jeder Kolik der Lendengegend den Harnleiter von außen, wie von der Scheide oder vom Mastdarm aus, Nebenhoden, Prostata und Samenblasen beim Manne, die Eileiter beim Weibe genau abzutasten. — Ein sehr wertvoller Hinweis ist außerdem die Sterilität des Harns bei Züchtung auf gewöhnlichen Nährböden. — Über Nierentuberkulose und Röntgenbild s. Abschnitt IX.

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei Geschwülsten.** Bei der durch maligne Geschwulst erzeugten Kolik finden wir meistens das Zusammentreffen von Hämaturie und fühlbarer Geschwulst. Die eigentlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose entstehen dann, wenn eine Geschwulst der Niere, die gewöhnlich wenig oder gar nicht druckempfindlich ist, nicht gefühlt werden kann. Aber auch dann können Entstehung, Art und Verlauf der Blutung noch wichtige Aufschlüsse gewähren. Im Gegensatz zu Steinblutungen erscheint die Geschwulstblutung zumeist ohne vorhergegangene Körperanstrengung oder Erschütterung. Während ferner bei Steinen, wie bereits erwähnt, im allgemeinen die Kolikschmerzen der Blutung vorangehen, setzen sie bei Geschwülsten fast immer erst während der Blutung ein. Es ist selten, daß die Blutungen bei Steinen so stark sind wie bei Tumoren. Auch treten sie nicht mit einem Male in voller Stärke auf, sondern zeigen ein allmähliches An- und Absteigen. Da die Kolik bei Geschwülsten fast immer durch Austreibung von Blutgerinnsel erzeugt wird, sehr selten durch Blutungen in das Geschwulstgewebe hinein (J. Israel), so spricht das Fehlen von Gerinnseln im Harn früher oder später nach Beendigung des Anfalls gegen die Annahme einer Geschwulst. Besonders erschwert wird die Diagnose in jenen seltenen Fällen, in denen Koliken und Blutungen bei einem nicht fühlbaren Tumor bestehen und das Röntgenbild einen sicheren Steinschatten erkennen läßt. Es ist möglich, in solchen Fällen bei irgendwelchem Verdacht auf das Vorhandensein einer Geschwulst durch pyelographischen Nachweis einer Formveränderung des Nierenbeckens die Diagnose zu stellen (Braasch), vielleicht auch eine Veränderung der Nierenkontur durch die Rosensteinsche Pneumoradiographie (s. S. 691). Auch die Röntgenaufnahme des mit Kontrastbrei gefüllten Dickdarms kann von Wert für die Diagnose einer Nierengeschwulst sein, da diese bei entsprechender Wachstumsrichtung den ihr anliegenden Darmabschnitt medialwärts verlagert. Auf schlechtes Allgemeinbefinden und Aussehen, wie es rasch wachsenden Nierengeschwülsten eigen ist, wird natürlich zu achten sein.

Die Differentialdiagnose zwischen Steinkolik und Kolik bei Papillom des Nierenbeckens fällt in der Mehrzahl unter die gleichen Gesichtspunkte. Eine sichere Diagnose dieser besonderen Geschwulstform wird „nur in unverhältnismäßig seltenen Fällen möglich sein“ (Hryntschak). Pathognomonisch sind: die Entstehung einer intermittierenden Hämato nephrose, der Nachweis abgegangener Zotten oder größerer Mengen atypischer Epithelzellen (J. Israel), und schließlich eine heftige Blutung, die durch Verschieben eines Ureterkatheters bis ins Nierenbecken mit oder ohne dessen Anfüllung mit Flüssigkeit hervorgerufen wird (Albarran).

**Differentialdiagnose gegen Koliken bei Echinokokkus der Niere.** Bricht ein Echinokokkus der Niere in das Nierenbecken durch, was in etwa 75% der

Fälle stattfindet, so kann die Entleerung der Tochterblasen von starken kolikartigen Schmerzen begleitet sein, die von dem Kranken entweder in der betreffenden Niere längs des Harnleiters oder in der Blase empfunden werden und an Steinkoliken erinnern (P. Wagner, Posner). Aber der Verlauf klärt in allen Fällen die Diagnose. An den Durchbruch schließt sich sofort heftiger Harnrang und die Entleerung eines blutigen Urins an, der seifenblasenähnliche, gallertige Gebilde, die Tochterblasen enthält. Meist finden sich auch im Sediment des öfters milchig getrübten und meist eiweißhaltigen Urins einige Echinokokkushaken. Außerdem pflegt in diesen Fällen die Niere vergrößert zu sein und Fluktuation, mitunter auch Hydatidenschwirren aufzuweisen.

**Differentialdiagnose gegen Apoplexie des Nierenlagers.** Zu den Erkrankungen, welche ebenfalls zu ganz plötzlich auftretenden heftigsten Schmerzen in der Nierengegend führen, gehört auch die sog. „Apoplexie des Nierenlagers“, d. h. die auf einmal oder in wiederholten Nachschüben erfolgende Massenblutung in die Umgebung der Niere als Folge teilweise noch nicht aufgeklärter Ursachen. Da die Erkennung der Krankheit zur sofortigen Operation drängt, ist die Unterscheidung von Steinkoliken von größter Wichtigkeit. Ihr Auftreten im Anschluß an Nierensteine ist anscheinend recht selten. Seidel konnte auf dem 41. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie ein derartiges von Schmorl gewonnenes Präparat zeigen. Es ist denkbar, daß in einem solchen Falle in der Annahme einer gewöhnlichen Nierensteinkolik der Kranke zugrunde geht, weil die Massenblutung in das Nierenlager nicht erkannt wird. Was die Krankheit von einer gewöhnlichen Nierenkolik unterscheidet, das ist der Kollaps im Beginn, die hochgradige akute Anämie, das Auftreten einer rasch wachsenden retroperitonealen Geschwulst, hämorrhagische Verfärbung der Haut in der Lenden- und Unterbauchgegend, sowie am Hodensack. Kann man knotige Verdickungen der peripheren Arterien finden, so läßt sich eine Periarteriitis nodosa als Ursache der Blutung vermuten, wie sie nach Scharlach und auf syphilitischen Grundlage vorkommt (Matthes).

**Differentialdiagnose gegen Nierenkoliken bei Erkrankungen des Nervensystems.** Die Nierenkrisen der Tabiker, bei denen sich die oft äußerst heftigen Kolikschmerzen längs des Harnleiters in Blase und Harnröhre erstrecken und mit Harnzwang verbinden können (Ortner, Oppenheim), dürften meist ihren richtigen Platz im gesamten Krankheitsbilde finden.

Für die hysterischen Nephralgien ist das andauernde Fehlen von Blutkörperchen und Eiweißspuren sowohl nach dem Anfälle als nach stärkerer Körperbewegung charakteristisch (J. Israel, Ortner), des weiteren natürlich das negative Röntgenbild.

J. Israel berichtet von zwei Patientinnen, die in raffinierter Weise Gries und Steinabgang sowie Harnblutungen vorzutauschen versuchten. Im ersten Falle war es merkwürdig, daß der mehrmals nach Koliken erschienene Harngries nur im Nachturin gefunden wurde. Die Untersuchung ergab, daß es sich um Quarzsand handelte, den die Patientin des Nachts aus dem Spucknapfe in den Urin schüttete. — Der zweite Fall betraf ein 13jähriges, früh entwickeltes Mädchen. Die Hämaturie wurde, während der Arzt im Nebenzimmer wartete, dadurch vorgetäuscht, daß aus einer Bißwunde der Wange, die sogleich nachgewiesen werden konnte, Blut in den Harn hineingespien war. Infolgedessen schwamm auf der Oberfläche des klaren Harns eine mit Luftbläschen untermischte dünne Blutschicht, ein Verhalten, wie es bei Harnbluten niemals beobachtet wird. Dasselbe junge Mädchen zeigte ein eckiges, quarzhaltiges Steinstück mit scharfen Bruchflächen als auf der Reise abgegangenem Stein.

E. Joseph berichtet über einen Fall von hysterischer Steinvortäuschung, der zur Operation Veranlassung gab. Es bestand Schmerz, Fieber, Blut- und Steinabgang. Dieser wurde dadurch erzeugt, daß die Patientin Zahnpulver über einer Spiritusflamme zu einer steinartigen Masse röstete (kohlensaurer Kalk) und diese dem Urin beimengte. Blutungen wurden durch Reibungen mit einer Haarnadel in der Harnröhre, Fieber durch Reiben des Thermometers erzeugt.

Im Gegensatz zu diesen Fällen mußte sich früher mancher Steinkranke mit der Diagnose Hysterie und Neurasthenie abfinden (J. Israel). Heutzutage dürfte solche Diagnose nur nach Anwendung sämtlicher Untersuchungsmittel, vor allem des Röntgenbildes, gestellt werden.

**Differentialdiagnose gegen Niereninfarkte.** Niereninfarkte können erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Es handelt sich in den hier interessierenden Fällen nur um Infarkte, die durch nichtinfektiöse Emboli hervorgerufen werden (Posner). Wir werden die Diagnose natürlich nur dann stellen, wenn eine Erkrankung des Klappenapparates des Herzens, seltener eine Herz- oder Aortenwunderkrankung die Veranlassung dazu gibt. Besonders gern sollen sie bei Aorteninsuffizienz vorkommen (Matthes). Das wichtigste Trennungsmittel zwischen Infarkt und Stein ist der Charakter des Schmerzes (Ortner). Beim Infarkt setzt er zwar plötzlich ein, bleibt aber gleichmäßig und zeigt nach einigen Tagen einen stetigen Nachlaß; er verläuft nicht wellenförmig wie die echte Nierenkolik; ferner fehlen zumeist die typischen Ausstrahlungen, nur selten bestehen solche in dem Oberschenkel der erkrankten Seite (Ortner), sowie Druck und Zugempfindlichkeit des Hodens. „Der Harnbefund ist meist nicht verwendbar, nur eine hochgradige, schnell abfallende Albuminurie, ebenso Nachweis von Blutpigment im Urin würden eher für Infarkt und gegen unkomplizierte Nephrolithiasis sprechen“. Auch eine mehrere Tage andauernde Temperatursteigerung ist eher für die Diagnose eines Niereninfarktes heranzuziehen (Ortner). Die gleichen differentialdiagnostischen Überlegungen entstehen natürlich auch, wenn der Niereninfarkt in schweren Fällen unter dem Bilde eines Pseudoileus verläuft (Matthes). Ortner berichtet, wiederholt Kranke mit Herzfehler gesehen zu haben, bei denen sich nach seiner Vermutung auf der Grundlage der Stauungsniere Urolithiasis entwickelt hatte und die Frage, ob es sich um Infarkt oder Stein handelte, zur Entscheidung stand.

**Differentialdiagnose gegen primäre Erkrankungen des Harnleiters.** Ebenso wie Erkrankungen der Niere selbst vermögen primäre Krankheitszustände des Harnleiters, wie umschriebene Verengung, primäre Ureteritis und Geschwülste zu Koliken zu führen; das wesentliche für das Zustandekommen der Kolik ist immer, wie beim Stein, die Abflußbehinderung. Daher machen raumbegrenzende Geschwülste im kleinen Becken, vor allem der Krebs der Gebärmutter, ebenso Verziehungen infolge benachbarter Entzündungsprozesse (Appendizitis) oder vorausgegangener gynäkologischer Operationen dieselben Erscheinungen. — Ebenso wenig wie gewöhnlich bei Steinen läßt es sich bei all diesen Erkrankungen entscheiden, ob neben der Niere auch der Harnleiter an der Schmerzerzeugung beteiligt ist. Daß er allein Koliken zu erzeugen vermag, beweist die Beobachtung J. Israels, der in einem Falle von Pyonephrose mit Steinverstopfung des Ureters nahe der Blasenmündung nach der Entfernung der Niere noch einmal eine heftige Kolik beobachtete, die in der entsprechenden Hälfte der Blase und Harnröhre empfunden wurde. Die Operation zeigte, daß

der Ureter die Dicke eines Mastdarms hatte und mit Eiter gefüllt war. — Für die Deutung von Koliken auch nach Entfernung der Niere ist dieser Fall von grundsätzlicher Bedeutung.

Von den oben genannten primären Erkrankungen des Harnleiters bedarf nur die primäre Ureteritis, insbesondere die Ureteritis bacterica membranacea (J. Israel) einer besonderen Besprechung. Während in den von v. Jacksch, Stern und Viertel, White (zit. nach Morawitz und Adrian) beschriebenen Fällen es sich nur um Entleerung von Pseudomembranen handelte, waren diese in dem J. Israelschen Falle zum Teil so stark mit phosphor- und kohlen-saurem Kalke inkrustiert, daß sie völlig den Eindruck fester Konkreme-nente machten. Sie waren linsengroß oder größer. — Eine Verwechslung mit Nieren- oder Harnleitersteinen erscheint ausgeschlossen, wenn man den Harn genau untersucht und die Gesamtheit der entleerten Massen betrachtet.

## V. Diagnose und Differentialdiagnose der chronischen Erscheinungen bei Nieren- und Harnleitersteinen.

Chronische Erscheinungen ohne Koliken sind bei Nieren- und Harnleitersteinen in etwa einem Drittel der Fälle vorhanden (J. Israel, Cabot). Sie treten in mannigfacher Gestalt auf, lassen oft nicht im geringsten an die Nieren als Ursachen der Beschwerden denken und bereiten daher der Diagnose häufig beträchtliche Schwierigkeiten. Man könnte die Fälle einteilen:

1. in solche, deren Empfindungen von vornherein auf die Nieren bezogen werden können;
2. in solche, in denen Blasenbeschwerden oder ausschließlich Harnveränderungen die Aufmerksamkeit auf den Harnapparat hinlenken, und
3. in solche, in denen durch Ausstrahlung entstehende Erscheinungen von seiten anderer Organsysteme das Bild verschleiern, so daß man von einer Lithiasis larvata sprechen könnte.

Nieren- und Harnleitersteine unterscheiden sich, was die Symptome anlangt, im allgemeinen nicht voneinander, nur pflegen bei den im kleinen Becken sitzenden Harnleitersteinen häufig Störungen der Blasentätigkeit in den Vordergrund zu rücken.

Zu 1. Am häufigsten klagen die Kranken über einen dauernden oder zeitweise auftretenden dumpfen Schmerz, über durchfahrende Stiche oder „ein nicht gerade schmerzhaftes, aber unangenehmes Gefühl der Schwere und des Druckes“ in der Lendengegend oder im Rücken. Gleichmäßige Schmerzen von längerer Dauer, insbesondere wenn sie klar durch Ruhe oder Bewegung beeinflußt werden, kommen vorwiegend der Steinkrankheit zu und sind daher von großer diagnostischer Bedeutung (Guyon, J. Israel). „Der Schmerz“, sagt Rafin, „hervorgerufen oder gesteigert durch Gehen oder Anstrengung, beruhigt durch Ruhe, ist, viel mehr als die heftigen Anfälle, das wahrhaft pathognomonische Zeichen der aseptischen Stein-niere“. Der Schmerz strahlt seltener aus als bei Koliken, am häufigsten in die Unterbauchgegend der kranken Seite oder in das Epigastrium. Untere Harnwege und Geschlechtsorgane sind gewöhnlich nur bei tiefsitzenden Harnleitersteinen getroffen. Manche Kranke mit Nieren-

stein haben den Eindruck, der Schmerz gehe von der Blase zur Niere und nicht umgekehrt (Suter). — Ein Schluß auf den Sitz des Steins ist also aus der Richtung der Schmerzen nicht zu ziehen. — Stets ist daran zu denken, daß der Schmerz in die gesunde Seite verlegt oder abwechselnd auf beiden Seiten empfunden werden kann, obwohl nur eine einseitige Erkrankung vorliegt (Fall von Suter). Andererseits sprechen einseitige Beschwerden nicht gegen Doppelseitigkeit des Leidens. Folgt auf eine Kolik ein Schmerz in der unteren Harnleitergegend, oder wird ein früher periodisch auftretender Schmerz eine Woche oder noch länger andauernd empfunden, so kann man nach Braasch und Moore einen eingekleiteten Stein mit Periureteritis annehmen. Auch Jeanbrau legt auf den Spontanschmerz an der Stelle des Steins großen Wert und findet ihn ausgesprochen bei Ureteritis. Nach J. Israel spricht ein fixer, dauernd auf einen Ureterpunkt beschränkter Spontanschmerz für fest sitzenden Ureterstein.

Zu 2. Blasenerscheinungen, Dauerschmerz, häufige und schmerzhaft Harnentleerungen sind manchmal mit den eben geschilderten Schmerzen verbunden, aber sie können auch das einzige Symptom eines Nierensteins sein (Guyon, Cabot, Suter, Rafin). Cabot berichtet von einem Falle, in dem ein Blasenstein vermutet und die Sectio alta ausgeführt wurde. Einen ganz seltenen Fall erwähnt Guyon: Der Kranke zeigte 6 Jahre lang als einziges Symptom eines Nierensteins eine nicht schmerzhaft Häufigkeit der Miktionen. Dabei bestand keine Zystitis und das Fassungsvermögen der Blase war völlig normal. — Kinder mit Nierensteinen sollen häufig an Enuresis leiden, und zwar nicht nur nachts, sondern auch am Tage (Mousseaux-Vittel).

**Blasenstörungen bei Harnleitersteinen.** Weit häufiger als bei Nierensteinen kann Reizbarkeit der Blase bei Uretersteinen das vorherrschende Symptom bilden. Sie kann gelegentlich lange Zeit fortbestehen, vor allem, wenn die Steine in dem das kleine Becken durchziehenden Abschnitt sitzen. In seltenen Fällen „können der Seite des Steins entsprechende ausgesprochene halbseitige Blasen- und Harnröhrenschmerzen empfunden werden, bisweilen auch einseitiger Schmerz in der Scheide oder dem Vestibulum, der vorzugsweise im Sitzen auftritt,“ ein Symptom, das sonst nur noch bei der Tuberkulose beobachtet wird (J. Israel).

Je näher der Stein der Blase liegt, um so vollkommener sind in der Regel die Blasenerscheinungen. So beobachteten Braasch und Moore in 74% ihrer Fälle von Harnleitersteinen Reizbarkeit der Blase, eine Zahl, die etwa dem Anteil der im unteren Harnleiterdrittel befindlichen Konkremeente entspricht. Young (zit. nach Jeanbrau) sah bei den Kranken, bei denen der Stein durch Sectio alta entfernt werden mußte, d. h. bei den intramural sitzenden, in 45% der Fälle die Erscheinungen der Blasensteine. Niemals fehlte das Ausstrahlen in die Eichel, fast niemals Störungen der Ejakulation.

Es kann also in manchen Fällen von Nieren- wie bei Harnleitersteinen anfänglich die Frage gestellt werden, ob man es nicht mit einer gewöhnlichen Zystitis oder einem Blasenstein oder mit einer Tuberkulose zu tun hat. Vor allem bei Frauen begnügt man sich noch allzu häufig mit der Diagnose Zystitis und verabsäumt die Untersuchung der oberen Harnwege. Die Differentialdiagnose zwischen Nieren- bzw. Harnleiterstein und Tuberkulose steht in der Praxis nicht selten zur Erörterung. Die Abtastung des Harnleiters von der Scheide oder vom Mastdarm aus, die wiederholte Untersuchung des Harns

auf Tuberkelbazillen, wenn notwendig die Verimpfung auf Meerschweinche die Zystoskopie und das Röntgenbild werden zur endgültigen Diagnose führe.

**Abnorme Beschaffenheit des Harns als einziges Symptom.** Die Veränderungen des Harns und ihre diagnostische Bedeutung werden später im Zusammenhang besprochen werden. — Hier sei nur hervorgehoben, daß abnorme Beschaffenheit des Harns, mikroskopische und makroskopische Hämaturie oder eitrige Trübung das einzige Symptom eines Nieren- oder Harnleitersteins sein können. Schon Rosen stein beschrieb im Jahre 1863 zwei Jahre lang dauernd Blutung einer aseptischen Steinniere als einziges Krankheitssymptom. Fenwick sah symptomlose Hämaturie als Anfangssymptom eines Nierensteins nur in 3% seiner Fälle, bei Kindern dagegen häufiger. Bei zwei Kranken Fenwicks blieb die Hämaturie das einzige Zeichen der Krankheit für 1—2 Monate (s. auch A. Müller, Hohlweg). Kielleuthner teilte erst in diesem Jahre den Fall eines Arztes mit, der mit schwerer Hämaturie erkrankte. Die Ursache war ein langer Ureterstein. Der Kranke hatte niemals eine Kolik gehabt, niemals auch nur einen leisen Schmerz in der betreffenden Seite gespürt.

Zu 3. Schmerzen und Ausstrahlungen, die Erscheinungen von seiten anderer Organe vortäuschen.

Die Verwechslung der Nephrolithiasis mit Lumbago, Ischias und chronischem Rheumatismus (J. Israel) ist keineswegs selten. Findet man eine deutlich reflektorische Muskelkontraktion der kranken Lendenseite, glaubt man die örtliche Druckschmerzhaftigkeit auf den Muskel selbst beziehen zu dürfen, fehlen alle Ausstrahlungserscheinungen, dann wird sich die irrtümliche Annahme einer Lumbago nur durch genaue Harnuntersuchung und Röntgenaufnahme vermeiden lassen. — Es kann aber auch umgekehrt Nephrolithiasis diagnostiziert werden, wo eine Lumbago vorliegt, oder lumboabdominale Neuralgien primärer oder sekundärer Natur (Tumor oder Tuberkulose der Wirbelsäule); und es können schließlich Lumbago und Nephrolithiasis auf der gleichen gichtischen Grundlage einander abwechseln, wofür Ortner ein sehr charakteristisches Beispiel beibringt.

Die Verwechslung mit Ischias beruht darauf, daß manchmal heftige Schmerzen längs des N. ischiadicus auftreten, die sogar das Gehen unmöglich machen können (J. Israel). Auch die häufigen Schmerzen im Sakroiliakgelenk (Cabot) mögen gelegentlich als Ischias gedeutet werden. Der Irrtum kann vollkommen werden, wenn, wie in einem Falle J. Israels, die passive Erhebung des Beins bei gestrecktem Knie einen heftigen Schmerz hervorruft.

Ausstrahlung der Empfindungen über Arme, Schulterblätter, Lendengegend, Gesäß oder Oberschenkel, die manchmal jahrelang der sicheren Erkennung des Steinleidens vorangehen, werden häufig für Neuralgien und Rheumatismus gehalten (J. Israel).

Wie schon erwähnt, betreffen die Ausstrahlungen im wesentlichen die Unterbauchgegend der kranken Seite, und zweitens das Epigastrium. Bei Fehlen des Lendenschmerzes kommt es nun leicht zu folgenden Verwechslungen:

Bestehen die in die Unterbauchgegend ausstrahlenden Schmerzen auf der rechten Seite, so werden sie oft als chronische Entzündung des Wurmfortsatzes oder der Adnexe angesprochen.

Liegt der Schmerz im Hypochondrium oder zieht er sich gürtelförmig um die Ländengegend herum, dann wird in erster Linie an Gallensteine gedacht werden.

Die häufigsten Irrtümer kommen vielleicht dann zustande, wenn infolge reflektorischer Erregung des Plexus coeliacus Störungen von seiten des Verdauungsapparates bestehen, wie Magenschmerzen, Übelkeiten, Erbrechen (J. Israel, Sternberg, Stewart). Es gibt Fälle, die keine anderen Symptome aufweisen, als Übelkeit und Erbrechen bei körperlichen Anstrengungen. Da manchmal der Appetit trotzdem unvermindert ist, so wird nicht selten die Diagnose auf nervöse Dyspepsie gestellt (J. Israel). Bekannt ist ja, daß bei Eiterung der Harnwege Verdauungsstörungen durchaus im Vordergrunde stehen können (Rafin und Arcelin).

Die gleichen Verwechslungen mit Krankheiten des Magens, der Gallenblase und des Wurmfortsatzes usw. finden sich bei Uretersteinen (Braasch und Moore). Auch sie berichten von Kranken, die vorwiegend über Übelkeiten, epigastrische Beschwerden oder allgemeine Bauchsymptome zu klagen hatten. Cabot gab im Jahre 1915 eine Statistik seiner Fehldiagnosen. Unter 153 Steinfällen wurde 26 mal vergeblich die Laparotomie gemacht. Vor einem Jahre hat noch Cecil an der Hand eines sehr großen Materials an die Tatsache erinnert, daß Erkrankungen der Niere und des Harnleiters in einem beträchtlichen Teile atypische Leibscherzen verursachen, die leicht zu einem irrümlichen abdominalen Eingriff (Appendektomie, Cholezystektomie) Veranlassung geben können. — Man sollte daher bei unklaren Bauchsymptomen auch an Nieren- und Harnleitersteine denken und die Untersuchung des Urins, vor allem auch des Sediments, nicht unterlassen (Sourdille). Erst i. J. 1920 hat Payr wiederum auf reflektorisch bedingte Darmspasmen zufolge von Nieren- und Harnleitersteinen aufmerksam gemacht.

**Diagnostische Bedeutung der Druckempfindlichkeit der Niere und des Harnleiters.** Bei Vorhandensein von Nierensteinen gelingt es viel seltener durch Druck auf die Niere Schmerz oder Empfindlichkeit hervorzurufen, als durch Druck auf bestimmte Punkte des Harnleiters.

Schon Guyon fand die Untersuchung der Niere in dieser Beziehung häufig ergebnislos; J. Israel konnte nur in dem fünften Teil aller Fälle bei bimanueller Palpation und Benutzung der kurzen Pause zwischen tiefer Ein- und Ausatmung eine Schmerzempfindung hervorrufen. Diese kann bei der Steinkrankheit viel ausgeprägter sein als bei anderen Nierenkrankheiten. Ein scharfer Schmerz ist daher mit großer Wahrscheinlichkeit für die Steindiagnose zu verwerten, ein fehlender oder geringfügiger in keiner Weise dagegen (J. Israel). Selbst bei den heftigsten Spontanschmerzen braucht keine Druckempfindlichkeit zu bestehen (Rafin und Arcelin). Der durch die Palpation erzeugte Schmerz kann außer in der Niere auch im Harnleiter, in der Blase, im Penis, in seltenen Fällen auch in der entgegengesetzten Niere empfunden werden (Réflex rénouréteral, R. rénovesical, R. rénoréal von Bazy).

Die Schmerzpunkte des Harnleiters wurden schon früher erwähnt. Der wichtigste ist der an der Kreuzungsstelle des Harnleiters mit der Linea arcuata pelvis gelegene. Er hat bei Frauen nicht die gleiche diagnostische Bedeutung wie beim männlichen Geschlecht wegen der Häufigkeit der Adnexerkrankungen und der Überempfindlichkeit der Geschlechtsorgane (J. Israel).

**Diagnostische Bedeutung der Abtastung der Niere und des Harnleiters vom Bauche aus.** Die Abtastung der Niere gibt uns Aufschluß über die Größenverhältnisse des Organs, läßt aber Konkremeente nur in einer recht kleinen Anzahl von Fällen erkennen. Es wurde bereits erwähnt, daß aseptische Steinnieren nicht oder nur wenig vergrößert zu sein pflegen und daß nach J. Israel und Legueu im Gegensatz zu Küster große aseptische Hydronephrosen infolge von Stein nur selten zu finden sind. Die Verkleinerung aseptischer Nieren durch Schrumpfung dürfte kaum je durch die Palpation erkannt werden. Es ist aber daran zu denken, daß die Niere durch adiposklerotische Verdickung der Fettkapsel um das Anderthalbfache, selten stärker vergrößert erscheinen kann. Insbesondere finden sich diese harten Fettmassen nicht selten am Hilus, wo sie förmliche Lipome bilden und dadurch gänzlich falsche Vorstellungen über die Größe der Niere erzeugen, gelegentlich auch wohl mit Stein verwechselt werden können (J. Israel). Jedoch zeigt sich diese Massenzunahme der Fettkapsel vorzugsweise bei Pyonephrosen als Folge des chronischen Entzündungsreizes. Infizierte Steinnieren weisen Größenzunahme aller Grade auf, bis zu kolossalen Tumoren. Die Ursache ist ebenso wie bei den Vergrößerungen aseptischer Niere im wesentlichen die Retention, nur ausnahmsweise die Massenhaftigkeit der Steinbildung (J. Israel). Bestehen Zweifel über die Seite der Erkrankung, so kann man fehlgehen, wenn man die als vergrößert fühlbare Niere als die kranke oder kränkere betrachtet. Es ist daran zu denken, daß die Volumenzunahme auf kompensatorischer Hypertrophie beruhen kann und daß es sich um die einzige noch funktionierende Niere handelt, während die Tätigkeit des Schwesterorgans erloschen ist (Küster).

**Tastung der Nierensteine durch die Bauchdecken.** Die Tastung der Nierensteine durch die Bauchdecken spielt praktisch eine geringe Rolle. Israel gelang sie in 5,7%, bei Ausschluß der Pyonephrosen in nur 3,1% seiner Fälle. Es ist klar, daß die Bedingungen für die Fühlbarkeit der Steine bei Pyonephrosen am günstigsten liegen. Denn erstens handelt es sich häufig um große Korallensteine, und zweitens ist die Parenchymschale erheblich verdünnt. Bei solchen Nieren gelingt es auch hin und wieder, das Reiben mehrerer Steine aneinander wahrzunehmen, das zuerst von Guyon als „frottis calculeux“ beschrieben wurde. Aber bei guter Beherrschung der bimanuellen Palpation lassen sich auch, vorausgesetzt, daß die Fettkapsel nicht verdickt ist, Unebenheiten der Oberfläche wahrnehmen, die auf Kelchsteine oder Kelchfortsätze von Korallensteinen zu beziehen sind. Nur muß man verlangen, daß diese Unebenheiten besonders hart sind und eine kantige, eckige und spitze Form aufweisen, die eine Unterscheidung von der kugeligen Vorwölbung erweiterter Kelchhöhlen ermöglicht. Läßt sich eine Härte dieser Art in der Hilusgegend vom Parenchym durch eine Furche getrennt nachweisen, so handelt es sich um ein erweitertes Nierenbecken (J. Israel). Die Palpationsergebnisse sind sicherer, wenn sich die Konkremeente in einer dislozierten Niere entwickelt haben (P. Wagner).

**Tastung von Harnleitersteinen durch die Bauchdecken.** Die Tastung der Harnleitersteine durch die Bauchdecken gehört zu den größten Seltenheiten und gelingt wohl nur, wenn die Bauchdecken mager und schlaff und die Konkremeente besonders groß sind. Im ganzen finde ich nur drei Fälle in der Literatur. Der eine von Fogge und Robinson mitgeteilte (zit. nach Jeanbrau) betraf

in 7jähriges Kind, die beiden anderen von J. Israel operierten Männer mit ungewöhnlich großen Steinen.

**Untersuchung des Harnleiters durch den Mastdarm und die Scheide.** Ist der Harnleiter bei der Untersuchung vom Mastdarm oder von der Scheide aus als starres Rohr zu tasten, so ist in erster Linie an Tuberkulose zu denken. Aber auch bei alten Pyonephrosen nichttuberkulösen Ursprungs beobachtet man erhebliche Erweiterungen und Verdickungen der Wand.

Die Abtastung des Harnleiters im vorderen seitlichen Scheidengewölbe erlaubt selbst kleine Steine des untersten Ureterabschnittes in einem großen Teile der Fälle mit Sicherheit zu erkennen. Die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode erhellt von vornherein daraus, daß mindestens zwei Drittel aller Uretersteine in der Pars pelvina, d. h. von der Linea arcuata abwärts anzutreffen sind (Braasch und Moore, Jeanbrau, J. Israel, Kielleuthner). Für Kinder gilt nach Rafin das gleiche. Aber auch für die Diagnose der Nierensteine ist die erhöhte Druckempfindlichkeit und Kontraktilität des Ureters der kranken Seite bedeutungsvoll. — Die Ergebnisse der Mastdarmuntersuchung stehen hinter denen der vaginalen Palpation beträchtlich zurück. Denn erstens werden Steine vom Mastdarm aus schwerer gefühlt, und es gelingt daher nur bei größeren Konkrementen, zweitens verdecken beim Manne Vorsteherdrüse und Samenblase den juxtavesikalen und intramuralen Abschnitt des Harnleiters, und drittens sind, wenn man die Zahlen des Israelschen Materials verallgemeinern darf, die im kleinen Becken sitzenden Steine im Verhältnis zur Zahl der bei jedem Geschlecht vorkommenden Uretersteine bei Frauen wesentlich häufiger als bei Männern.

Denn während unter 44 Harnleitersteinen bei Männern 25, d. h. 51,3% im kleinen Becken gefunden wurden, hatten unter 25 Steinen bei Frauen 23, d. h. 92% die gleiche Lage. Infolgedessen konnte der Stein bei Frauen in 48%, bei Männern dagegen nur in 13% gefühlt werden (Statistik 1918). J. Israel glaubt, daß die Zahl der positiven Befunde bei Frauen sich bei systematischer Vaginaluntersuchung noch erhöhen, bei Männern aber im allgemeinen vermindern würde, da sich bei diesen zufällig drei Steine von ungewöhnlicher Größe befanden. — Braasch untersuchte 80 Fälle von Stein im unteren Ende des Harnleiters. Bei den Männern, deren Zahl etwas größer war als die der Frauen, wurde der Stein nur zweimal, bei den Frauen hingegen siebenmal, d. h. in 22% der Fälle, deutlich getastet. Er kommt also zu wesentlich geringeren Zahlen. Der genannte Autor behauptet, daß der Stein in der Blasenwand sitzen oder ihr unmittelbar anliegen und mindestens 1 cm im Durchmesser betragen müsse, um mit Sicherheit wahrgenommen zu werden; jedoch dürften sich dafür keine absoluten Zahlen angeben lassen.

Es kann vorkommen, daß kleine Steine in einem erweiterten Ureter bei der Palpation nierenwärts entschlüpfen und sich zu verschiedenen Zeiten an weit voneinander entfernten Stellen aufhalten (J. Israel, Legueu, Kümmel, Perkins, Codman). In solchen Fällen ist es ratsam, den Kranken nach einem Spaziergang in aufrechter Stellung zu untersuchen. Die Palpation vom Mastdarm aus läßt sich durch mäßige Beckenhochlagerung und starkes Eindrücken der Bauchdecken erleichtern (J. Israel).

**Irrtümer der Untersuchung durch Mastdarm und Scheide.** In seltenen Fällen können bei der Mastdarm-, wie bei der Scheidenuntersuchung Gebilde anderer Organe zu Irrtümern Veranlassung geben: Tuberkelknoten in der Peripherie der Prostata, knotenförmige Veränderungen im unteren Abschnitt des tuberkulösen Harnleiters, kleine Myome des Uterus. — Kielleuthner beobachtete vier Frauen, bei denen infolge Ureteritis und Periureteritis in der

Umgebung des Steins ein nuß- bis pflaumengroßer Knoten in der Harnleit- gegend zu fühlen war. Zwei von diesen wurden von gynäkologischer Seite wegen entzündlicher Adnexerkrankungen behandelt, die eine sogar mit Massa nach Thure - Brandt, wodurch regelmäßig Koliken hervorgerufen wurden. Der Harnleiter auf der kranken Seite ist häufig druckschmerzhafter als der gesunde, insbesondere nach vorhergegangener Kolik. Auch erzeugt der Druck häufig Harndrang, eine Erscheinung, die von Bazy als Reflex urétéro vésical bezeichnet worden ist. Gelegentlich läßt sich eine auffallend erhöhte reflektorische Kontraktilität feststellen. Umschriebene harte Kontraktions wülste können einmal als Steine gedeutet werden. Bleibt man jedoch einige Minuten lang mit dem Finger ruhig liegen, so löst sich der Krampf und der Stein ist verschwunden. Die Täuschung kann noch vollkommener werden, wenn der Ureter infolge wiederholter Stauung Schlängelungen und Windungen aufweist. Liegen nun die beiden Schenkel einer solchen Schlängelung ganz eng zusammen, so können sie bei starker Kontraktion den Eindruck einer harten Ausbuchtung im Verlaufe des Harnleiters erwecken (J. Israel, Kielleuthner).

In früheren Jahren suchte man nicht nur Blasensteine, sondern auch intramurale Harnleitersteine mit der Steinsonde zu tasten. Bei Frauen führte man sogar einen Finger durch die Harnröhre in die Blase (Freyer 1903). Damit verband man dann zuweilen die Untersuchung mit der anderen Hand vom Mastdarm oder von der Scheide aus und bemühte sich, den Stein zwischen Finger und Finger oder zwischen Finger und Sonde zu bringen (Küster, Freyer, Fenwick). Die Einführung des Fingers in die Blase ist heute verlassen, ebenfalls dürfte der Gebrauch der Steinsonde zur Tastung der Harnleitersteine mit verschwindenden Ausnahmen der Vergangenheit angehören.

## VI. Diagnostische Bedeutung der Veränderungen des Harns.

Wenn auch aus dem Urin allein niemals die Diagnose auf Stein gestellt werden kann, so ist doch eine genaue mikroskopische und chemische Urin- untersuchung ein unerläßliches Hilfsmittel für die Diagnose und Differential- diagnose der Steinkrankheit. Es ist ein ausgesprochener Fehler, diese einfache und jedem Arzte zugängliche Methode zu vernachlässigen und womöglich gleich mit der Zystoskopie und dem Röntgenbilde anzufangen. Die wiederholte Untersuchung des Gesamtharnes muß der Ausführung der Zysto- skopie in jedem Falle vorangehen. Nach der Zystoskopie ist die Frage, ob eine mikroskopische Hämaturie vorhanden ist, nicht mehr zu entscheiden. Bei der Frau empfiehlt es sich, Katheterharn zu verwenden, wobei man sich sorg- fältig vor einer noch so kleinen Verletzung der Schleimhaut zu hüten hat. Auch makroskopisch völlig normal aussehende Harnen müssen zentrifugiert werden. Es wird dies häufig genug verabsäumt, obwohl gerade in solchen Fällen wertvolle und ausschlaggebende Befunde erhoben werden können. Selbst ein völlig normal aussehender eiweißfreier Harn kann einen ziemlich be- trächtlichen Gehalt an roten Blutkörperchen aufweisen (J. Israel).

**Harnveränderungen bei aseptischen Steinnieren.** Vom praktischen Stand- punkt aus hat man bei jeder Steinerkrankung zu fragen: Ist der Harn aseptisch oder ist er infiziert? Die Beantwortung dieser Frage kennzeichnet den klini- schen Verlauf und ist bestimmend für die Frage einer Operation.

Ein aseptischer Harn ist entweder klar oder leicht getrübt. Seine Reaktion ist stets sauer oder neutral. Eine weißliche Trübung kann auf Phosphaten beruhen. Leichte Undurchsichtigkeit im Verein mit rötlicher oder grünlicher Färbung beruht gewöhnlich auf Blutbeimischung. Die mikroskopische Untersuchung (der Gehalt an Leukozyten, das Vorhandensein von Bakterien, unter Umständen die Verimpfung auf Nährböden) bringen die Entscheidung, ob eine Infektion besteht oder nicht.

„Die mikroskopische Untersuchung ergibt in fast allen Fällen von aseptischem Nierenstein, in dem der Harnabfluß nicht völlig abgesperrt ist, rote Blutkörper, wenn nicht bei einmaliger, so doch bei systematisch wiederholter Untersuchung“ (J. Israel). Vermißt man sie in der Ruhe, so sind sie doch nach stärkerer Körperbewegung so gut wie immer zu finden. Es ist daher ratsam, den letzten Tagesurin besonders zu untersuchen. Nur ausnahmsweise ist die Untersuchung des Morgenurins ergiebiger. Ein andauerndes Fehlen roter Blutkörperchen spricht mit großer Wahrscheinlichkeit gegen die Annahme eines Steins. Form und Farbe der Erythrozyten ist oft derart verändert, daß es eines genauen Zusehens bedarf, um sie nicht zu verkennen. Die ausgelaugten Blutkörperchen oder „Schatten“ sind entweder völlig runde, doppeltkonturierte, scharfrandige Ringe, oder besonders blasse, ganz schwach lichtbrechende Gebilde, die kleiner als rote Blutkörperchen sind und einen „runden, ovalen, pessariumähnlichen oder gefalteten, oft ganz unregelmäßigen Kontur“ haben können. Diejenigen, die ihre Farbe behalten haben, können „durch Schrumpfung oder Fragmentation bis zur Unkenntlichkeit verändert sein“. Des weiteren finden sich bei aseptischen Steinnieren noch vereinzelt Leukozyten, selten einige hyaline, keine gekörnten Zylinder und eine Spur oder gerade nur ein wahrnehmbarer Hauch von Eiweiß.

„Das ständige Vorhandensein ausgelaugter oder frischer Blutkörperchen im klaren Urin, die sich nach Körperbewegung vermehren, sowie geringe Spuren Eiweiß sind als charakteristischer Urinbefund bei aseptischen Steinnieren anzusehen“ (J. Israel).

Beginnende Tuberkulosen und manche Hydronephrosen können einen ähnlichen Befund aufweisen, jedoch wird bei Tuberkulosen die Leukozytenmenge gewöhnlich erheblicher sein. Niemals ist bei Tuberkulose, falls es sich nicht um einen gegen das Nierenbecken abgeschlossenen Herd, oder um eine Verstopfung des Harnleiters handelt, der Harn gänzlich frei von Leukozyten. Hydronephrosen nicht beweglicher Nieren zeigen ebensowenig wie die Mehrzahl der Tumoren eine Abhängigkeit des Blutkörperchengehaltes von der Bewegung (J. Israel).

Bei Harnleitersteinen ist nach J. Israels Erfahrungen die mikroskopische Hämaturie nicht in dem Maße Gesetz, wie bei Nierensteinen. Der gleichen Ansicht sind Braasch und Moore, die unter 294 Fällen von Harnleitersteinen in 12% weder Blut noch Eiter im Urin fanden. Auch Cabots Material ist in diesem Sinne zu verwerten. Unter 150 Fällen von Nieren- und Harnleitersteinen ergab die Harnuntersuchung in 21 Fällen einen vollkommen normalen Befund. Nur sechsmal handelte es sich um Nierensteine, 15 mal dagegen um Steine des Harnleiters. Die gleichen Erfahrungen machten auch Krüger und Keydel.

Gewiß darf dem einmaligen Befunde vereinzelter roter Blutkörperchen keine übertriebene Bedeutung zugemessen werden, kommen sie doch gelegentlich auch bei Gesunden vor, und zwar, wie G. Klemperer behauptet, häufiger bei Frauen als bei Männern (G. Klemperer, H. Strauß); ferner enthält der Harn vieler Prostatiker immer einige Erythrozyten (nach persönlicher Mitteilung von Payr). Jedoch wird mit dieser Feststellung der Wert des ständigen Vorhandenseins roter Blutkörperchen, insbesondere der Abhängigkeit ihrer Menge von Ruhe und Bewegung, kaum vermindert. Es sei noch erwähnt, daß der Befund roter Blutkörperchen und geringer Spuren Eiweiß im Ureterkatheterharn nicht im geringsten zu verwerten ist, da kleinste Verletzungen der Harnleiterschleimhaut fast niemals ausbleiben. Neuerdings hat Eichhorst auf „okkulte Nierenblutungen“ im Harn Steinkranker aufmerksam gemacht. Er fand in solchen Fällen zwar keine roten Blutkörperchen, jedoch Rundzellen, die ähnlich wie die Herzfehlerzellen, mit Blutfarbstoff beladen waren. J. Israel hat übrigens die gleichen Zellen in den madenförmigen Gerinnseln bei Nierengeschwülsten gefunden.

**Makroskopische Blutungen.** Makroskopische Blutungen haben keineswegs die gleiche diagnostische Bedeutung. Sie treten nach J. Israel nur etwa in der Hälfte aller Fälle ein- oder mehrmals im Laufe der Krankheit auf. Nur ein Viertel schließt sich an Kolikanfälle an und nur ein Zehntel wird durch Bewegungen und Erschütterungen hervorgerufen. Es besteht also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Beziehung zu Ruhe oder Bewegung. Aus Art, Stärke und Dauer der Blutung läßt sich nicht erkennen, ob eine Tuberkulose, eine Geschwulst, eine Hydronephrose oder eine jener besonderen Formen von Nephritis zugrunde liegt, die mit Koliken und Blutungen einhergehen. Es läßt sich nur sagen, daß Blutungen bei Steinen nur selten auf 1 oder 2 Miktionen beschränkt sind und in so unvermittelter Weise aufhören, wie Geschwulstblutungen. Aber bei beiden Erkrankungen gibt es ebenso wie bei der Tuberkulose alle Grade der Blutbeimischung. Der Harn kann wie reines Blut aussehen, oder er kann infolge dauernder geringer Blutbeimischung bräunliche, rötliche oder grünliche Farbtöne zeigen. Nach Sourdille lassen geringe Beimengungen von Blut den Harn wie dunkle Fleischbrühe erscheinen. Wie wenig das gleichzeitige Auftreten von Koliken zu verwerten ist, wurde bereits auf S. 592 erwähnt. Steinblutungen können gänzlich ohne Schmerzen verlaufen, während Geschwulstblutungen mit echten Koliken einhergehen können.

Bei Uretersteinen sind Massenblutungen beträchtlich seltener als bei Nierensteinen. Nach Braasch werden sie nur in 40%, bei Nierensteinen dagegen in 56% beobachtet, was mit der Israelschen Angabe übereinstimmt.

**Lebensgefährliche Blutungen.** Akut lebensgefährliche oder tödliche Blutungen gehören zu den größten Ausnahmen. So erwähnt Schede einen Fall, der mit dem Tode endigte. Der Stein hatte im Nierenbecken einen Hauptast der Arteria renalis durchbohrt. Braasch und Moore erlebten bei einem Ureterstein beträchtliche Blutungen als Folge einer Wandnekrose anliegender Blutgefäße. Es ist also bei bedrohlichen Steinblutungen an solche Möglichkeiten zu denken.

**Hämaturie nach Steinabgang.** In einem von Goebell mitgeteilten Falle kam es nach Abgang des Steins zu heftiger Hämaturie. Die Operation zeigte,

daß es sich um eine „Hämaturie bei steinloser Steinniere“ haltende. Der Stein hatte durch Festsitzen im untersten Teil des Ureters eine starke Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens hervorgerufen. Die Blutung dürfte als Stauungsblutung zu deuten sein, wie sie bei intermittierenden Hydronephrosen während der Abflußbehinderung auftritt.

**Zylinder.** Bei aseptischen Steinnieren gehört der Befund von Zylindern zu den Ausnahmen und nur als Folge akuter pyelonephritischer Reizung können sie in geringen Mengen zu finden sein. Das Erscheinen größerer Mengen, insbesondere granulierter Zylinder außerhalb dieses Reizzustandes ist gegen die Steindiagnose zu verwerfen. Das gleiche gilt vom Blutzylinder, da die Blutung bei Steinen aus der Schleimhaut des Beckens und der Kelche stammt und nicht aus dem Parenchym (J. Israel). Die Behauptung von Motz, daß sie ebenso die Folge einer häufig bei Lithiasis mitspielenden interstitiellen Nephritis sein könne, dürfte nur für eine verschwindende Minderzahl von Fällen zutreffen. — Bei appendizitischen Anfällen, die mit Hämaturie einhergehen, kann der Befund von Blutzylindern die Diagnose entscheiden (v. Frisch).

**Kristallinische Harnbestandteile.** Der reichliche Befund bestimmter Harnkristalle oder die Entleerung von Sand besagt nicht das geringste für das Vorhandensein eines Steins; ebensowenig dürfen wir, falls ein solcher vorhanden ist, Kristalle gleicher Beschaffenheit erwarten oder aus der Art der ausgeschiedenen Kristalle auf seine chemische Zusammensetzung schließen (J. Israel, G. Klemperer). Küster meint allerdings, daß die ständige Ausscheidung desselben Steinbildners in größerer Menge gewisse Rückschlüsse zulasse (s. auch Suter), gibt aber zum Beweise dessen, wie vorsichtig man mit derartigen Schlußfolgerungen sein müsse, die Krankengeschichte einer Frau mit langjähriger Zystinurie, der vor Jahren ein Zystinstein abgegangen war und die nun wegen doppelseitiger Nierensteine auf beiden Seiten operiert wurde. Es fand sich in den entfernten Steinen auch nicht die Spur von Zystin, sondern phosphorsaurer Kalk, Magnesia und Harnsäure. Auf der anderen Seite kann bei Vorhandensein von Zystinsteinen Zystinausscheidung im Harn vollständig vermißt werden (P. Rosenstein).

**Harnveränderungen bei infizierten Steinnieren.** Bei Pyelitis oder Pyelonephritis calculosa zeigt der Harn einen mehr oder weniger großen Eitergehalt. In leichteren Fällen setzt er sich in der Ruhe kaum ab, in schweren ist der Boden des Sammelgefäßes mit einer großen Menge weißen oder grau-grünlichen Eiters bedeckt, der die Höhe von mehreren Querfingerbreit erreichen kann. Nur die Niere kann solche Eitermengen erzeugen, niemals die Blase allein. Die manchmal auffallende Klärung des Harns während der Kolik und die Entleerung stärkerer Eitermengen, mancher auch fester Eiterpfropfe mit Aufhören der Kolik, wurde bereits erwähnt.

Runeberg hat behauptet, daß es auch bei Steinnieren ebenso wie bei Pyelitis follicularis aseptische Pyurie gäbe und daß daher nicht jede aseptische Pyurie als gleichbedeutend mit Tuberkulose erkannt werden müsse. Auch Schmorl spricht von einem Katarrh des Nierenbeckens als Folge mechanischer Reizung durch den Stein. Mag dies auch für einige wenige Fälle geringfügiger Pyurie — denn nur um solche dürfte es sich handeln — zutreffen, im allgemeinen wird der wichtige Satz gelten, daß ein eitriger Harn, aus dem die gewöhnlichen

Eitererreger nicht zu züchten sind, im höchsten Maße der Tuberkulose verdächtig ist. Auf der anderen Seite schließt eine Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern das Bestehen einer Tuberkulose keineswegs aus, da es sich um eine Mischinfektion handeln kann.

Die Beimischung von Blut hat bei infizierten Steinnieren nicht die gleiche diagnostische Bedeutung wie bei aseptischen. Denn erstens finden sich rote Blutkörper außer bei Tuberkulose auch bei nicht auf Stein beruhenden Entzündungen des Nierenbeckens (J. Israel), und zweitens fehlen sie manchmal überhaupt (Sourdille).

## VII. Diagnose und Differentialdiagnose der Folgezustände der Steinerkrankung.

### 1. Infektiöse Folgezustände.

**Pyelitis, Pylonephritis, Pyonephrose.** Bei der Besprechung der Harnveränderungen wurde bereits auf die außerordentliche klinische Bedeutung der Einteilung der Steinnieren in aseptische und infizierte hingewiesen. Mit dem Auftreten der Infektion ist das Schicksal des Organs besiegelt, die Gesundheit der anderen Niere bedroht und es erhebt sich die Gefahr der akuten oder chronischen Sepsis durch akute oder chronische Pylonephritis bzw. Ausbildung einer Pyonephrose. „Die Pyelitis calculosa steht unter dem Zeichen eines Circulus vitiosus; der Stein reizt zur Eiterung, die Eiterung vermehrt die Steinschichten“ (Posner). Die Therapie trägt diesen Verhältnissen Rechnung und sieht in der Infektion eine absolute Anzeige zur Entfernung des Konkrementes, falls nicht besondere Gegen Gründe vorhanden sind. Die Diagnose wird daher in allen Fällen die Frage zu beantworten haben, ob die Niere infiziert ist oder nicht; des weiteren wird man sich eine Vorstellung darüber zu geben suchen, ob sich die Infektion im wesentlichen auf das Nierenbecken beschränkt, in welchem Maße bereits das Parenchym ergriffen ist, und schließlich, ob mit der Infektion eine Retention geringeren oder höheren Grades verbunden ist. Die chronischen Fälle von kalkulöser Pyelitis und Pylonephritis überwiegen an Zahl bei weitem die akuten, unmittelbar bedrohlichen Fälle.

**a) Chronische Infektion der Niere bei Nieren- und Harnleitersteinen.** Der Kranke mit infizierter Steinniere zeigt außer der Trübung des Harns durch Eiter und Bakterien, außer den örtlichen Empfindungen von seiten der Niere, vor allem auch mehr oder minder starke Erscheinungen von seiten des Allgemeinbefindens als Folge der Resorption septischer Stoffe. Alle Autoren betonen, daß die Allgemeinerscheinungen häufig im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und daß die Infektion das ursprüngliche oder auch sekundäre Steinleiden zu verdecken vermag.

Chronische Niereneiterungen sollten uns daher stets veranlassen, außer der Tuberkulose auch den Stein in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen, und zwar bei Erwachsenen wie bei Kindern. Sehr richtig bemerkt Rafin, daß „bei infizierten Steinfällen vielleicht mehr als bei aseptischen das letzte Wort der Radiographie gehört.“

Eine chronische Pyelitis ohne Retention kann längere Zeit ohne andere Symptome bestehen, als Eiterbeimengung zum Harn. Kommt es nun zu stär-

kerer Infektion des Nierenparenchyms, zur Pyelonephritis, dann gesellen sich folgende Symptome hinzu.

Häufig sind Polyurie und Pollakisurie die ersten Zeichen, und zwar ist, im Gegensatz zu dem Verhalten bei Zystitiden die Harnentleerung des Nachts häufiger als bei Tage (Sourdille, Walker). In anderen Fällen wird die Miktion häufig und schmerzhaft, so daß irrtümlicherweise eine Zystitis angenommen wird; nach Walker die häufigste Fehldiagnose bei chronischer Pyelonephritis.

Manche Kranke, die vorher zwischen den Anfällen schmerzfrei waren, beginnen über einen dauernden dumpfen Druckschmerz in der Nierengegend zu klagen. Vor allem aber fangen Erscheinungen von seiten des Allgemeinbefindens an, das Bild immer mehr zu beherrschen. Der Kranke klagt über Übelkeiten, Verminderung des Appetites, allgemeine Schwäche, abendliche Kopfschmerzen und Temperaturerhöhungen und geht häufig aus diesen Gründen zum Arzt, ohne den Zusammenhang mit der Nierenerkrankung zu ahnen. Das Fieber bei Pyelitis und chronischer Pyelonephritis zeigt „häufig eine unregelmäßige Kurve, indem sich zwischen eine wechselnde Anzahl niedrig temperierter oder fieberloser Tage plötzlich eine steil ansteigende und schnell abfallende hohe Temperaturspitze einschiebt“ (J. Israel). Zumeist wird die Lendengegend empfindlicher und es entsteht bei der Hervorrufung des Ballotement zuweilen das Bedürfnis, Urin zu lassen — Reflex réovesical oder pyelovésical von Bazy. — Sind bei mikroskopischer Untersuchung Eiterpröpfle im Harn zu finden, wächst die Gesamtmenge des Eiters, so daß dieser einen erheblichen Bodensatz bildet, ist der Harn abwechselnd klar und eitrig, wird die Niere ständig oder nur während der Klärung des Urins vergrößert gefühlt, dann hat sich eine Pyonephrose ausgebildet. Die Kranken sind entweder fieberlos oder es bestehen abendliche Temperaturen um 38° herum. Perioden hohen intermittierenden oder remittierenden Fiebers sind auf verstärkte Abflußbehinderung oder das Auftreten eitrigere Prozesse im Parenchym oder den Kapseln zu beziehen (J. Israel).

**Paranephritischer Abszeß.** Küster schreibt noch, das Auftreten einer eitrigen Paranephritis gehöre zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Steinniere. Die Fälle dürften gegenwärtig seltener zur Beobachtung gelangen, da sich die Anzahl der Operationen in früheren Stadien des Steinleidens beträchtlich gemehrt hat. Obwohl die Kenntnis und Behandlung des Krankheitsbildes auf Hippokrates zurückgeht, wird es auch heute noch nicht selten übersehen. Unterschiede gegen die Paranephritis aus anderen Ursachen bestehen nicht. Die Erkrankung kann plötzlich mit einem Schüttelfrost beginnen, oder mit schockartigen Erscheinungen, wie in einem Falle J. Israels, in dem das Platzen eines Rindenabszesses der steinhaltigen Niere „zu perakuter eitrigere Paranephritis und Tod durch Sepsis in weniger als 24 Stunden“ geführt hatte, oder sie verläuft von Anfang an schleichend. Das Fieber trägt gewöhnlich einen remittierenden Charakter mit abendlichen Steigerungen, jedoch gibt es Fälle, in denen es auf lange Zeit oder dauernd fehlt (Küster). Der Schmerz kann den Kranken zwingen, jede Bewegung ängstlich zu meiden und die Wirbelsäule nach der kranken Seite hin skoliotisch zu verbiegen. Payr erwähnt, daß er ganz besonders bei infizierter Steinniere mit paranephritischem Abszeß das „Symptombild der Insufficiencia vertebrae manchmal lückenlos gesehen“ habe.

Erstreckt sich der Abszeß nach dem Iliopsoas zu, so kann das Bein im Hüftgelenk gebeugt gehalten werden und seine Streckung lebhaft Schmerzen erzeugen. Infolge der Skoliose kann die Schwellung der Lendengegend übersehen werden. Gewöhnlich tritt sie jedoch bei aufrechter oder sitzender Haltung als Vorwölbung gegenüber der Einsenkung auf der gesunden Seite deutlich hervor. Verwechslung mit Lumbago gehört in beginnenden Fällen, die plötzlich nach körperlichen Anstrengungen erkranken, fieberlos sind, oder nur mit geringem Fieber einhergehen, nicht zu den Seltenheiten (Küster). Das Ödem der bedeckenden Weichteile ist ein überaus wichtiges, nicht selten auf die Diagnose hinführendes Symptom; die Haut fühlt sich teigig an, der Fingerdruck bleibt stehen. Auch pleuritisches Reiben oder gar ein Exsudat der Brusthöhle auf der gesunden Seite der Erkrankung vermögen manchmal die Diagnose zu unterstützen. Die Tastung einer die Lendengrube ausfüllenden, unregelmäßig begrenzten Geschwulst, die sich im Gegensatz zur Niere nicht mit der Atmung verschiebt, sowie die Feststellung von Fluktuation, vervollständigen das Bild. — Doberauer konnte in fast allen Fällen von paranephritischem Abszeß einen entsprechenden Schatten auf der Röntgenplatte nachweisen.

**Fistelbildung.** Bricht der Abszeß, falls er sich selbst überlassen bleibt, nach außen durch, so kann es zur Entstehung einer dauernden Fistel kommen. Dies ist dann gewöhnlich in der Lendengegend der Fall. „Eine Lendenfistel“, sagt Küster, „läßt, falls Tuberkulose ausgeschlossen werden kann, fast mit Sicherheit auf die Anwesenheit eines Steins am Ende des Fistelganges schließen.“ Dieser ist nicht selten mit der Sonde zu fühlen; kann aber durch Vortäuschung rauhen Knochens zur irrtümlichen Annahme einer Rippen- oder Wirbelsäulen-Tuberkulose Veranlassung geben.

**Durchbrüche in benachbarte Organe und Körperhöhlen.** Durchbrüche in benachbarte Organe und Körperhöhlen bedürfen keiner besonderen diagnostischen Besprechung. Es wird kaum je der Fall sein, daß ein Eiterdurchbruch in die Lunge, in den Darm oder in das Nierenbecken zuerst auf das Bestehen eines paranephritischen Abszesses aufmerksam macht.

**Periureteritis.** Auch Harnleitersteine können zur Entzündung und Eiterung außerhalb der Wand des Harnleiters führen. Fieber, zunehmend stärkere Druckschmerzhaftigkeit an umschriebener Stelle, Ödem der Bauchdecken, Beugstellung des Beins im Hüftgelenk werden den Zustand erkennen lassen.

### **Akute Pyelonephritis, akuter Steinverschluß des Nierenbeckens bei Pyelitis.**

Die akute septische Pyelonephritis ist neben der Anurie die schwerste Folgeerscheinung der Nieren- oder Harnleitersteine. Die befallene Niere ist von zahlreichen Abszessen durchsetzt, die andere ist durch die Aufnahme septischer Stoffe in das Blut aufs äußerste gefährdet, die Gefahr der allgemeinen Sepsis steht drohend bevor. Nur schnelles Handeln vermag das Leben, in frühen Fällen auch noch die Niere durch Spaltung des Parenchyms zu retten. Die Diagnose ist, wenn überhaupt an die Niere gedacht wird, nicht zu verfehlen. Der Kranke zeigt das Bild einer schweren Allgemeininfektion mit Darniederliegen des Gesamtbefindens, trockener Zunge, Appetitlosigkeit und ganz un-

regelmäßigem, pyämischen Fieber, das von Zeit zu Zeit unter Schüttelfrösten zu großer Höhe ansteigt; häufig ist spontane Schmerzhaftigkeit der Niere vorhanden, bisweilen Erbrechen und Ikterus (J. Israel). Die nicht vom Becken aufgestiegene, sondern hämatogen entstandene Nephritis acuta apostematosa, sog. Surgical kidney, macht genau die gleichen klinischen Erscheinungen. Ich habe im Jahre 1913 einen derartigen Fall mitgeteilt, in dem die hohe Wahrscheinlichkeit einer akuten hämatogenen Infektion der steinhaltigen Niere von einer Angina aus bestand. Durch eine kurz vorhergegangene Kolik mit Hämaturie war der Boden für die Infektion bereitet worden. Der Beweis für die Diagnose solcher Fälle ist natürlich nur dann gegeben, wenn die Bakterien

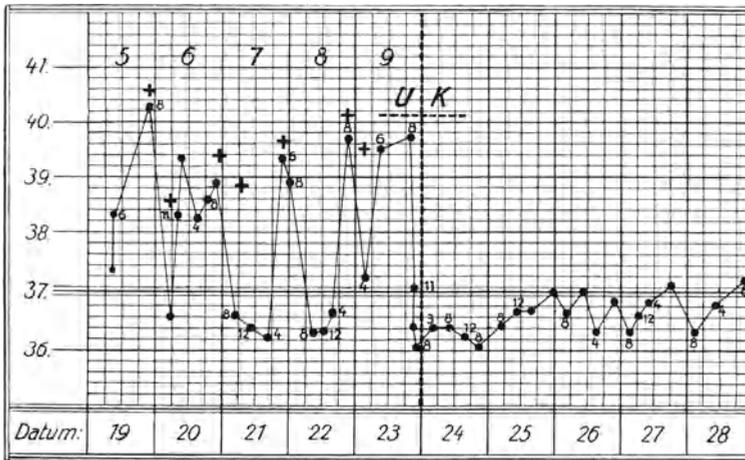


Abb. 3. Temperaturkurve bei Pyelitis calculosa mit akuter Retention infolge Einklemmung eines kirschkerngroßen Steins am Abgang des Harnleiters. Die Kreuze bedeuten Schüttelfröste. Abfall des Fiebers nach Entleerung des Nierenbeckens durch Ureterkatheter. Eigene Beobachtung.

in dem außerhalb der Niere gelegenen Herd die gleichen sind, wie die in der Niere befindlichen.

Schließlich vermag eine akute Abflußbehinderung bei Pyelitis calculosa mit reichlicher Ansammlung infizierten Urins im Nierenbecken das gleiche Krankheitsbild zu erzeugen. Die Differentialdiagnose gegen Pylonephritis gründet sich auf den starken Eitergehalt des Harns, sowie den Erfolg des Ureterenkatheterismus, wie ihn die Fieberkurve einer von mir beobachteten Kranken veranschaulicht (Abb. 3). Mit der Entleerung reichlicher Mengen eitrigem Harns hörten die täglichen Schüttelfröste auf und die Temperatur sank zur Norm. — Man kann sagen: je mehr Eiter im Urin, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um eine Pyelitis handelt; je weniger Eiter, desto eher dürfen wir annehmen, daß vorwiegend das Parenchym beteiligt ist (J. Israel).

In dem erwähnten Falle lenkte dieser bedrohliche Zustand zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf die Niere; denn bis dahin hatten nur zystitische Beschwerden bestanden. Das Röntgenbild zeigte erst später einen kirschkerngroßen Stein im Nierenbecken als die Ursache der Erkrankung; die Operation wurde verschoben. Einige Zeit darauf wurde die Patientin mit akuter Pylonephritis eingeliefert und konnte nur durch Entfernung der von zahlreichen Abszessen durchsetzten Niere gerettet werden.

Dieser Fall ist ein vortreffliches Beispiel für die große Gefahr kleiner Nierensteine, insbesondere bei bestehender Infektion, für die Verschleierung der Diagnose durch Blasenbeschwerden, sowie für die Notwendigkeit der Röntgenaufnahme bei ätiologisch ungeklärten Fällen von Nierenbeckenentzündung.

## 2. Anurie.

Unter allen Folgeerscheinungen der Steinkrankheit muß die Anurie durch Steinverstopfung als die unmittelbar bedrohlichste angesehen werden. Verschlechtert sich doch die Prognose derjenigen Fälle, in denen der Ureterenkatheterismus wirkungslos ist und die einzig und allein durch die Operation gerettet werden können, schon nach zweimal 24 Stunden erheblich (J. Israel). Von diesen Anurien durch Steinverstopfung müssen diejenigen Fälle doppelseitiger Steinerkrankung abgetrennt werden, bei welchen es infolge beiderseitiger, das ganze Becken ausfüllender Steinmassen zu einer das Leben bedrohenden Schädigung der Gesamtfunktion gekommen ist (Treplin). Diese Fälle gehören in die Gruppe von chronischem Parenchymschwund und gleichen diesen auch in der Aussichtslosigkeit der Prognose und Therapie.

Von Anurie darf man nur sprechen, wenn kein Urin in der Blase vorhanden ist. Der Katheterismus hat in jedem Falle die Diagnose zu sichern. Die Unterscheidung zwischen „wahrer Anurie“, die mit dem vollkommenen Aufhören der Nierentätigkeit gleichbedeutend ist, und „falscher Anurie“, bei der noch weiter Harn abgesondert wird, jedoch wegen des Harnleiterverschlusses nichts in die Blase gelangen kann (Casper), ist für die Praxis ohne Bedeutung.

**Differentialdiagnose der Steinanurie von Anurien aus anderer Ursache.** Die Steinkrankheit ist bei weitem die häufigste Ursache plötzlich auftretender Anurie. Gewöhnlich setzt sie mit einer Kolik ein, nur selten ohne vorhergehenden Schmerzanfall (J. Israel). Ferner gibt die Vorgeschichte fast immer Hinweise auf das Bestehen einer Nephrolithiasis, es sei denn, daß die Anurie die erste Erscheinung des Steinleidens ist, oder daß der Kranke infolge Urämie bereits zu benommen ist, um Auskunft geben zu können. Vorausgegangene Blutungen und Koliken beweisen jedoch keineswegs, daß es sich um Stein handelt. So fand Kümmel in einem derartigen Falle statt der Steine doppelseitige Zystennieren.

Im allgemeinen wird die Diagnose gegen Anurie aus anderer Ursache keine Schwierigkeiten bereiten.

**Verlegung des Harnleiters durch andere Gebilde als Steine.** In ganz seltenen Fällen ist die Ursache der zur Anurie führenden Verlegung des Harnleiters nicht ein Stein, sondern ein Gerinnsel oder ein Eiterpfropf. Die beiden in der Literatur bekannten Fälle betreffen Einzelnieren nach Entfernung des Schwesterorgans (W. Meyer, F. König, zit. nach J. Israel).

In dem von Meyer beschriebenen Falle setzte die Anurie erst 38 Tage nach der Nephrektomie ein, konnte also keineswegs auf die Operation als solche bezogen werden. Beide Fälle wurden übrigens durch Nephrotomie gerettet.

Nach J. Israel ist Zerstörung oder Fehlen der zweiten Niere die Vorbedingung eines solchen Ereignisses. H. Eliot hat jedoch i. J. 1909 einen Fall von Nierensarkom beschrieben, in dem eine Gerinnselverstopfung des Harnleiters der kranken Seite zu — allerdings vorübergehender — reflektorischer Anurie der völlig normal funktionierenden anderen Niere geführt hatte.

**Anurie bei Hydronephrosen.** Bei intermittierenden Hydronephrosen beweglicher Nieren, ebenso bei Verschuß nichtbeweglicher Hydronephrosen kann es zu vollkommener Anurie infolge reflektorischer Funktionshemmung der anderen Niere kommen. Jedoch verschwinden diese Anurien mit dem Aufhören der Kolik.

**Anurie bei Herzkranken und doppelseitigem Parenchymschwund der Nieren.** Anurie bei Herzkranken sowie bei chronischem Parenchymschwund infolge von chronischer Nephritis, doppelseitigen Nierengeschwülsten, beiderseitiger Tuberkulose, Hydro- oder Pyonephrosen wird kaum je Anlaß zur Verwechslung geben. Ebenso wenig dürfte dies bei Anurie infolge Kompression der Harnleiter durch Geschwülste der Gebärmutter oder der Eierstöcke der Fall sein, obwohl die Harnabsonderung ganz plötzlich versiegen kann (W. Brasch).

**Anurie bei akuter Nephritis und Nephrose.** Auch Anurie infolge entzündlicher oder septischer Erkrankung der Niere bei Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Cholera, sowie bei Wundaffektionen wird in der Regel kaum jemals mißdeutet werden; nur wenn ausnahmsweise die Anurie unvermittelt einsetzt, ohne daß die Grundkrankheit erkennbar ist, können Zweifel über die Ursache der Funktionsstörung vorhanden sein. So beschrieb J. Israel einen Fall von achttägiger Anurie nach Abort im dritten Schwangerschaftsmonat.

Die Kranke fühlte sich wohl und hatte keinerlei Beschwerden. Die Nephrotomie war vergeblich. Erst die Sektion ließ eine septische Endometritis als Ursache der akuten degenerativen Nierenerkrankung erkennen.

Das Fehlen einer vorhergehenden Kolik wird in solchen Fällen gegen die Annahme eines Steins als Ursache der Anurie zu verwerfen sein. Hierher gehört auch der wohl einzigartige Fall Rovsings von vollständiger zweitägiger Anurie infolge akuter Nierenentzündung bei akuter Appendizitis. Nach der Entfernung des Wurmfortsatzes schwanden Anurie und Nephritis. (Zit. nach KümmeI.)

**Anurie bei akuter Pyelonephritis.** Dagegen kann eine akute Pyelonephritis, bei der die Niere von zahlreichen Abszessen durchsetzt wird, nicht nur zur plötzlichen Anurie führen, sondern auch mit einer heftigen Kolik eingeleitet werden, wie die Steinanurie. Der einzige Fall dieser Art ist von J. Israel beschrieben worden.

Es handelte sich um einen Kranken mit einer einzigen Niere nach mehrere Jahre zuvor erfolgter Entfernung der anderen wegen Tuberkulose. „Die Diagnose schwankte zwischen einer Verlegung des Ureters durch Steineinklemmung und einem akut aufsteigenden pyelonephritischen Entzündungsprozeß der Niere.“ Nur die vollkommen fehlende Empfindlichkeit des Harnleiters bei Druck vom Mastdarm wie vom Bauche aus sprach, wenn auch nicht mit Sicherheit, gegen das Vorhandensein eines Steins.

Beide Symptome, die Anurie wie die Kolik, finden in diesem Falle nach J. Israel ihre Erklärung durch die plötzlich sehr beträchtliche Drucksteigerung bei bereits ständig erhöhtem intrarenalem Druck der einzigen Niere. — Es sind also die besonderen, durch das Vorhandensein nur einer Niere geschaffenen Bedingungen, die das Symptomenbild der akuten Pyelonephritis demjenigen der Steinanurie anzugleichen vermögen.

**Anurie nach Nephrektomie.** Ist vor einer Nephrektomie eine funktionsfähige zweite Niere vorhanden, so beruht die nach der Operation auftretende Anurie gewöhnlich auf einer schweren Epithelschädigung des zurückgelassenen

Organs durch Äther, Chloroform oder septische Stoffe (E. Fränkel, zit. nach Kümmel). Es gibt nun aber eine ganze Reihe von Fällen in der Literatur, in denen die nach Entfernung einer Niere entstandene Anurie auf Steinverschluß der zurückgebliebenen beruhte. In erster Linie ist mit der Möglichkeit einer Steineinklemmung zu rechnen, wenn zwischen Operation und Beginn der Anurie längere Zeit verflossen ist, wie in einem Falle von Giuliani und Arcelin, ferner dann, wenn sich die entfernte Niere als Steinniere erwiesen hatte und die Röntgenaufnahme der zurückgebliebenen verabsäumt worden war. Solche Fälle zeigen schlagend, wie unerlässlich es ist, beide Seiten zu radiographieren. Denn die Feststellung eines Steins, der die zurückzulassende Niere mit der Gefahr der Steinverstopfung bedroht, hätte dazu geführt, diese Niere zuerst anzugreifen.

Mit der Kenntnis, daß es sich um eine Steinanurie handelt, ist aber für die chirurgische Behandlung noch keine genügende Unterlage geschaffen. Die Hauptaufgabe der Diagnose ist immer der Nachweis der zuletzt versperrten Niere, da von ihr die Wiederaufnahme der Funktion am ehesten zu erhoffen ist. Die Feststellung, ob es sich um ein- oder doppelseitige Steinverstopfung handelt, oder an welcher Stelle der Stein sitzt, kommt erst in zweiter Linie. Es bereitet zuweilen außerordentliche Schwierigkeiten, die zuletzt verschlossene Seite zu erkennen, da die subjektiven Angaben ebenso irreführen können, wie der objektive Befund. Ist der Kranke aber schon urämisch benommen, dann wird es häufig nicht möglich sein, nähere Angaben zu erhalten.

Im allgemeinen darf diejenige Niere, in der die letzte Kolik unmittelbar vor dem Einsetzen der Anurie empfunden wurde, als die zuletzt verschlossene betrachtet werden. — Wie bei allen Nierenkoliken wird auch bei den zur Anurie führenden in seltenen Fällen der Schmerz in der entgegengesetzten Seite empfunden werden. Albarran und ebenso J. Israel haben je einen Fall beschrieben, in dem sie sich durch die Symptome verleiten ließen, die falsche Niere freizulegen. Dabei zeigte sich in dem Israelschen Falle eine seit langem durch Stein verschlossene, dünnwandige Hydronephrose, die funktionell gänzlich wertlos war, in dem Albarranschen Falle wurde nur eine kongestive Schwellung ohne Stein gefunden. Es kann also der kontralaterale Schmerz eine steinhaltige wie eine steinfreie, eine völlig entartete wie eine normale Niere betreffen.

**Druckschmerzhaftigkeit.** Der Druckschmerz auf der zuletzt verschlossenen Seite ist als wertvolles Symptom zu betrachten. Leider fehlt er nicht selten sowohl bei freiem wie bei benommenem Sensorium. Kümmel gab er stets wichtige Anhaltspunkte, sogar in einem schwer benommenen Falle mit hochgradiger Urämie, in dem schmerzhafte Mienen und Abwehrbewegungen des Kranken die gesuchte Seite anzeigten.

**Reflektorische Bauchmuskelspannung.** Von allen objektiven Zeichen legt J. Israel den größten Wert auf eine bei Abtastung der Nierengegend „nur einseitig auftretende, reflektorische brettharte Spannung der Bauchmuskulatur“. Einen ausgesprochenen Befund dieser Art hält er für eindeutig.

**Fühlbare Vergrößerung der Niere.** Der Nachweis der gewöhnlich nicht erheblichen Nierenschwellung wird oft durch Fettleibigkeit und Gasfüllung der Därme unmöglich gemacht. Gelingt es aber, eine vergrößerte Niere zu

fühlen, so fehlt noch der Beweis, daß sie diejenige ist, deren Verschuß unmittelbar zur Anurie geführt hat.

Der oben erwähnte Israelsche Fall von kontralateraler Schmerzempfindung, sowie ein Fall Küm mels sind Beispiele dafür, daß die als vergrößert fühlbare Niere ein seit lange verschlossenes und verödetes Organ betreffen kann. In dem Israelschen Falle verbündeten sich also zwei Symptome, um das Eingehen auf die falsche Seite zu veranlassen.

**Tastung des Steins von der Scheide oder vom Mastdarm aus.** Die Tastung eines Steins von der Scheide oder vom Mastdarm aus ist weder ein Beweis dafür, daß der gefühlte Stein der zuletzt verschlossenen Seite angehört, noch braucht er, selbst wenn dies der Fall sein sollte, der verschließende zu sein.

**Röntgenphotographie.** Die Röntgenphotographie wird bei der häufigen Fettleibigkeit der Kranken, zumal wenn es sich um kleine Steine handelt, manchmal versagen können. Wenn auch Küm mel der Nachweis aller Steine fast ausnahmslos gelungen ist, so weist er doch darauf hin, daß der Stein der zuletzt verschlossenen Niere auf der Platte nicht sichtbar zu sein braucht, und daß der sichtbare Schatten in einer verödeten Niere liegen kann.

**Zystoskopie, Ureterenkatheterismus.** Die Zystoskopie wird nur selten den verschließenden Stein in der Harnletermündung eingeklebt finden, wie in dem auf S. 626 berichteten Falle, da die Mehrzahl der Steineinklemmungen bei der Anurie die obere Enge des Harnleiters an seinem Abgang von der Niere zu betreffen scheint (s. S. 638).

Über den Harnleiterkatheter als Sonde zur Tastung des Steins wird auf S. 638 das Notwendige gesagt werden. Für die Diagnose der zuletzt verschlossenen Seite ist ein positives wie ein negatives Ergebnis aus den eben entwickelten Gedankengängen heraus ohne jedwede beweisende Kraft. — Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß die Seite der letzten Kolik, die Druckschmerzhaftigkeit sowie die reflektorische Bauchdeckenspannung die wichtigsten Anhaltspunkte liefern, um die zuletzt versperrte Seite zu erkennen.

**Beschaffenheit der zweiten Niere.** Wenn die reflektorische Anurie bei völlig gesunder zweiter Niere (J. Israel) auch nach mehrfachen Erfahrungen anderer (Josephsohn u. a.) nicht bezweifelt werden kann, so ist doch nicht zu leugnen, daß in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die reflektorisch beeinflusste Niere nicht als gesund zu betrachten ist. — Es bestehen die verschiedensten Möglichkeiten. — Die Niere kann Steine enthalten oder anderweitig geschädigt sein, sie kann seit langem durch einen Stein im Harnleiter verschlossen und hydro- oder pyonephrotisch entartet sein, oder der Steinverschluß kann beiderseits ungefähr gleichzeitig erfolgt sein. Es kann schließlich eine Aplasie der zweiten Niere bestehen, oder diese kann durch frühere Operation entfernt worden sein. Küm mel erhielt bei genauer Erhebung der Vorgeschichte stets Angaben, die auf früher durchgemachte Beteiligung der anderen Seite hindeuteten. — Gibt der Kranke an, daß Schmerzen oder Koliken, die er früher häufig oder ständig auf einer Seite empfunden habe, allmählich verschwunden seien, und findet man trotzdem auf dem Röntgenbilde einen verschließenden Stein des Harnleiters, so kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Niere zerstört ist. „Dieses Schweigen“, sagt Rafin, „wird häufig den Tod des Organs bedeuten“.

## VIII. Die Bedeutung der Zystoskopie, des Ureteren-Katheterismus und der funktionellen Diagnostik für die Steindiagnose.

Die Zystoskopie und die mit ihr verbundenen Methoden des Harnleiterkatheterismus und der funktionellen Untersuchung sind für die vollständige Klärung eines Steinfalls genau so unentbehrlich wie für die übrigen chirurgischen Nierenkrankheiten. Mit ihrer Hilfe schließen wir aus den Veränderungen der Blasenschleimhaut und der Harnleitermündungen auf die Art der Nierenkrankheit, wir entscheiden in zweifelhaften Fällen, ob überhaupt eine Nierenkrankheit vorliegt, welche Seite die erkrankte oder stärker erkrankte ist, wir unterrichten uns über das Vorhandensein des Schwesterorgans, suchen Klarheit über die Leistung beider Nieren zu gewinnen und so die Diagnose zur sicheren Grundlage unseres therapeutischen Handelns auszugestalten. Sind dies die allgemeinen Richtlinien der Methode überhaupt, so haben wir hier zu fragen: Welche Besonderheiten der Anwendung und Befunde bietet die Zystoskopie und die mit ihr verbundenen Methoden für die Diagnose und Differentialdiagnose der Steinkrankheit?

### Besonderheiten der Anwendung.

1. **Während und nach der Kolik.** Im allgemeinen werden wir es nicht nötig haben, einem von Kolikschmerzen gepeinigten Kranken eine Zystoskopie zuzumuten. Läßt sich aus den Veränderungen des Harns, aus dem Palpationsbefund, aus dem Röntgenbilde mit Sicherheit erkennen, daß es sich um eine Nierenkolik handelt, so werden wir die Untersuchung in der anfallsfreien Zeit in Ruhe vornehmen. Gibt aber bei wiederholten Schmerzanfällen der klinische Befund keinen genügenden Anhalt dafür, von welchem Organ die Koliken ausgehen, so kann uns in manchen Fällen schon die Betrachtung der Uretermündung auf den richtigen Weg führen. Denn ein Ödem der Papille findet sich ganz besonders während oder nach der Nierenkolik (Luys). Zweitens vermag die Chromozystoskopie, d. h. die Beobachtung der Indigkarminausscheidung während des Anfalls sowohl nach der positiven wie nach der negativen Seite hin recht wertvolle Dienste zu leisten (Völker, E. Joseph). Findet man bei einer solchen Untersuchung auf der Seite des Schmerzes das Fehlen der Nierenfunktion, so werden wir die Niere als Sitz der Kolik ansprechen dürfen, ist umgekehrt die Funktion der Niere während des Anfalls unversehrt, so wird die Wahrscheinlichkeit, daß die Niere Ursache der Kolik ist, recht gering.

So berichtet Völker von einem 27 jährigen Manne, der seit fast einem halben Jahre an kolikartigen Schmerzen der rechten Leibseite litt, welche anfangs seltener, in der letzten Zeit alle vier Wochen auftraten und in ihrem Verlaufe nichts besonders Charakteristisches hatten. Durch den Befund von  $\frac{1}{2}\%$  Eiweiß, von Leukozyten, Erythrozyten und einigen Zylindern wurde der Verdacht auf die Niere als Ursache der Koliken hingelenkt. Daneben kamen aber mit ebensoviel Berechtigung Gallensteinkoliken oder Appendizitisschmerzen mit sekundärer Beteiligung der Nieren in Betracht. Die Entscheidung war deshalb sehr schwierig, weil der Patient eine hochgradige Skoliose hatte, welche die genaue Palpation des Abdomens sehr erschwerte. Die Chromozystoskopie während einer Kolik ergab eine gleiche Funktion beider Nieren und lenkte dadurch den Verdacht von diesen Organen ab. — Beseitigung der Beschwerden durch Appendektomie. — Der Urin wurde allmählich nach der Operation wieder vollständig normal.

Verschiedene Beobachtungen Völklers zeigen übrigens, daß die Indigkarminausscheidung auch in den ersten Tagen nach dem Kolikanfall, wenn der Harnabfluß wieder freigeworden ist, deutlich herabgesetzt ist. Infolgedessen werden wir auf die Untersuchung während des Anfalls nur in Ausnahmefällen angewiesen sein. Ist die Kolik abgeklungen, ohne daß ein Konkrement entleert wurde, dann gelingt es manchmal, mit dem Zystoskop das aus dem Harnleiter in die Blase getriebene und hier liegen gebliebene Steinchen zu sehen (Küster). Stöckel hat einen solchen Befund in seinem Atlas der Zystoskopie abgebildet. Man erkennt hier deutlich an der länglichen Form des Steinchens seine Herkunft aus dem Ureter.

**Zystoskopie während einer Hämaturie.** Es dürfte als allgemeine Regel gelten, einen Kranken mit Harnblutungen, wenn irgend möglich, während der Blutung zystoskopisch zu beobachten. — Bei Steinen wird dies vor allem für diejenigen Fälle gelten, in denen der Schmerz nicht mit Sicherheit auf eine bestimmte Seite bezogen werden kann, dann aber auch für diejenigen, in denen die Blutung das einzige klinische Symptom bildet; und schließlich wird in den Fällen von kontralateraler Schmerzempfindung, in denen das Röntgenbild den Stein auf der entgegengesetzten Seite nachweist, die zystoskopische Beobachtung der Blutung auf dieser Seite den Röntgenbefund sehr wesentlich zu stützen vermögen.

**Zystoskopie unmittelbar vor der Operation von Harnleitersteinen.** Mit Sicherheit festgestellte Harnleitersteine sind bisweilen bei der Operation nicht gefunden worden, weil sie vor oder während der Operation in die Blase geglitten waren. — Uns beschäftigen hier nur die Geschehnisse vor der Operation. — Um sich vor dem außerordentlich unangenehmen Ereignis einer vergeblichen Operation zu schützen, ist es ratsam, kurz vor dem beabsichtigten Eingriff noch einmal in die Blase zu sehen (J. Israel, Blum). Adrian bewahrte seinen Kranken so vor der bereits festgesetzten Operation; der Stein lag auf dem Boden der Blase. — Wir werden dem Zystoskop, wenn irgend möglich, stets den Vorzug vor der Steinsonde geben.

**Besonderheiten des zystoskopischen Befundes.** Das Fassungsvermögen der Blase ist auch bei infizierten Steinnieren in der Regel normal. Rafin, dem wir genaue zahlenmäßige Angaben hierüber verdanken, fand unter seinen sämtlichen mit Infektion einhergehenden Fällen nur eine einzige Ausnahme. Bei diesem Kranken war der Urin fötide, die Blase schmerzhaft und faßte nur 80—100 ccm. — Es hängt dies damit zusammen, daß sich bei infizierten Steinnieren eine eitrige Zystitis erst verhältnismäßig spät entwickelt. Vermehrter und schmerzhafter Harndrang bei Nieren- und Harnleitersteinen beweist trotz eitrigem Harn keineswegs das Vorhandensein einer Zystitis (Küster). Herescu hat darauf aufmerksam gemacht, daß in solchen Fällen, die lediglich unter dem Bilde einer Zystitis in Erscheinung treten, schon die Feststellung des normalen Fassungsvermögens der Blase von durchschnittlich 250 ccm eine Zystitis ausschließen läßt. Vor allem aber spricht ein solches Verhalten gegen die Annahme einer Tuberkulose der Niere, die ja die Blase schon früh in Mitleidenschaft zieht.

Sind entzündliche Veränderungen der Schleimhaut vorhanden, so ist, wie bei allen Zystitiden, in erster Linie das Trigonum getroffen. Die übrige Blasenwand erscheint bei Erkrankungen leichten und mittleren Grades gesund.

Das Trigonum ist rot, wie die Zunge oder die Innenseite des Mundes, die Schleimhaut ist höckerig und kann von einer dünnen Schleimschicht bedeckt sein. In schweren Fällen finden wir den Teil des Zwischenharnleiterbandes, der der erkrankten Uretermündung benachbart ist, erhabener als in der Norm, die entsprechenden Schleimhautbezirke sind kleinfleckig gerötet, oder die ganze Area interureterica bietet das Bild des *Eccema rubrum*. Nur in den schwersten Formen ist die ganze Blase ergriffen, die Schleimhaut tiefrot, verdickt, geschrumpft, das Fassungsvermögen beträchtlich vermindert (Fenwick). — Eine ulzeröse Zystitis bei Stein gehört zu den größten Seltenheiten. — Blum berichtet über einen solchen Kranken, und zwar ist es derjenige, dem der Stein in Abb. 8 angehörte, ebenso Kapsammer. Wir werden jedenfalls gut tun,



Abb. 4. Sekundäre Cystitis granulosa bei infizierter Hydronephrose mit Stein. (Nach L. Casper, Die Nierentuberkulose. Ergebn. d. Chir. Bd. XII.)

bei Geschwürsbildungen, auch wenn ein Stein sicher festgestellt wurde, stets auf Tuberkulose zu fahnden. Denn erstens kann die steinhaltige Niere tuberkulös sein, und zweitens gibt es Fälle von Stein der einen, sonst gesunden Seite und Tuberkulose der anderen. Blum hat einen solchen Fall richtig diagnostiziert und mit Erfolg operiert. Außerdem kommen nun auch bei infizierten Steinnieren Knötchenbildungen auf der Blaseschleimhaut vor, die leicht einmal mit Tuberkelknötchen verwechselt werden können. Hat doch selbst Casper in einem solchen Falle, bei dem ein derartiges Knötchen an der rechten Ureterpapille sichtbar war, in der Annahme einer Tuberkulose operiert, und die Operation ergab eine Steinniere mit leichter Pyelitis. In einem anderen Falle desselben Autors bestanden ebenfalls in der Blase deutliche Knötchenbildungen (s. Abb. 4). „Es handelte sich, wie die Operation zeigte, um eine in einen hydronephrotischen Sack verwandelte Steinniere mit sekundärer Zystitis.“ Nach Casper ist diese von ihm zuerst beschriebene Cystitis granulosa am besten der granulierenden Konjunktivitis zu vergleichen. Im Gegensatz zu der Cystitis granulosa sind die Tuberkelknötchen graurot, nicht graugelblich, zeigen in ihrer unmittelbaren Umgebung keine besonderen entzündlichen Erscheinungen und vor allem keine Neigung zum Zerfall. Die einzelne Granulation ist weniger konvex, stärker abgeplattet als die tuberkulöse, sie erscheint außerdem fester, derber als diese, so etwa, wie sich eine Papel der Haut von einer Pustel unterscheidet (Marion und Heitz-Boyer, E. Wossidlo).

**Sichtbarkeit des Steins in der Blase.** Mit Recht sagen Necker und Gagstatter, die Bedeutung der Zystoskopie für die Diagnose der Harnleitersteine werde dadurch am besten gekennzeichnet, daß eine Gruppe von ihnen, nämlich die in der Mündung des Harnleiters steckenden Steine, durch sie allein der unmittelbaren Wahrnehmung zugeführt würde. Aus der Niere oder dem Harnleiter stammende Steine werden, auch wenn sie frei in der Blase liegen, wohl zumeist als solche erkannt werden. Die vorangegangenen klinischen Erscheinungen, die Kleinheit und Form der Konkreme, vor allem aber Veränderungen einer Ureterpapille, insbesondere solche, die auf einen kürzlich erfolgten Durchtritt hindeuten (s. S. 628), werden im allgemeinen eine Verwechslung mit primären Blasensteinen nicht zulassen. Einer seltsamen Möglich-

keit sei hier gedacht, die Desnos beobachten konnte, und die zugleich einen interessanten Beitrag zu dem Kapitel Nierensteine und Appendizitis liefert.



Abb. 5. Stein in der Harnleitermündung eingekleilt. Oedema bellosum. (Nach Casper, Handbuch der Zystoskopie.)



Abb. 6. Oedema bellosum des Ureterwulstes unmittelbar nach einer Kolik. (Nach Casper, Handbuch der Zystoskopie.)

Er fand bei einem neunjährigen Knaben, dessen Vater und Großvater an Steinbeschwerden gelitten hatten und der selbst mehrere schwere Anfälle von scheinbarer rechtsseitiger Nierenkolik durchgemacht hatte, in der schwer entzündeten Blase einen Phosphatstein von Haselnußgröße, außerdem aber eine Narbe in der rechten



Abb. 7. Harnsäurestein in der Uretermündung, Ödem der Papille. (Nach Th. Walker.)



Abb. 8 a und b. Pilzförmiger Harnleiter-Blasenstein. (Nach Blum, Nierenphysiologie und funktionelle Diagnostik.)

Blasenwand. Die Zertrümmerung zeigte, daß es sich um einen inkrustierten Kotballen handelte, der wahrscheinlich an der Stelle der Narbe mit einem vom Wurmfortsatz ausgehenden Abszeß in die Blase durchgebrochen war. Desnos hat noch zwei ähnliche Fälle beobachtet.

Viel häufiger als frei in der Blase liegend wird man den Stein in der Harnleitermündung eingeklebt finden (s. Abb. 5 und 7). Die Berührung des Steins mit dem Zystoskop oder mit dem Ureterkatheter vermittelt das Gefühl eines harten Gegenstandes und läßt Fibrin- und Eiterpfropfe leicht als solche erkennen. Im Zweifelsfalle wird häufig der in den Mastdarm oder die Scheide eingeführte Finger den Stein tasten können. Der in die Blase vorspringende Teil des Steins kann spitz, abgestumpft, kugelig geformt sein, die gelblich-braune Farbe wird den Urat-, die dunkel- bis schwärzlich-braune den Oxalat-, und die weiße oder grauweiße den Phosphatsteine vermuten lassen. Liegt der Stein jedoch lange im Blasenteil des Ureters, so kann er weiß werden durch Phosphate, die sich auf ihm niedergeschlagen haben (Fenwick). Derselbe Autor macht darauf aufmerksam, daß Steine, die lange Zeit zum Durchtritt brauchen, meist Oxalate sind. Es hängt dies mit ihrer rauhen, stacheligen Oberfläche zusammen. Eine eigentümliche Form zeigen die pilzförmigen Ureterblasensteine (s. Abb. 7), die wohl so zustande kommen, daß sich an dem spindelförmigen, mit der Spitze frei in die Blase ragenden Ureterkonkrement ein pilzförmiges Blasenkonkrement ankrystallisiert. Es deutet also ein solcher Befund darauf hin, daß sich der Stein schon lange Zeit an Ort und Stelle befindet. — Die Zystoskopie bewahrt uns in gleicher Weise davor, einen in die Blase hineinragenden Harnleiterstein für einen Blasenstein zu halten, wie einen Blasenstein bei gleichzeitig vorhandenem Ureterstein zu übersehen (Jeanbrau). Die erste Möglichkeit ist gegeben, wenn die Diagnose ausschließlich durch Röntgenbild oder Steinsonde gestellt wird. Die Täuschung durch das Röntgenbild ist um so leichter, wenn nicht nur die Lage, sondern auch die rundliche Form an einen Blasenstein denken läßt (Fälle von Jeanbrau, v. Illyes). Der Versuch der Zertrümmerung eines solchen Steins, ohne Kenntnis seines Sitzes, müßte verhängnisvoll werden.

Es ist selbstverständlich, daß man auch bei Anuria calculosa die zystoskopische Betrachtung der Uretermündungen nicht unterläßt; spielt doch der Ureterenkatheterismus in der Behandlung der Anurie eine überaus wichtige Rolle. Man wird jedoch gerade bei der Anurie den Stein in der Uretermündung verhältnismäßig selten finden, sondern in der überwiegenden Zahl der Fälle im oberen Ende des Organs (Legueu und Morris, zit. nach Tenney; Tenney

Blum hat in seinem Buche: „Nierenphysiologie und funktionelle Diagnostik“ die Krankengeschichte eines Mannes mitgeteilt, der nach Entfernung einer rechtsseitigen Steinpyelonephrose plötzlich an Anurie erkrankte. Die Zystoskopie ließ einen weißen Stein in der linken Harnleitermündung erkennen. — Ausstoßung des Steins nach Einlegen eines Ureterkatheters. Heilung.

Niemals darf man natürlich bei positivem zystoskopischem Befund die Röntgenuntersuchung der übrigen Abschnitte des Harnapparates unterlassen, insbesondere nicht bei Anurie, da stets mehrere Steine vorhanden sein können und der sichtbare Stein keineswegs der eigentliche Verschlussstein zu sein braucht.

**Veränderungen der Harnleitermündungen und ihrer Umgebung.** Die Veränderungen der Harnleitermündungen und ihrer Umgebung werden sowohl bei Nierenbeckensteinen beobachtet, wie bei Harnleitersteinen, jedoch vorwiegend bei diesen, und zwar besonders häufig, wenn sich der Stein im unteren Drittel des Harnleiters befindet. Am ausgesprochensten pflegen sie bei S

des Steines in unmittelbarer Nähe der Papille zu sein, vor allem dann, wenn er die Lichtung vollkommen verschließt. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle, in denen wir einen pathologischen Befund an der Harnleitermündung erheben, ist infiziert, jedoch sind auch bei aseptischen Nierensteinen geringe, selten erhebliche Veränderungen zu bemerken (Sourdille, Fenwick). Andererseits brauchen selbst festgekeilte und größere Konkremente des Harnleiters, sofern der Harnabfluß teilweise frei ist, selbst wenn sie nur 1,5 cm von der Mündung entfernt liegen (Fenwick, Wade), keinerlei sichtbare Veränderungen an der Papille hervorzurufen. Necker und Gagstatter haben auf der Abteilung von Zuckerkanndl fünf derartige Fälle von Harnleitersteinen mit völlig normaler Harnleitermündung beobachtet, darunter einen Fall mit vier Steinen und einen anderen mit schwerer Ureteritis und Infektion der Niere. Ich selbst habe in jüngster Zeit bei einem taubeneigroßen Stein im juxtavesikalen Abschnitt des Harnleiters trotz Pyonephrose der zugehörigen Niere und sehr beträchtlicher Erweiterung des ganzen Harnleiterrohrs zwischen Niere und Stein nichts Krankhaftes an der zugehörigen Harnleitermündung gefunden. Auch in diesem Falle gelangte, wie bei den von Necker und Gagstatter beschriebenen Fällen, der Harn neben dem Stein in die Blase. — Nach diesen Erfahrungen muß Jeanbraus Ausspruch, die Unversehrtheit der Papille wäre ein Anhaltspunkt, um Nieren- und Harnleitersteine auszuschließen, als unrichtig bezeichnet werden. Ebensowenig entspräche natürlich die Umkehrung dieses Satzes den Tatsachen. Wirklich pathognomonische Veränderungen sind äußerst selten zu sehen. Die überwiegende Mehrzahl ist lediglich der Ausdruck einer begleitenden Entzündung und Stauung, wie sie auch ohne die Anwesenheit eines Konkrements vorkommen, gibt aber im Verein mit den klinischen Symptomen und den übrigen Untersuchungsergebnissen mancherlei wertvolle Aufschlüsse. Insbesondere kann die wiederholte Untersuchung desselben Falles ein Tiefertreten des Steines, vor allem seine Anwesenheit im alleruntersten Abschnitt des Harnleiters erkennen oder vermuten lassen. Fenwick hat das Verdienst, durch sein Buch: „Ureteric meatoscopy“ die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße auf dieses kleine Feld hingelenkt zu haben; aber ich möchte glauben, daß er in seinem Bestreben, ein gesetzmäßiges Verhalten für die verschiedenen Veränderungen der Harnleitermündung in ihren Beziehungen zum Sitz des Steins, sowie dem Zustande des Nierenbeckens und Harnleiters zu finden, erheblich zu weit gegangen ist. — Der Wert der Betrachtung des Orificium ureteris bei Steinen liegt im wesentlichen darin, daß wir auf die oberen Harnwege als Herd der Krankheit, sowie auf die richtige Seite hingewiesen werden, des weiteren in den häufig so charakteristischen Gestaltungen bei Sitz des Steines im unteren Drittel des Harnleiters, und schließlich ist die Kenntnis der verschiedenen Formen unentbehrlich für die Differentialdiagnose gegen andere Erkrankungen des Harnleiters und der Niere. Gegebenenfalls ist daran zu denken, daß allein die der steinkranken Seite gegenüberliegende Ureterpapille krankhafte Veränderungen aufweisen kann.

Kapsammer hat einen derartigen, auch als Beitrag zur Pathologie der Anurie lehrreichen Fall beschrieben. Die Papillenveränderung entsprach der Seite des Nierenkolikschmerzes zu Beginn der Anurie. Ursache der Kolik und auch der Papillenveränderungen war eine akute hämorrhagische Pyelitis und Ureteritis mit Stauung im Nierenbecken. Das Röntgenbild war negativ. Die Aufnahme der anderen steingefüllten pyonephrotischen Niere war unterlassen worden.

Pathognomonisch ist in vielen Fällen die Verunstaltung, die die Harnleitermündung bei Durchtritt eines Konkrements in die Blase erfährt. Sie ist erweitert und starr, zeigt Einrisse, ist unregelmäßig gestaltet (s. Abb. 9



Abb. 9. Harnleiterveränderung nach Steinabgang. Lochartig starre, etwas unregelmäßig gestaltete Harnleiteröffnung. Einzelne Blutungen in unmittelbarer Umgebung der Harnleitermündung. (Nach E. Wossidlo, Kystoskop. Atlas.)



Abb. 10. Uretermündung nach Steindurchtritt. Die Lippen sind eingerissen und blutunterlaufen. (Nach W. Baetzner, Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen.)

und 10), manchmal gefältelt, die Ränder können blutunterlaufen sein, oder die weitere Umgebung zeigt hämorrhagische Punkte und Flecken, wie dies



Abb. 11. Akute Ureteritis bei hinabsteigendem Stein, Ödem des Orifiziums und ekchymotische Flecken. (Nach Th. Walker.)



Abb. 12. Harnleiterblasenfistel bei Harnleiterstein. Die eigentliche Uretermündung liegt rechts. (Nach Th. Walker.)

schon dann der Fall ist, wenn der Stein der Mündung sehr nahe ist (s. Abb. 11). Das charakteristische Kennzeichen des Durchtrittes sind Einrisse oder „Lazerationen“. — Marion und Heitz-Boyer machen darauf aufmerksam, daß

Harnleitermündungen, die wenige Tage zuvor katheterisiert worden sind, Veränderungen aufweisen können, wie nach dem Durchtritt eines Steins: stärkere Blutfüllung, Ekchymosen und Schwellung.

In ganz seltenen Fällen tritt der Stein nicht auf dem natürlichen Wege in die Blase, sondern es kommt zu einer geschwürigen Verbindung zwischen Pars intramuralis und Blase, zu einer Harnleiterblasenfistel, und man sieht dann neben dem eigentlichen Ostium ureteris ein zweites Loch, „die falsche Harnleitermündung“, durch die der Stein den Weg ins Freie gefunden hat (s. Abb. 12). In der deutschen Literatur habe ich nur eine derartige Beobachtung gefunden, über die Brentano berichtet hat. In diesem Falle war ein 4 cm langer Stein abseits der Harnleitermündung in die Blase gelangt. Im Zystoskop sah man über der normalen Öffnung des Harnleiters ein „bleistiftstarkes Loch“, durch das sich der Katheter bis ins Nierenbecken vorschieben ließ. In zweifelhaften Fällen könnte man auf diese Weise ein Blasen-divertikel mit Leichtigkeit ausschließen.

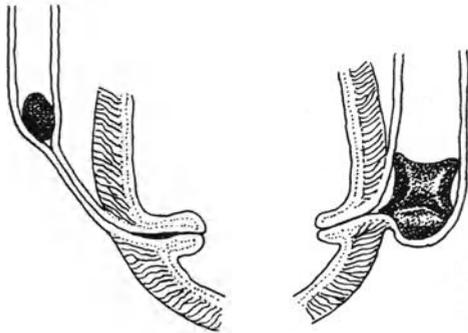


Abb. 13. Tumorartiger Prolaps der Harnleiterpapille bei hoch- und tiefliegendem Stein. (Nach Necker und Gagstatter.)

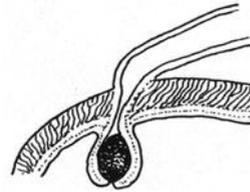


Abb. 14. Harnleiter-Blasenstein. (Nach Necker und Gagstatter.)

Die Veränderungen nach Steindurchtritt sind in einzelnen Fällen nach wenigen Tagen, gewöhnlich aber nach 1—2 Monaten so vollständig verschwunden, daß die Seite der früheren Erkrankung bei einer erneut vorgenommenen Zystoskopie nicht mehr erkannt werden kann (Fenwick).

Mit den oben beschriebenen Bildern ist nun die Fülle auffälliger Veränderungen, die sich dem Auge nach Durchtritt eines Konkrements darbieten, nicht erschöpft. Aber diese bisher nicht erwähnten Formen der Ureterpapille zeigen sich in gleicher Weise bei Sitz des Steines im unteren Abschnitt des Harnleiters.

**Veränderungen bei Sitz des Steines im unteren Harnleiterabschnitt.** Bei Steineinklemmungen im unteren und untersten Abschnitt des Harnleiters entsteht in der Regel ein stärkeres Ödem der Papille mit den Erscheinungen der Schwellung und Rötung. Wir sehen die Papille manchmal als einen mehr oder minder abgestumpften Kegel in die Blase hineinragen, wie eine Brustwarze (J. Israel), oder wie eine Portio vaginalis (s. Abb. 13). oder als himbeerartig gerötetes, von bullösem Ödem besetztes Gebilde (s. Abb. 5). Sie kann wie ein Vorfall des Mastdarms erscheinen (s. Abb. 7), oder in seltenen Fällen, bei Einkapselung des Steins in der Pars intramuralis, wie ein kugeliges, der Blasen-schleimhaut aufsitzendes Gebilde von Form und Aussehen einer Kirsche (Fall von Newman; s. auch Abb. 14). In einem Falle J. Israels von infiziertem

Stein im Beckenabschnitt des Harnleiters ragte sie „vollkommen geschwulst-artig so weit in das Blasenlumen hinein, daß sie in demselben zystoskopischen Gesichtsfeld wie die andere erschien“. — Je nachdem nun die Oberfläche glatt oder mit Bläschen bullösen Ödems mehr oder weniger dicht besetzt ist, je nach der Stärke der Rötung durch punkt- oder fleckförmige Blutungen, wie sie bei Annäherung des Steins an die Harnleitermündung so häufig entstehen (Fenwick), bieten sich uns die mannigfaltigsten Bilder dar. — Bei langer Pars intramuralis des Harnleiters kann es geschehen, daß ein Stein dieses Abschnittes den anliegenden Teil der Blasenwand seiner Form und Länge entsprechend vorwölbt (Baetzner, s. Abb. 15 und 16).

Die eben beschriebenen Formen von ausgeprägtem Befund an der Harnleitermündung lassen in den allermeisten Fällen auf eine begleitende Infektion schließen und sind als ureteritische aufzufassen (J. Israel). Sie sind daher auch nicht eigentlich spezifisch für Stein, sondern finden sich ebenfalls bei Entzündungen der Niere und des Harnleiters anderer Entstehung. So treffen



Abb. 15. Nierenförmige Vorwölbungen der Blasenwand durch Ureterstein.



Abb. 16. Ureterstein.

(Nach Baetzner.)

wir zwar bullöses Ödem der Harnleitermündung nicht selten bei Steinen im unteren Abschnitt, zumal bei Einklemmung des Konkrementes in der Pars intramuralis, aber häufiger wohl noch bei der Tuberkulose der Niere und des Harnleiters (Casper). Ist das Ödem sehr stark ausgebildet, die Bläschen dicht aneinander gedrängt und wie Zotten in die Länge gezogen, wird die Harnleitermündung durch das Gewirr der Bläschen verdeckt, dann mag auch der Kundige wohl einmal glauben, eine Zottengeschwulst vor sich zu haben. Fenwick berichtet, er habe in einem solchen Falle einen Chirurgen nur mit Mühe zurückhalten können, das „Papillom“ mit dem hohen Blasenschnitt zu entfernen. Noch jüngst hat Kielleuthner einen gleichen Fall beschrieben, der ihm vor acht Jahren zur Operation eines „papillären Tumors am Harnleiter“ zugewiesen war. Es handelte sich um ein „ausgesprochenes kleinblasiges Ödem“, die Röntgenaufnahme zeigte bald einen „juxtavesikalischen Stein als ursächliches Moment“. Nach spontanem Abgang des Steins war der Tumor verschwunden (s. auch Escat). Rumpel (zit. nach Baetzner) hielt einen in die Blasenwand eingebetteten und mit Granulationen umkleideten Ureterstein nach dem zystoskopischen Bilde für einen himbeerförmigen, gutartigen Tumor und eröffnete

unter dieser Diagnose die Blase. Auch glatte kegelförmige, stark vorspringende und gerötete Ureterpapillen bei Harnleitersteinen des Beckenteils „sind nicht ganz selten, und zwar von sehr guten Chirurgen mit Blasentumoren verwechselt worden“ (Kielleuthner).

Nun gibt es aber ausnahmsweise in der Harnleitermündung auch echte papilläre Bildungen als Ausdruck eines chronischen Reizzustandes, hahnenkammartige Warzen von der Größe einer Federspitze bis zu der einer kleinen Erbse. Fenwick sah solche „Vorpostenwarzen“, wie er sie nennt, viermal bei Harnleitersteinen, sodann bei Nierengeschwülsten und chronischer Nephritis. Er macht darauf aufmerksam, daß man versucht sein könnte, sie bei Nieren- oder Harnleiterblutungen als die Ursache der Hämaturie anzusprechen. — Merkwürdigerweise ist er selbst in einem solchen Falle das Opfer eines Irrtums geworden.

Er entdeckte bei einem Kranken mit den Symptomen eines tiefsitzenden Uretersteins ein Zottengewächs auf der vorgefallenen Schleimhaut des betreffenden Harnleiters und entfernte Vorfal und Geschwulst durch Sectio alta. Bei nochmaliger Mastdarmuntersuchung fühlte er dann aber den Stein und entfernte ihn in einer zweiten Operation vom Damme aus. — Er hatte die Geschwulst für die Ursache des Vorfalles der Schleimhaut gehalten, so etwa wie eine Darmgeschwulst zur Invagination führen kann. In der Tat hat Caillé (zit. nach Blum) einen solchen Fall von primärem Tumor der Harnleitermündung beschrieben, der zum Vorfalle der Schleimhaut und dadurch zur blasigen Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes geführt hatte.

Die punkt- oder fleckförmigen Blutungen in unmittelbarer Nachbarschaft der Harnleitermündung können im Verlauf der Beobachtung das Erscheinen des Steins am Ostium ureteris ankündigen; jedoch sehen wir sie ebenfalls nach dem Durchgang großer Gerinnsel unter Schmerzen und Koliken bei Geschwülsten der Niere (Fenwick).

**Die blasige Erweiterung des unteren Harnleiterendes.** Die blasige Erweiterung des unteren Harnleiterendes (zystische Dilatation, Ureterzyste), die erst im vorigen Jahre durch Blum eine ausführliche Bearbeitung erfahren hat, ist für die Diagnose und Differentialdiagnose der Steine in mehrfacher Richtung von Bedeutung. Denn erstens kann sich hinter der Zyste ein Stein verbergen, und zweitens kann das Leiden an sich auch ohne das Vorhandensein eines Steins zu Schmerzen in der Nierengegend, manchmal auch zu echten Nierenkoliken führen, obwohl Koliken stets an die Kombination der Mißbildung mit Nephro- oder Ureterolithiasis denken lassen müssen (Blum). Gelegentlich mag die Tatsache, daß der Durchtritt scharfkantiger Nierenkonkremente zur Narbenschumpfung des Orifiziums und dadurch zur blasigen Erweiterung führen kann, für die Erkenntnis des Zusammenhanges von Bedeutung sein. Auf der anderen Seite kann es bei primärer zystischer Dilatation zu sekundärer Pyelitis und Steinbildung kommen. Blutbeimengung zum Harn ist ein häufiges Symptom auch in unkomplizierten Fällen von blasiger Erweiterung, wird aber bei Vorhandensein eines Steins niemals vermißt werden (Blum). Mit Ausnahme der seltenen Fälle von Vorfalle der blasigen Erweiterung durch die weibliche Harnröhre wird die in Rede stehende Erkrankung nur zystoskopisch erkennbar sein. In erster Linie hat man sich vor Verwechslung der auffallenden Bildung mit einer glatten Geschwulst zu hüten (Myom, Myxom, Sarkom). Freyer und Großglick sind diesem Irrtum verfallen. Beide entdeckten erst bei offener Blase die Natur des Tumors und entfernten die in der

Zyste befindlichen Steine. Die Erkennung der Oberfläche der fraglichen Geschwulst als Fortsetzung der Blasenschleimhaut (Gefäßverzweigungen), die von Blum niemals vermißte Durchleuchtbarkeit und die so überaus charakteristischen Bewegungserscheinungen der Zyste bei Füllung und Entleerung (Dickerhoff) dürfen die Diagnosen nicht verfehlen lassen. Ist das Ureterostium vollkommen verschlossen, so wird die Zyste pulsieren, was wir als „pathognomonisches Zeichen einer geschlossenen Hydro- oder Pyonephrose“ (Blum) betrachten dürfen. Es kann dieses Zeichen übrigens auch an einer nichtdilatierten Papille sichtbar sein (Blum). Die Beantwortung der Frage, ob ein Harnleiterstein vorhanden ist oder nicht, ist ganz besonders bei infizierten Fällen von größter Wichtigkeit für die Art des operativen Vorgehens. Das Röntgenbild wird uns nicht immer eine befriedigende Auskunft geben. Ist der Ureterenkatheterismus mit schattengebendem Katheter unmöglich, fehlen



Abb. 17. Chemosis und Ektropium der Harnleitermündung bei tiefem Stein. (Nach Blum.)



Abb. 18. Ektropium und Prolaps der Ureterschleimhaut nach Durchtritt des Konkrementes. (Nach Blum.)

dazu noch Koliken, wie in einem von Dickerhoff aus der Lexerschen Klinik mitgeteilten Falle, dann wird die Diagnose zwischen Stein und Beckenfleck schwanken können. — In einigen Fällen ist ein spontanes Platzen der Zyste berichtet worden. Bestand vorher, wie in einem von Blum beobachteten Falle, eine geschlossene Pyonephrose mit Steinverschluß am Blasenende des Harnleiters, so können sich nun mit einem Male mit dem bis dahin klaren Harn große Eitermengen entleeren und der Stein in die Blase ausgestoßen werden. Blum fand bei seinen Kranken nach dem Durchbruch des Eiters die Perforationsöffnung in der Zyste und den Stein in der Blase.

Unsere differentialdiagnostischen Betrachtungen müssen noch dahin ergänzt werden, daß auch tuberkulöse Prozesse am Orificium ureteris zu einer Verengerung der Harnleitermündung mit folgender blasiger Erweiterung führen können (Blum, Kapsamer, Rafin). Die Diagnose wird aus tuberkulösen Veränderungen der Blasenschleimhaut zumeist unschwer gestellt werden können. Geschwulstbildung der Harnleitermündung als Ursache der zystischen Dilatation wurde bereits auf S. 631 erwähnt. Es ist gewiß auch in solchen Fällen

ratsam, die Röntgenaufnahme nicht zu unterlassen (vgl. den Fall von Fenwick S. 631).

**Vorfall der Schleimhaut des unteren Harnleiterendes.** Von den häufigen Fällen leichten Ektropiums der Harnleitermündung abgesehen, ist der ausgesprochene Vorfall der Harnleiterschleimhaut bei Stein verhältnismäßig selten (Fenwick). Wir dürfen von Vorfall nur dann sprechen, wenn die bedeckende Hülle von der Schleimhaut des Harnleiters geliefert wird. Ferner ist die Harnleitermündung weit, während die Enge des Orifiziums eine Hauptursache für das Zustandekommen der blasigen Erweiterung bildet.

Blum beschreibt in seiner Arbeit drei selbst beobachtete Fälle. Eine anschauliche Vorstellung gewährt uns die Abb. 17, die mit den von Fenwick gegebenen Bildern des gleichen Zustandes die größte Ähnlichkeit besitzt. Blum vergleicht hier die Harnleitermündung mit einer aufgeblühten Tulpe, Fenwick, weniger poetisch, aber nicht minder charakteristisch mit der Auswärtsrollung der Mastdarmschleimhaut eines Pferdes während der Defäkation. Dieses Bild ist vor allem dann zutreffend, wenn der Zustand nicht ständig verharret, sondern nur während der Systole oder Diastole in Erscheinung tritt. In dem abgebildeten Falle hatten Chemosis und Ektropium der Harnleitermündung schon vorher bestanden (Abb. 17); der Vorfall entwickelte sich erst nach Durchtritt des Steins. Der Autor bemerkt, daß er häufig genug dies Ereignis überdauern könne. Aber er findet sich ebenso gut bei Pyelitis calculosa wie bei Nierenbeckenentzündungen verschiedenster Art.

Ein einzig dastehender, von Davies Colley (1879) beschriebener Fall eines 18 Monate alten Mädchens mit rechtsseitigem Nierenstein wird von Fenwick angeführt. Nach starker Anstrengung beim Urinlassen fiel eine rötliche, trichterförmige Masse von 1 Zoll Länge und einem halben Zoll Breite durch die Harnröhre vor. In den Trichter ließ sich ein Katheter 5 Zoll nach der linken Bauchseite einführen, es wurde Eiter entleert und die Sondenuntersuchung der Blase schien zu ergeben, daß die Geschwulst von der hinteren Wand der Harnröhre ausging. Sie wurde in völliger Verkenntnis der anatomischen Verhältnisse abgebunden und abgeschnitten. Das Kind ging 8 Tage später zugrunde.

## Veränderungen bei Sitz des Steins in der Niere.

**A. Bei aseptischen Steinen.** Auch aseptische Nierensteine können leichte Veränderungen der Uretermündung zeigen. Die Lippen sind dann leicht geschwollen, das Orifizium springt im ganzen etwas vor, wie ein kleiner, abgestumpfter Kegel, insbesondere wenn die Blase nicht vollständig gefüllt ist (Fenwick). Nach demselben Autor soll eine verlängerte Harnleitermündung mit leicht geschwollenen und dunkler verfärbten Lippen eine Erweiterung des Nierenbeckens bei Stein anzeigen. Die Ursache der Formveränderung soll in der venösen Stauung liegen. — Man muß sich jedoch hüten, aus so geringen Veränderungen irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Sind doch die beide Harnleiterwülste eines gesunden Menschen durchaus nicht immer gleichartig ausgebildet. Es gibt normale Fälle, in denen der eine erheblich stärker hervragt als der andere, ohne daß dieser Unterschied aus einer verschiedenen Haltung des Zystoskops zu erklären ist (Casper).

**B. Bei infizierten Steinen in der Niere.** Die Veränderungen der Harnleitermündung bei infizierter Steinniere dürften sich nicht von denjenigen unterscheiden, die wir bei akuten und chronischen Infektionen der Nieren den gewöhnlichen Eitererregern zu finden pflegen. Bei der akuten Pyelitis

ich folge hier der Schilderung E. Wossidlos in seinem vorzüglichen Atlas der Zystoskopie — ist die Gegend der Harnleitermündung nur in mittlerem Grade ödematös durchtränkt, die Schleimhaut leicht aufgelockert und gerötet, die Harnleitermündung klaffend. Erreicht diese ödematöse Durchtränkung hohe Grade, dann hebt sich die Harnleitermündung und der anschließende Teil des Lig. interuretericum als starker wässrig durchtränkter roter Wulst von der übrigen Blasenschleimhaut ab. Bei der chronischen Pyelitis sind die Harnleitermündung und ihre Umgebung chronisch verdickt. Der Harnleiter springt wallartig über die umgebende Blasenschleimhaut vor; er ist starr, kaum kontraktionsfähig und zeigt vielfach Reste alter Blutungen in der nächsten Umgebung. In anderen Fällen ist das Lig. interuretericum vollkommen oder fast vollkommen verschwunden und wir sehen den Harnleiter nur als unregelmäßig gestaltetes Loch, in dessen Umgebung, namentlich gern an den medialen Abschnitten, sich derbe warzige Erhebungen finden, die aber auch andererseits die Harnleitermündung selbst einrahmen. In vielen Fällen fehlen jedoch diese warzigen Bildungen in der Umgebung des Orificium ureteris, und wir können nur aus seiner Starrheit, seiner unregelmäßigen lochartigen Gestaltung und den verdickten Lippen auf abgelaufene oder noch vorhandene pyelitische Prozesse schließen. Dieser Schilderung ist noch hinzuzufügen, daß wir bei infizierten Steinnieren häufig auch eine Art Prolaps, eine Auswärtsrollung der Ureter-schleimhaut finden (Fenwick, Blum, Luys). Jedoch ist auch diese Bildung nicht der Pyelitis calculosa eigentümlich, sondern wir finden sie ebensogut bei einfacher Koli-, Strepto- und Staphylokokken-Pyelitis, ja auch bei der Pyelitis tuberculosa (Blum). — Fenwick spricht auch von Erosion und Ulzeration der Harnleitermündung bei Nierensteinen mit chronischer Infektion. — Ich habe eine ähnliche Angabe nur noch bei Kapsamer gefunden. In dem Abschnitt seines Buches über die Diagnose der Tuberkulose erwähnt er, daß entzündliche und ulzeröse Veränderungen auch an der Uretermündung von Steinnieren, sowie von nicht spezifischen Pyelitiden und Pyonephrosen vorkämen. In einem einzigen seiner operierten Steinfälle (Fall 117) verzeichnet die Krankengeschichte einige kleine Ulzerationen in der Umgebung der linken weitklaffenden Uretermündung. — Man geht jedenfalls nicht fehl, wenn man jede Geschwürsbildung der Harnleitermündung oder ihrer Umgebung bei Eiterung der zugehörigen Niere als auf Tuberkulose im höchsten Grade verdächtig betrachtet. Wie wichtig jedoch in irgendwie zweifelhaften Fällen die Erschöpfung aller Untersuchungsmethoden ist, dafür ist der Kapsamersche Fall 116 ein lehrreiches Beispiel.

Da bei der Kranken die Blasenbeschwerden außerordentlich heftig waren und die Zystoskopie Geschwüre des Fundus ergab, so wurde die Röntgenaufnahme unterlassen und die linke infizierte und schmerzhafte Niere in der Annahme einer Tuberkulose vergeblich freigelegt. Erst eine spätere Aufnahme deckte den schuldigen Stein auf und führte zu nochmaliger erfolgreicher Operation.

Fenwick und mit ihm Luys machen darauf aufmerksam, daß, wenn die Ränder eines weiten runden Orifiziums, wie es sowohl bei alter Pyelitis calculosa, als bei Tuberkulose vorkommt, eine schmutzige weiße Farbe aufweisen, als ob sie mit Wachs überzogen seien, während die Umgebung gerötet ist, daß in solchen Fällen eine Periureteritis bei Nieren- und Harnleitertuberkulose besteht.

Die trichterförmige Einziehung der Harnleitmündung läßt nur den Schluß zu auf Verkürzung des chronisch entzündeten Harnleiters bei gleichzeitig bestehender Pyonephrose (J. Israel, Luys); sie ist für Tuberkulose nicht beweisend.

**Sichtbare Beschaffenheit des aus der Harnleitmündung ausfließenden Harns, Art seiner Entleerung.** Manchmal erblicken wir in der Harnleitmündung ein Blutgerinnsel oder einen Eiterpfropf, und wir erhalten damit sofort einen Hinweis auf die Seite der Erkrankung. In den meisten Fällen jedoch müssen wir längere Zeit beobachten und sehen dann zum Beispiel, wie auf der einen Seite klarer, auf der anderen trüber, blutiger oder eitriger Urin ausgestoßen wird. Es ist bekannt, daß geringe Eitertrübungen bei bloßer Betrachtung der Harnwellen häufig verborgen bleiben, während bereits geringe Blutbeimengungen deutlich erkennbar sind (Marion, Heitz - Boyer). Überaus charakteristisch ist bei alten Pyonephrosen das Hervorquellen dicker, wurmartiger Eitermassen. Solche Nieren sind in der Regel sehr wenig wert und werden bei ausreichender Funktion der anderen am besten entfernt. Im Gegensatz zu den Veränderungen des Harnstrahls selbst bietet die Art der Entleerung bei Stein einige Besonderheiten. Die Ursache ist die vollkommene oder unvollkommene Verlegung des Harnleiters durch den Stein. Nun ist eine Entcheidung darüber, ob wirklich Urin in die Blase entleert wird, durch bloße Beobachtung der Harnleitmündung vielfach gar nicht zu treffen. Es kann Harn in die Blase fließen ohne sichtbare Bewegung der Blasenwand und es braucht bei mehr oder weniger heftigen Kontraktionen nicht ein Tropfen Harn in die Blase zu gelangen (Casper). Man hat vielfach geglaubt, diesem Übelstande der Beobachtung durch die Blaufärbung des Harnstrahls nach Indigkarmineinspritzung abhelfen zu können. Jedoch darf man aus dem Fehlen der Blauausscheidung nicht ohne weiteres den Schluß ziehen auf ein wirkliches Leergehen des Harnleiters. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß auch bei scheinbar leeren Kontraktionen meistens ein ungefärbter Harnstrahl ausgestoßen wird (zwei Beobachtungen Völkers), daß aber vollkommene Ruhe der Harnleitmündung, wenn sie während längerer Beobachtung mit dem Fehlen eines blauen Strahls zusammentrifft, mit ziemlicher Sicherheit dafür spricht, daß von dieser Seite kein Urin in die Blase gelangt (Völker). Über das Ausbleiben der Farbstoffausscheidung bei der Nierenkolik und seine Bedeutung für die Differentialdiagnose s. S. 622.

Ist eine stärkere Verengerung des Harnleiters vorhanden, dann verrät sich dies, die Ausscheidung des Farbstoffes vorausgesetzt, folgendermaßen. Es wird nicht, wie in der Norm, ein kurzer starker blauer Harnstrahl in regelmäßigen Abständen ununterbrochen oder mit kleineren und größeren Pausen ausgeschieden, sondern es sickert aus dem anhaltend geöffneten Ureter ein dünner, blaugefärbter Strahl heraus (E. Joseph, Völker). Andererseits spricht ein normaler, häufig wiederholter Harnstrahl dafür, daß das untere Drittel des Harnleiters frei ist (Fenwick). Albarran (zit. nach Sourdille) hat behauptet, daß auf der Seite des Steins der Harn häufiger ausgestoßen wird als auf der gesunden. Es ist durchaus denkbar, daß der Reiz des Steins auf die Wand des Nierenbeckens oder des Harnleiters in diesem Sinne wirkt, oder, was wahrscheinlicher ist, daß die Harnabsonderung auf der kranken Seite vermehrt wird (Sourdille) und dadurch die Zahl der Kontraktionen; aber die

Verschiedenheit, die schon zwischen normalen Nieren in der Häufigkeit der Entleerungen herrscht, erlaubt uns nur mit großer Vorsicht und bei längerer Beobachtung die Verwertung dieses Symptoms.

**Ureterenkatheterismus und Separation der Urine beider Nieren.** Der Ureterenkatheterismus ist für die Steindiagnose in dreifacher Beziehung von Bedeutung. Er dient

1. der getrennten Untersuchung der Harnes beider Nieren, wie bei anderen chirurgischen Nierenkrankheiten,
2. als Sonde zur Tastung des Steins,
3. als Hilfsmittel der Röntgendiagnose.

Zu 1. Über den Ureterenkatheterismus und die Separation der Urine bei der Steinkrankheit finden sich ausführliche Erörterungen bei Sourdille, dessen Arbeit aus dem Jahre 1907 stammt, sowie in dem 1913 erschienenen Buche von Rafin und Arcelin. Die zur Beantwortung stehenden Fragen sind folgende:

- a) Wann kann der Ureterenkatheterismus als überflüssig unterbleiben?
- b) Müssen und dürfen wir in den übrigen Fällen stets den Katheterismus beider Seiten ausführen?
- c) Welche Anzeigee bestehen für die Anwendung des Separators?
- d) Welche Besonderheiten der Technik haben wir zu beobachten?

Zu a) Rafin und Arcelin halten den Ureterenkatheterismus auch in aseptischen Fällen für erforderlich. Ergibt aber die Untersuchung keinen oder nur einen sehr geringfügigen krankhaften Befund, wie rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukozyten, hier und da einen hyalinen Zylinder, ein Hauch Albumen, dann wird uns die Untersuchung der getrennten Urine nichts wesentlich Neues zu sagen vermögen. In solchen Fällen genügt es zu wissen, ob überhaupt eine zweite funktionstüchtige Niere vorhanden ist, und das leistet für die Mehrzahl der Fälle in durchaus befriedigender Weise die Chromozystoskopie von Völker und Joseph. Finden wir jedoch nephritische Bestandteile im Gesamtharn, sind gekörnte Zylinder vorhanden, ist der Eiweißgehalt größer, als der Blutmenge entspricht, dann werden wir zu erfahren wünschen, ob die Erkrankung des Parenchyms nur die Steinniere oder ob sie beide Seiten betrifft. — Im allgemeinen werden wir in aseptischen Fällen nur dann zum Ureterkatheter zu greifen brauchen, wenn die Chromozystoskopie aus irgendwelchen Gründen versagt; es genügt dann der Katheterismus der voraussichtlich gesunden Niere. Auf der kranken Seite besteht nicht selten eine geringe Retention, und ebenso wie in der Blase, so schafft auch im Nierenbecken jegliche Retention eine erhöhte Infektionsmöglichkeit (Escat).

Zu b) Bei infizierten Fällen scheint der doppelseitige Ureterkatheter von vielen als unvermeidliche Notwendigkeit betrachtet zu werden. Wir wollen Klarheit darüber haben, ob die Infektion sich auf die steinhaltige Niere beschränkt, und wir wollen namentlich bei doppelseitigem Steinleiden und Infektion beider Seiten wissen, welche Niere die schwerer infizierte ist. — Im allgemeinen hält man die Möglichkeit einer Katheterinfektion der gesunden Niere bei Eiterung der anderen für gering, trotzdem einwandfreie Fälle vorliegen, aber die Frage: Besteht nicht immer die Möglichkeit, die Infektion von der kranken Niere auf die gesunde zu übertragen, ist niemals ganz verstummt. In der letzten

Zeit ist das Thema für die Tuberkulose wiederum von Joseph und Kleiber angeschnitten worden und Narath hat sich bemüht, durch vielfache Änderungen der Technik die Gefahr auf ein Mindestmaß herabzusetzen.

Zu c) In der deutschen Literatur ist stets nur vom Ureterenkatheterismus die Rede, fast niemals im Gegensatz zu den Franzosen von der „Separation“ des Harns mit den Instrumenten von Luys oder Cathelin. — Über die Separation läßt sich sagen, daß sie bei Blasenschädigungen nicht in Betracht kommt, daß sie beim Manne schmerzhafter ist als der Ureterenkatheterismus, und daß sie in bezug auf zellige Bestandteile und Bakterien ungenau ist. Rafin macht nun mit Recht darauf aufmerksam, daß es in Steinfällen für unser Handeln gar nicht so sehr auf die völlige Unversehrtheit der anderen Niere ankomme wie bei der Tuberkulose. Er meint daher, daß in manchen Fällen, namentlich wenn der Urin der kranken Seite rein eiterig ist, völlig genüge, die kranke Seite zu katheterisieren und den Harn der voraussichtlich gesunden Seite durch einen in die Blase eingelegten Katheter zu gewinnen. Erst wenn diese Methode versage, solle man die voraussichtlich gesunde Seite katheterisieren. Bei Frauen rät er in allen Fällen mit der Anwendung des Separators von Luys zu beginnen. Er gibt zu, daß der aus der Blase gewonnene Harn der zweiten Niere stets Beimischungen aus der katheterisierten Niere aufweist, aber er hält dies aus den angeführten Gründen für unerheblich. — Bei länger dauernden Eiterungen der kranken Seite kommt es auf der anderen nicht selten zu toxischen Nephritiden mit manchmal recht hohem Eiweißgehalt, sowie hyalinen und körnigen Zylindern. Es ist wichtig zu wissen, daß sich diese toxischen Nephritiden nach Entfernung der eiternden Steinnieren ganz oder weitgehend zurückbilden können. Man hat sogar behauptet, daß auch bei aseptischer einseitiger Lithiasis Ausscheidung von Eiweiß und Zylindern durch die kranke Niere nach Entfernung des Steins sich bessern oder verschwinden könne, daß also auch in solchen Fällen eine Abhängigkeit der steinfreien von der steinhaltigen Niere bestehe.

Bei Beachtung der weiter unten zu besprechenden Vorsichtsmaßregeln erscheint die Möglichkeit, eine gesunde Niere zu infizieren, gering, aber es ist trotzdem dazu zu raten, sich nach Rafin bei starker Eiterung der steinhaltigen Seite zuerst mit dem Katheterismus der gesunden Niere und Einlegen eines Katheters in die Blase zu begnügen. — Die Separation wird dann angezeigt sein, wenn die Harnleitermündung nicht sichtbar oder der Ureterenkatheterismus nicht möglich ist. Albarran hatte bei Kindern mit dem „Diviseur“ von Luys ausgezeichnete Ergebnisse (zit. nach Sourdille).

Zu d) Nach Rafin ist es zweckmäßig, bei infizierter Steinniere den Ureterenkatheterismus der voraussichtlich gesunden Seite unter gewissen Vorsichtsmaßregeln vorzunehmen. Man beginnt den Katheter unmittelbar vor seiner Einführung in das Zystoskop mit sterilem Wasser durchzuspritzen und setzt dies so lange fort, bis das Auge des Katheters in den Harnleiter eingedrungen ist. Er rät ferner, den Katheter nicht länger als notwendig liegen zu lassen und am Schlusse der Untersuchung 1–2 ccm Arg. nitr. einzuspritzen (Casper) und für reichliches Trinken zu sorgen. Auch Marion und Heitz-Boyer verzichten bei Stein insbesondere auf der gesunden Seite auf das Verschieben des Katheters bis zum Nierenbecken.

Sitzt ein Stein im Harnleiter, so wird es in vielen Fällen, selbst nach Einführung eines Mandrins, unmöglich sein, den Katheter am Stein vorbeizu-

führen. Das Bestreben, dies trotzdem zu erreichen, liegt mehr in therapeutischem als diagnostischem Interesse. Nogués hat zu diesem Zweck von der Firma Eynard (Paris) einen Katheter ohne Spitze anfertigen lassen, in dessen Lichtung ein dünnes, um 6–8 cm längeres Fischbeinbougie vorgeschoben

wird (Abb. 19). Der Spitze gibt man die Form eines Bajonetts oder eines Gewindes; sie zeigt dem dickeren Katheter den Weg, wie die Leitsonde eines Katheters nach Lefort bei Strikturen der Harnröhre. Nogués ist es gelungen, mit Hilfe dieses in Deutschland wohl kaum bekannten Instrumentes an einem 3 cm vom Ostium entfernten Harnleiterstein vorbeizukommen und eine schwere Pyonephrose zu entleeren. In gleicher Weise konnte er in einem anderen Falle eine Knickung des Ureters überwinden.

Unter den Besonderheiten der Technik ist noch eines Ereignisses zu gedenken, das Pasteau widerfahren ist. Als er in einem Falle von Harnleiterstein den Katheter, der sich leicht hatte einführen lassen, zurückziehen wollte, gelang dies auf keine Weise. Er mußte den Katheter als Dauerkatheter liegen lassen, konnte ihn aber dann später leicht zurückziehen. Der Abgang des Steins war ein unvorhergesehener Erfolg dieses Zwischenfalles. — Fälle, in denen die einfache Einführung, andere, in denen das Liegenlassen eines Katheters zur Ausstoßung des Steins führte, sind von Desnos und Albarran berichtet worden.

#### Zu 2. Der Ureterkatheter als Sonde zur Tastung des Steins.

Bleibt der Katheter auf seinem Wege von der Blase zum Nierenbecken stecken, so beweist das nichts für oder wider das Vorhandensein eines Steins. Schleimhautfalten, Klappen, Verengungen, Knickungen, primäre und sekundäre Geschwülste des Harnleiters selbst, sowie Druck von außen durch anliegende Organe oder Geschwülste können in gleicher Weise als Hindernis wirken. Auf der anderen Seite kann der Katheter insbesondere bei großen Geschwülsten und erweitertem Harnleiter am Stein vorbeigleiten (Kielleuthner); fließt doch auch der Harnstrom häufig genug am Stein vorbei in die Blase; auch kann der Stein exzentrisch in einem Divertikel liegen (s. Abb. 59), oder es hat sich, wenn er lange genug an Ort und Stelle liegt, eine Rinne in ihm gebildet. Schließlich kann er sogar mit dem Katheter nach der Niere zu verschoben werden (s. Abb. 53 u. 54). — Marion und Heitz-Boyer machen darauf aufmerksam, daß auch in normalen Fällen der Katheter häufig 4–5 cm vom Orifizium entfernt stecken bleibt. Die Ursache ist die besonders bei der Frau sehr ausgesprochene Krümmung des Harnleiters in dieser Höhe. Steile Beckenhochlagerung läßt dieses

Abb. 19. Abgeschnittener Ureterkatheter mit Leitsonde nach Nogués.



normale Hindernis überwinden und kann daher zur Differentialdiagnose dienen. Eine gewisse Bedeutung für die Steindiagnose, insbesondere bei Anurie, besitzt nach Ansicht der gleichen Autoren das Steckenbleiben des Katheters in einer Entfernung von 20–22 cm von der Harnleitermündung. Die Stelle entspricht dem Abgang des Harnleiters vom Nierenbecken und ist ein bevorzugter Sitz des eingeklemmten Steins bei Anurie. Ebensogut kann natürlich eine Schleifenbildung des Harnleiters oder eine Stenose bei angeborener Hydronephrose die Ur-

sache sein. In jedem Falle ist es aber bei Anurie ausgeschlossen, einen Verschuß an dieser Stelle durch Sondierung zu erkennen. Bei der wechselnden Länge des Harnleiters ist es unmöglich zu wissen, ob der Katheter in das Nierenbecken eingedrungen ist oder nicht, da das einzige Zeichen, das uns darüber belehrt, der ununterbrochene Abfluß des Urins, nicht vorhanden ist (J. Israel). Ist die Schleifenbildung die Folge des Tiefstandes einer beweglichen Niere, so wird sie durch Beckenhochlagerung ausgeglichen und das Hindernis aufgehoben werden können. — Gelingt es, den Katheter am Stein vorbeizuführen, so kann man manchmal das Gefühl haben, als ob sich der Stein an etwas Hartem reibe. Luys konnte in einem solchen Falle, trotzdem das Röntgenbild negativ war, die Diagnose auf Harnleiterstein stellen, und zwar hatte er diese sehr charakteristische Empfindung beim Zurückziehen des Katheters. — Neun Tage später entleerten sich zwei bohnen große Steine. Bei einem nochmaligen Katheterismus fehlte diese Empfindung vollständig. — Es lag nahe, die Seidenspinstkatheter durch Metallinstrumente zu ersetzen und dadurch das Tastgefühl zu verbessern. Pasteau versah den Katheter mit einem Metallknopfe, und es soll sogar gelungen sein, einen Nierenbeckenstein auf diese Weise zu fühlen (zit. nach Skladowski). Auch hat man Ureterkatheter aus biegsamen Metallspiralschläuchen hergestellt, um die Berührung der Steine dem Gefühl und Gehör zu übermitteln. — Pillet gelang es in einem Falle, das durch den Katheter hervorgerufene Krepitieren zu hören, wenn er das Stethoskop auf den Bauch aufsetzte. — Aber der negative Ausfall solcher Untersuchung beweist nichts. So beschreibt J. Israel ein in der Pars parietalis eingekeiltes Oxalatsteinchen, das auch mit einem Metallinstrument nicht gefühlt werden konnte. Die Ursache war, daß sich das Steinchen tief in die Schleimhaut eingegraben hatte und von ihr überdeckt war. In Fällen, in denen es nicht gelingt, ein vermutetes Konkrement radiologisch nachzuweisen, mögen solche Hilfsmittel einmal mit Nutzen zu gebrauchen sein.

Bedient man sich eines direkten Zystoskopes nach Kelly oder Luys, so kann man metallene Sonden, z. B. Zinnbougies, in den Harnleiter einführen und dadurch das Berührungsgefühl erheblich verbessern. Ein solcher Fall ist von Luys beschrieben worden. Aber sein „Cystoscope à vision directe“, für das er auch heute noch unermüdlich eintritt, hat in Deutschland keinen Anklang gefunden. — Es ist wohl nicht allein diese Abneigung gegen die direkte Zystoskopie, sondern auch der Umständlichkeit und Unsicherheit des Verfahrens auf der einen Seite, den Fortschritten der Röntgenphotographie auf der anderen Seite zuzuschreiben, daß Kellys wachsüberzogener Katheter bei uns nicht verwendet wird. Kelly schlug im Jahre 1904 vor, die Spitze des Katheters mit einer Mischung von Wachs und Olivenöl im Verhältnis von 2 : 1 zu überziehen. Die durch den Stein verursachten Kratzer und Eindrücke sollten eine objektive Diagnose ermöglichen, und zwar glaubte er sie für Harnleiter- und Nierensteine in gleicher Weise verwenden zu können (s. Abb. 20). Unter 38 Fällen wurde die Diagnose 24 mal durch die Operation bestätigt. Sampson (zit. nach Kelly) empfahl zur genauen Ortsbestimmung des Steins



Abb. 20.  
Wachsüberzogener Ureterkatheter nach Kelly. Man sieht die vom Stein herstammenden Eindrücke.

den ganzen Katheter entlang eine Reihe kleiner Wachspferlen anzubringen, oder den ganzen Katheter zu wachsen. Die Länge des Kratzers sollte dann erlauben, die Entfernung des Steins vom Nierenbecken wie vom unteren Harnleiter genau zu bestimmen. Die Methode wurde von Kelly mit seinem Spekulum ursprünglich nur bei Frauen in Anwendung gebracht. Später machten sie dann Harrie und Hin man (zit. nach Hin man) für den Gebrauch beim Manne geeignet. In Amerika scheint das Verfahren nach wie vor Freunde zu haben. Geraghty und Hin man empfahlen es noch im Jahre 1915 ausdrücklich „wegen des häufigen Versagens des radiographischen Nachweises“. Fowler berichtet noch 1916 über die Diagnose eines linksseitigen Uretersteins mit rechtsseitigen Nierenkoliken mit Hilfe des Wachskatheters. Der Vollständigkeit halber sei noch das aus dem Jahre 1905 stammende Verfahren von Follen Cabot erwähnt, obwohl es gleichfalls nur noch geschichtlichen Wert besitzt. Cabot verbindet den im Innern des Katheters befindlichen abgestumpften Mandrin mit einem Phonendoskop und behauptet, daß man auf diese Weise die geringste Berührung des Mandrins mit einem Stein im Harnleiter oder im Nierenbecken deutlich hören und so auch den Sitz des Steins genau bestimmen könnte. (Zit. nach Luys.)

Zu 3. Über den Ureterkatheter als Hilfsmittel der Röntgendiagnose wird im nächsten Kapitel ausführlich die Rede sein.

**Die Bedeutung der funktionellen Diagnostik für die Steindiagnose.** Es nimmt nicht wunder, wenn tiefgreifende Schädigungen der steinhaltigen Niere durch Infektion und Retention sich im Ausfall der funktionellen Methoden offenbaren. Denn diese Schädigungen beteiligen das ganze Organ, während die Geschwulst einen großen Teil des Parenchyms unversehrt lassen kann und deshalb durch die Methoden der Funktionsprüfung nicht in Erscheinung zu treten braucht.

Nach Jungman und Pasteau hängt die Funktionsstörung lediglich ab von den sekundären Parenchymveränderungen, nicht aber von der Zahl und Größe der Steine. Dies mag im allgemeinen zutreffen, aber es ist durchaus denkbar, daß der Reiz des Fremdkörpers allein eine Herabsetzung der Funktion bedingt (Brongersma). Es ist jedenfalls unzweifelhaft, daß solche Parenchym-schädigungen auch bei aseptischen Steinen, selbst solchen von geringer Größe, vorkommen. Dafür spricht schon die ständige Eiweißausscheidung, die sich zuweilen findet (J. Israel, Kapsamer, Rovsing). Es wäre nun für die Diagnose und Differentialdiagnose von erheblicher Bedeutung, wenn sich bereits diese geringen Störungen der Funktion bei nichtinfizierten Steinnieren in dem Ausfall der gebräuchlichsten Methoden deutlich offenbarten, so z. B. in Fällen mit negativem oder zweifelhaftem Röntgenbilde. Selbstverständlich lassen sich nur aus augenfälligen Abweichungen von dem Verhalten der gesunden Seite irgendwelche Schlußfolgerungen ziehen. — Die heute wohl gebräuchlichste Methode ist die Prüfung der Blauausscheidung nach Indigkarmineinspritzung. Wir beobachten die Zeit des Eintrittes und die Stärke der Blaufärbung, die Art und Weise, sowie den Rhythmus der Entleerung. Ebensowenig wie die anderen Methoden der Funktionsprüfung chirurgischer Nierenerkrankungen unterrichtet sie über die Art der Funktionsstörung, über die Schwere der anatomischen Schädigung oder gar über die Größe der möglichen Leistung. Aber

sie erlaubt im allgemeinen Sitz und Seite der Erkrankung festzustellen, sie läßt ferner erkennen, ob die Funktion im Bereiche der Norm liegt, ob sie geschädigt ist oder als ausgesprochen schlecht zu bezeichnen ist. Nach den Erfahrungen von Völker, E. Joseph, Roth, Bätznier besteht kein Zweifel, daß die Methode in unklaren Fällen, insbesondere bei negativem Röntgenbilde, die Diagnose wesentlich unterstützen kann. So berichtet Bätznier über folgenden Fall:

35jährige Krankenschwester; wiederholte Koliken in der rechten Lendengegend; im klaren Katheterharn einmal frische rote Blutkörperchen. Verminderung der Harnmenge während der Anfälle. Zystoskopie: Ureterenkatheterismus o. B., Röntgenbild negativ. Indigkarminprobe: nach 13 Minuten links schwach beginnende, dann schnell zur vollen Stärke sich steigernde Blaufärbung in kräftigem Strahl; rechts entleert sich nur ganz schwach gefärbter Harn in tragem Strahl. Die Unterschiede zwischen beiden Seiten sind außerordentlich augenfällig. — Sechs Wochen später nach rechtsseitiger Kolik spontane Entleerung eines kleinerbsengroßen Konkrementes.

Ähnliche Beobachtungen hat Brongersma gemacht. Er glaubt, daß schon kleine Nierensteine die Indigkarminausscheidung „reflektorisch“ zu hemmen vermögen. Solche Fälle mögen vorkommen. Aber zumeist dürfte es sich bei augenfälligen Unterschieden gegenüber der gesunden Seite um Parenchymschädigungen, und zwar um interstitielle Prozesse handeln. — Auch bei der interstitiellen Nephritis beginnt die Blauausscheidung später, ist „bedeutend weniger intensiv und dauert länger als beim normalen Menschen“ (Blum). — v. Illyés gibt zu, daß auch in vollkommen aseptisch verlaufenden Fällen selbst bei kleinen Steinen des Nierenbeckens oder der Kelche ausgeprägte Funktionsunterschiede bestehen. Jedoch mißt er der Indigkarminmethode keine Bedeutung für den Nachweis geringer Funktionsstörungen bei, da er „in vielen Fällen weder in der Zeit, noch in der Intensität der Ausscheidung einen nennenswerten Unterschied“ fand, lobt aber seltsamerweise die an Fehlerquellen so reiche Gefrierpunktsbestimmung der getrennten Harns. Roth legt gerade auf die Indigkarminprobe für die Diagnose der Uretersteine besonderen Wert. Nach ihm ist die Ausscheidung erheblich gestört, wenn die Steine mehr als Schrotgröße erreicht haben. — Diese Behauptung dürfte nicht aufrecht zu halten sein. — Die vorhandenen Mitteilungen reichen nicht aus, um genau sagen zu können, in wieviel Prozent der aseptischen Fälle erhebliche funktionelle Ausschläge vorhanden sind. Es scheint aber kein Zweifel zu bestehen, daß die Funktionsprüfung in unklaren Fällen vielfach wertvolle Beihilfe leisten kann.

**Funktionsprüfung der zweiten Niere.** Bei der häufigen Doppelseitigkeit des Steinleidens spielt die Kenntnis der Beschaffenheit der zweiten Niere eine besonders große Rolle für unser therapeutisches Handeln. Es ist selbstverständlich, daß der Untersuchung der getrennten Harns eine gründliche Gesamtuntersuchung des ganzen Menschen vorangehen muß. Vor allem — und diese Frage erhebt sich bei doppelseitiger infizierter Steinniere nicht selten — ist sorgfältig danach zu forschen, ob die Gesamtleistung beider Nieren ausreicht, „suffizient“ ist oder nicht. Eine weitere Frage ist dann die, ob die zweite Niere nach Entfernung der kranken oder kränkeren imstande sein wird, das Notwendige für den Körperhaushalt zu leisten. Diese Frage ist eine allgemeine Frage der Nierenchirurgie überhaupt, ihre Erörterung überschreitet die Grenzen unseres Themas.

## IX. Die Bedeutung der Radiographie für die Steindiagnose.

Vor 21 Jahren schrieb Albers - Schönberg: „Es ist nicht zu bestreiten, daß der Nachweis von Nierensteinen zur Zeit zu den schwierigsten Aufgaben der Röntgenographie gehört — denn die negativen Befunde überwiegen die positiven noch immer erheblich“ (zit. nach Burchard). Seitdem hat das Verfahren und mit ihm die Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine ein fast ideales Maß an Sicherheit erreicht, die Anzeigestellung zur Operation hat feste Richtlinien gewonnen und Art wie Ausdehnung des Eingriffes lassen sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestimmen und begrenzen. Des weiteren hat die Einführung des schattengebenden Katheters sowie der Pyelographie zum Ausbau des Verfahrens erheblich beigetragen und neue diagnostische Möglichkeiten gezeitigt. Wir begnügen uns nicht mehr damit zu wissen, ob überhaupt Steine vorhanden sind, sondern wir können Aufschluß gewinnen über Zahl, Form und Lage der Konkremente, Art des Operationsverfahrens, ja über den Zustand der Niere und des Harnleiters selbst. Fast könnte es scheinen, als seien die diagnostischen Schwierigkeiten früherer Zeiten durch ein mechanisches Verfahren abgelöst worden, das alle Überlegungen unnötig mache. Es zeigt sich jedoch bei genauerer Betrachtung, daß auch das Röntgenbild die Quelle zahlreicher Irrtümer sein kann und daß es bei aller Unentbehrlichkeit nur unter Zuhilfenahme aller übrigen Untersuchungsmethoden und im Rahmen des klinischen Gesamtbildes gewertet werden darf. Sagt doch sogar der Röntgenologe Albers - Schönberg: „Es ist außerordentlich unangebracht, die therapeutischen Maßnahmen einzig oder in erster Linie auf den Röntgenbefund zu basieren. Ihm kommt nur ein die übrigen klinischen Methoden ergänzender Wert zu.“

**Technik der Röntgenaufnahme.** Die Technik der Röntgenaufnahme bei Steinerkrankung des Harnapparats sei hier nur gestreift. Sie findet sich des genaueren in den Lehrbüchern der Röntgentechnik von Albers - Schönberg, Gocht, Schütze, sowie in der Schrift Immelmans: „Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane.“ — Unerlässlich sind Kompression, Abblendung, sowie kurze Dauer der Belichtung bei Atemstillstand. Die Albers-Schönbergsche Kompressionsblende diene gleichzeitig der Kompression und der Abblendung. Heute wird vielfach anstatt dessen ein gewöhnlicher Tubus und ein Gurtkompressorium verwendet. Die von Sträter angegebene Luffa-Pelotte mit Leinwandüberzug ist in beiden Fällen nicht zu entbehren. Das Köhlersche Doppelplattenverfahren ist besonders bei fettleibigen Personen von großem Nutzen und scheint sich großer Beliebtheit zu erfreuen. Die fertige Platte ist, wenn irgend möglich, im Dunkelzimmer in einem elektrischen Schaukasten zu betrachten. — Es sei noch erwähnt, daß man sich hüten muß, bei Pyonephrosen, bei Zysten, bei Reizungen des Bauchfells stärker zu komprimieren (Albers - Schönberg, Immelmann).

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß keine Steindiagnose ohne das Röntgenbild als vollgültig oder erschöpfend betrachtet werden kann und daß vor allem heute kein Arzt mehr berechtigt ist, von dringenden Ausnahmefällen abgesehen, einen Eingriff wegen Stein ohne vorhergegangene Röntgenaufnahme zu unternehmen. Es ist daher Pflicht, nicht nur dann, wenn wir einen Stein fühlen oder vermuten, sondern auch in allen Fällen,

in denen wir ihn nicht mit Sicherheit ausschließen können, das Röntgenbild in Anspruch zu nehmen. Nicht nur alle unklaren Fälle von Eiterung (Jeanbrau), sondern auch alle zweifelhaften Fälle von Blutungen der oberen Harnwege, alle Kranken mit Schmerzen oder Koliken der Nieren sind dem Verfahren zu unterwerfen, soweit sie nicht auf sicher erkennbare anderweitige Ursachen zurückzuführen sind. Wie sehr man sich der Bedeutung des Verfahrens auch für die Differentialdiagnose bewußt ist, geht aus dem Umstand hervor, daß die meisten Statistiken über verhältnismäßig viele negative Befunde berichten, bei einem geringen Prozentsatz von Fehldiagnosen (s. Immelmans Statistik auf S. 660). Die Auseinandersetzungen über die Differentialdiagnose der Nephrolithiasis gegen Krankheiten der Gallenwege, des Wurmfortsatzes, des Magendarmkanals, des Nervensystems usw. haben zur Genüge gezeigt, wie oft das Röntgenbild berufen ist, die Entscheidung zu bringen oder den Kreis der Möglichkeiten zu verkleinern.

**Röntgendurchleuchtung oder Röntgenaufnahme.** Nach Immelmann ist die bloße Schirmdurchleuchtung „absolut unzuverlässig und sollte füglich ganz unterbleiben“. Albers-Schönberg und Hänisch gelang es allerdings in einigen Fällen, größere Konkreme bei enger Abblendung deutlich auf dem Schirm sichtbar zu machen, und Eisler hat erst vor kurzem aus dem Holzknechtschen Institut über ausschließlich günstige Erfahrungen an 18 im Laufe eines Jahres untersuchten Fällen berichten können. Selbst kleine Steine und ungünstige Nebenumstände brauchen kein Hinderungsgrund zu sein; war es ihm doch möglich, bei einer 92 kg schweren Patientin „mit immensem Bauchumfang“ ein Harnleiterkonkrement von Erbsengröße zu erkennen. Aber auch Eisler — und das ist der springende Punkt — sah den Stein gelegentlich erst dann, wenn durch eine vorangegangene Aufnahme eine Orientierung über seine Lage gewonnen war. — Wir sind also in jedem Falle gezwungen, Plattenaufnahmen zu machen. Das Ergebnis der Durchleuchtung ist bei negativem Befunde nicht beweisend, es ist aber auch bei positivem Ergebnis nicht vollgültig; denn nur die Aufnahme ermöglicht uns die genaue Auswertung wichtiger Einzelheiten, sowie die Anwendung urologischer Hilfsmethoden. Entgegengesetzte Ansichten sind von Lejeune (zit. nach Legueu Papin und Maingot), sowie von L. A. Rowden, Pirie, Nogier vertreten worden; sie gehören vorläufig der Vergangenheit an. — Es scheint jedoch nach Eisler die Durchleuchtung die Plattenaufnahme in manchen Fällen in wer voller Weise unterstützen zu können. Insbesondere benutzt er „die für die Nierenkonkremente charakteristischen respiratorischen und statischen Bewegungen“ zur Förderung der Differentialdiagnose. „Die Untersuchung wird in aufrechter und liegender Stellung und unter Drehung der Patienten durchgeführt“ unter Zuhilfenahme des Holzknechtschen Distinktors oder einer von Eisler selbst angegebenen Hebel-distinktors. Eislers Schlußsatz, daß die Durchleuchtung „alle anderen komplizierten und beschwerlichen Lokalisationsmethoden von Steinschatten“ ersetzt, betrifft keinesfalls die genauere Ortbestimmung des Steines in der Niere selbst (vgl. jedoch S. 690)<sup>1)</sup>.

Anmerkung bei der Korrektur. Vergl. auch Eislers neueste Arbeit: Fortschritt im Bereich der Physiologie, Pathologie und Diagnostik der Harnwege durch vorwiegend systematische Anwendung des Durchleuchtungs-Verfahrens. Fortschr. a. d. d. Röntgenstr. Bd. XXIX, Heft 1.

**Notwendigkeit der Aufnahme beider Nieren und Harnleiter.** Es genügt nun aber nicht, eine Niere oder Niere und Harnleiter einer Seite allein zu photographieren, sondern es müssen in allen Fällen beide Nieren und beide Harnleiter in ihrem gesamten Verlauf von der Niere bis zur Blase auf die Röntgenplatte gebracht werden. Diese von allen Ärzten mit größerer Erfahrung immer wieder aufgestellte Forderung hat, wie Legueu, Papin und Maingot mit Recht betonten, „die Charaktere eines Axioms“. Denn die Symptome lassen uns nicht erkennen, ob der Stein in der Niere sitzt oder im Harnleiter, oder ob mehrere Konkremente an verschiedenen Stellen zwischen Niere und Blase vorhanden sind. Ein positiver Befund auf einer Seite beweist ferner nicht das Geringste für das Freisein der anderen Seite. Bei doppelseitiger Lithiasis kann die eine Seite Koliken und Schmerzen aufweisen, die andere nicht. Schließlich werden die merkwürdigen Fälle von Schmerzen in der gesunden Niere bei Schmerzlosigkeit der steinhaltigen (kontralaterale Schmerzempfindung) häufig auf keine andere Weise zu erkennen sein, als durch die Aufnahme des gesamten Harnapparates.

**Notwendigkeit wiederholter Aufnahmen bei negativem Befunde.** Glaubt man, seiner klinischen Diagnose sicher zu sein, so darf man sich durch ein negatives Ergebnis nicht abhalten lassen, die Aufnahme mehrfach zu wiederholen. So hatte J. Israel unter 270 Steinfällen nach dem Ausfall der ersten Aufnahme 8,4% Fehldiagnosen, konnte aber nach ein- oder mehrfacher Wiederholung diese Ziffer um 4% hinabdrücken. Von der Notwendigkeit und Art der Kontrollaufnahmen in irgendwie zweifelhaften Fällen wird später noch wiederholt die Rede sein.

Die meisten Autoren meinen, daß fünf Aufnahmen zur vollständigen Darstellung des Harnapparates gehören. Jedoch gelingt es, Niere und Harnleiter jederseits mit angrenzendem Blasenabschnitt auf zwei Platten darzustellen, so daß im ganzen mit vier Platten auszukommen ist. Übersichtsaufnahmen können bei pyelographischen Aufnahmen der Harnwege erwünscht sein, für die eigentliche Steindiagnose sind sie überflüssig, da sie die Blindenaufnahmen der einzelnen Abschnitte doch nicht ersparen.

**Röntgenaufnahme unmittelbar vor der Operation.** Wenn zwischen Radiographie und Operation längere Zeit verstrichen ist, so ist es ratsam, unmittelbar vor der Operation die Aufnahme zu wiederholen. Dies gilt für kleine Nierenbecken-, vor allem aber für Harnleitersteine (J. Israel, Hartung, Smart). Sie können in der Zwischenzeit tiefer getreten sein, sie können aber auch in seltenen Fällen nach dem Nierenbecken zu wandern. Codman (zit. nach Jeanbrau) und Legueu haben solche „beweglichen“ Steine beschrieben, die zwischen Niere und unteren Harnleiterabschnitt je nach der Lage des Körpers hin- und herpendelten (s. Abb. 39). Auch durch den Ureterkatheter kann der Stein von der Stelle bewegt werden (s. Abb. 53 und 54). Darum soll man auch nach dem Ureterenkatheterismus von neuem photographieren (Braasch). Bei tiefsitzendem Stein wird die Zystoskopie genügen, wenn der Harnleiterkatheterismus nicht vorangegangen ist.

**Welche Forderungen müssen wir an ein gutes Bild der Niere und Harnleiterergend stellen?** Von einer guten Aufnahme der Nierengegend verlangen wir den Schatten folgender Gebilde:

1. Der beiden letzten Rippen. Die 12. durchquert meistens den Nierenschatten, während die 11. der Längsrichtung der Niere entsprechend verläuft.

2. Der Processus transversi der Lendenwirbel.

3. Der Mm. ileopsoas und quadratus lumborum.

4. Der Niere, deren mediale Seite dem M. ileopsoas parallel verläuft und von ihm durch einen schmalen Spalt getrennt ist (Immelmann). Die Knochenstruktur darf bei guten Nierenbildern nicht deutlich erkennbar sein. Dazu sind die Strahlen, die wir zur Darstellung der Steine und der Weichteile anwenden müssen, zu weich (Immelmann, Hänisch, Gaugele).

Der obere Nierenpol ist nur selten zu erkennen. Er ist rechts zumeist von der Leber, links von der Milz verdeckt. Die Angaben über die Darstellungsmöglichkeit des Nierenkonturs schwanken zwischen 75% (Arcelin, Pasteau und Belot) und 90% (Köhler). H. Hoffmann behauptet, daß es fast in jedem Falle gelänge, die Niere zur Anschauung zu bringen, wenn auch nicht immer gleich bei der ersten Aufnahme. Bei Kindern jedoch erreichte er es ebensowenig wie Köhler und Hänisch. Nach Köhler liegt dies an der geringen Entwicklung der Fettkapsel, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß bei fettreichen Personen die Nieren oft ungewöhnlich deutlich erscheinen (Albers-Schönberg, Immelmann). Béla Alexander hat sogar behauptet, unter günstigen Bedingungen das Nierenbecken, ja die Nebenniere deutlich machen zu können. Auch Albers-Schönberg fand das Nierenbecken in vielen Fällen angedeutet.

Die Sichtbarmachung des Nierenschattens ist für die Steindiagnose von größter Bedeutung. Sie erlaubt uns festzustellen:

1. Ob überhaupt zwei Nieren vorhanden sind. Ein negatives Ergebnis ist nicht beweisend. Ein positives wird äußerst willkommen sein, wenn die Zystoskopie unmöglich und das Organ nicht zu fühlen ist, was vor allem bei Kindern der Fall ist. Gerade für die Darstellung der kindlichen Nieren hebt Rosenstein den Wert seines neuen „Pneumoradiographie“ genannten Verfahrens hervor (s. S. 691).

2. a) Veränderungen der Größe und Form (Vergleichung beider Seiten, Béla Alexander).

b) Ob kongenitale Anomalien vorhanden sind.

Die Diagnose der solitären Niere wird man allein auf das Fehlen eines Nierenschattens hin nicht mit genügender Sicherheit stellen können, denn es kann sich ebenso um eine krankhafte Verdichtung der sichtbaren Niere handeln (Cole). Immerhin wird ein solcher Befund zu erhöhter Aufmerksamkeit ermahnen. Die Hufeisenniere spielt bei der Steinkrankheit ebenfalls eine gewisse Rolle. Auch wenn sie sich nur in etwa 1% der Fälle findet, ist es doch im gegebenen Fall von Bedeutung, die Diagnose schon vor der Operation zu stellen. Nach Mosenthal sind ihre Konturen nur selten sichtbar zu machen. Sind aber die Schatten der beiden Hälften erkennbar, so kann man, auch ohne das Verbindungsstück wahrzunehmen, aus der Lage der Nierenschatten wertvolle Anhaltspunkte gewinnen. Erstens steht der untere Pol tiefer als in der Norm. Dann aber verlaufen die Achsen der beiden Hälften einer Hufeisenniere im wesentlichen näher und parallel zur Wirbelsäule und kreuzen den Psoasrand, während die Achsen der normalen Nieren mit der Wirbelsäule einen spitzen, nach unten geöffneten Winkel bilden und dem Psoasrand parallel laufen (Zondek, A. Fränkel). Wichtige Hinweise auf die in Rede stehende Mißbildung lassen sich auch aus der Lage der Steine gewinnen (s. S. 654).

3. Ob der fragliche Steinschatten innerhalb oder außerhalb der Niere gelegen ist.

Unter Umständen werden mehrfache Aufnahmen mit veränderter Projektionsrichtung der Strahlen erforderlich sein, um zu sehen, ob sich die Lage des Schattens zum Nierenkontur verändert. Als Kuriosum sei eine Beobachtung Mosenthals erwähnt, der Bilder von Konkrementen außerhalb der Niere zeigen konnte, die bei der Operation von Nierensteinen liegen geblieben waren.

#### 4. Eine genauere Ortsbestimmung des Steinschattens innerhalb der Niere.

In vielen Fällen werden wir ohne weitere Hilfsmaßnahmen erkennen, ob der Stein im Becken, in den Kelchen oder im Parenchym zu suchen ist. Liegt er deutlich im Hilus, der häufig an einer kleinen Ausbuchtung zu erkennen ist, so dürfen wir einen Beckenstein annehmen, sitzt er in der Peripherie der beiden Pole oder des Konvexrandes, so dürfen wir einen Kelchstein bzw. einen Parenchymstein diagnostizieren (Abbildungen 21—25)<sup>1)</sup>. Ist der Steinschatten von dem der Niere durch einen schmalen, hellen Spalt getrennt, dann gewinnt die Diagnose des Beckensteins an Sicherheit und wir dürfen zudem auf ein erweitertes Nierenbecken schließen (J. Israel). Ferner erhalten wir bei größeren Beckensteinen Aufschluß über das Lageverhältnis des Beckens zur Niere; wir folgern aus den Beziehungen des Konkrementes zum Umriß der Niere, ob das Becken sich vorwiegend außerhalb oder innerhalb des Organs befindet oder gar vollkommen innerhalb der Niere gelegen ist. Es ist jedoch daran zu denken, daß das Becken ausschließlich an der hinteren und bei kongenitaler Anomalie an der vorderen Fläche der Niere und doch vollkommen extrarenal liegen kann.



Abb. 21. Röntgenbild. Nierenbeckenstein.

— Alle diese Feststellungen befähigen uns im Verein mit der Kenntnis, der Größe, Form und Zahl der Konkreme in vielen Fällen schon vor der Operation die Art des Eingriffs — ob Nephrotomie oder Pyelotomie — zu bestimmen und damit die Prognose genauer zu gestalten. Albers-Schönberg macht auf seltene Fälle aufmerksam, bei denen man die ganze Niere deutlich auf der Platte überblickt und trotz Vorhandenseins eines Steins nicht den geringsten Konkrementschatten sieht. Dennoch findet man bei einer später vorgenommenen Untersuchung einen deutlichen Steinschatten. Er meint, daß es sich in solchen Fällen vielleicht um ein an und für sich durchlässiges Konkrement handle, an das sich zwischen der ersten und zweiten Untersuchung Kalk ankrystallisiert hat.

<sup>1)</sup> Die folgenden Röntgenbilder entstammen, falls die Quelle nicht näher angegeben ist, dem Röntgenlaboratorium von Dr. A. Mosenthal (Berlin) und zum größten Teil der Privatklinik von Prof. J. Israel.



Abb. 22. Röntgenbild. Nierenbecken-Harnleiterstein (Sporenbildung).

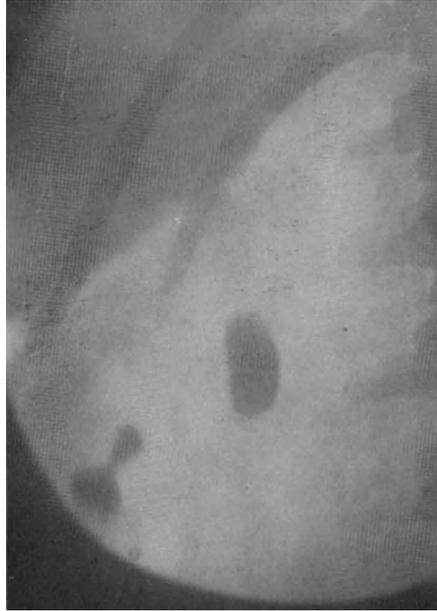


Abb. 23. Röntgenbild. Nierenbeckenharnleiterstein und flaschenförmiger Kelchstein.



Abb. 24. Röntgenbild. Kelchsteine.

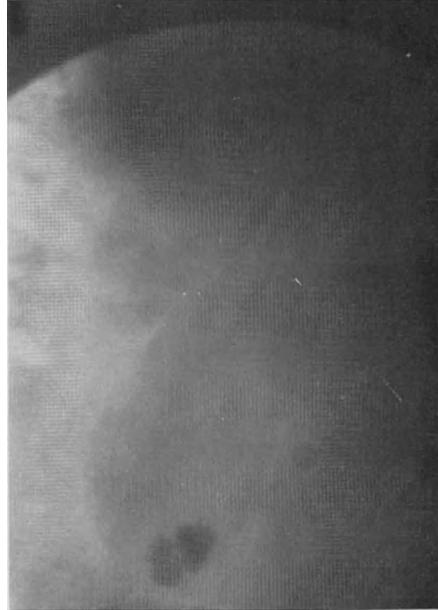


Abb. 25. Röntgenbild. Parenchymsteine.

Der Harnleiter ist ohne Hilfsmaßnahmen (schattengebender Katheter, Pyelographie) nicht darzustellen. Gelegentliche Ausnahmen (Lomon) sind ohne praktische Bedeutung. Deutliche Sichtbarkeit auf größere Strecken oder in seinem gesamten Verlaufe spricht für Verkalkungen der Wand und damit wohl zumeist für Tuberkulose (Gräßner). Dagegen verlangen wir von einer guten Harnleiteraufnahme die deutliche Sichtbarkeit des Hüftbeins, der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins.

**Lagebeziehungen des Steins zum Skelett.** Die Lagebeziehungen des fraglichen Schattens zu den Knochen bilden wichtige diagnostische Anhaltspunkte für Nieren- wie Harnleitersteine; für Nierensteine besonders dann, wenn der Nierenschatten sich nicht auf der Platte abzeichnet.

**Lage der Niere.** Normalerweise entspricht der obere Nierenpol dem unteren Rande des 11. Brustwirbels, der untere nach Immelman dem unteren Rande des 2. Lendenwirbels, nach Burchard dem Proc. transversus des 3. Lendenwirbels, nach Hänisch im allgemeinen dem 3. Lendenwirbel, und zwar liegt er meist zwischen Mitte und unterem Rande des Körpers, sehr oft aber auch in Höhe des oberen Randes. Auch höhere Lagen bis zur Hälfte des 2. Lendenwirbels hat er beobachtet. Einen pathologischen Tiefstand nimmt Köhler bereits an, wenn der unterste Punkt des Nierenschattens tiefer liegt als der untere Rand des 3. Lendenwirbels. Hänisch möchte von einem pathologischen Tiefstand erst dann sprechen, wenn der untere Pol bis zum unteren Rande des 4. Lendenwirbels und tiefer hinabreicht. Beim Kinde pflegt die Niere höher zu liegen als beim Erwachsenen, so daß der untere Rand die 12. Rippe kaum überragt. Nach Hänisch und Köhler liegt der Schatten der rechten Niere der Wirbelsäule etwas näher als der der linken. Die letzte Rippe schneidet zumeist die obere Hälfte des Nierenschattens, aber keineswegs immer an der gleichen Stelle, da Länge und Form der Rippe ebenso vielfältig sind wie der Winkel, den sie mit der Wirbelsäule bildet. Mit Recht weist daher Janssen die Ansicht zurück, das Nierenbecken liege in der medialen Hälfte dieses Winkels. Man kann nur sagen, daß es im allgemeinen in der Höhe des ersten und der oberen Hälfte des zweiten Lendenwirbels zu suchen ist, und daß wir die Steine meistens in der Umgebung des Schnittpunktes der 12. Rippe mit einer durch den ersten oder zweiten Lendenwirbel gelegten Wagerechten finden werden (Rumpel). Man kann auch sagen, daß sie um die letzte Rippe herumliegen, denn sie kommen gelegentlich auch im letzten Interkostalraum vor (Albers-Schönberg). Die Entfernung zwischen Nierenbeckenstein und Wirbelsäule ist keineswegs in allen Fällen die gleiche (Arcelin). Daher ist die Behauptung von Bazy, wonach diejenigen Steine im Becken liegen, deren medianer Kontur bis zu  $5\frac{1}{2}$  cm von der Mittellinie der Wirbelsäule entfernt sei, nicht aufrechtzuerhalten. Jedoch dürfen wir Konkremente, die zwischen den Querfortsätzen liegen oder sich mit ihnen decken, ferner solche, die hart an oder auf der Wirbelsäule zu finden sind, als Becken- oder Harnleitersteine ansprechen (Albers-Schönberg). Nach Zondek liegt das Becken etwas unterhalb der Mitte der Längsachse der Niere. Die Entfernung der Mitte des Nierenbeckens vom oberen Pol verhält sich zu derjenigen vom unteren Pol wie 5 : 4. — Hat sich die Niere um ihre Längsachse gedreht, liegt die Konvexität der vorderen Bauchwand näher, so erkennen wir dies an dem Fehlen der Hilusbucht, an der ge-

ringeren Krümmung des lateralen Konturs, sowie an der Versmälnerung des Nierenschattens. Nach Hänisch kommt dies häufig bei Skoliose der Wirbelsäule vor. In diesen Fällen können wir nicht genau sagen, ob sich der Stein im Becken oder in einem Kelch befindet. Wir können jedoch sehen, ob er in der Höhe des Beckens sitzt oder mehr in der Nähe der Pole (Burchard).

Die obigen Angaben gelten nur für normal gelegene Nieren. Bei kongenitaler oder erworbener Dystopie des ganzen Organs oder bei starker Erweiterung des Beckens ändern sich naturgemäß die Lagebeziehungen zur Wirbelsäule.

Liegt der Schatten eines Beckensteins dicht am Schatten der Wirbelsäule, womöglich auch noch tiefer als in der Norm, so liegt die Annahme einer kongenital heterotopen Niere nahe. Weisen wir nach, daß auch die andere Niere kongenital heterotop ist, so ist die Annahme einer Hufeisenniere sehr wahrscheinlich. Bei erweitertem Beckenkelchsystem kann jedoch auch der Stein einer Hufeisenniere von der Wirbelsäule entfernt liegen (Zondek). Es versteht sich von selbst, daß wir vor der Annahme einer Hufeisenniere Wanderiere und Hydronephrose sorgfältig ausschließen müssen (Flockemann). Denn auch bei diesen kann der Steinschatten nach unten und medianwärts verlagert sein. Schon Rumpel beobachtete bei hochgradiger hydronephrotischer Entartung ein Tiefertreten des Steinschattens beinahe bis zur Beckenschaukel (s. auch Kümmel). In neuerer Zeit hat O. Müller einen derartigen Fall beschrieben. Das untere Drittel des enteneigroßen Steinschattens lagerte auf dem Schatten des Beckenkamms (vgl. Abb. 58). — Ist der Stein klein oder uncharakteristisch in der Form, dann kann ein im Becken einer ektopischen oder hinabgesunkenen Niere liegender Stein als Harnleiterstein angesprochen werden. Desnos hat einen solchen Fall mitgeteilt. Er war in dem Irrtum dadurch bestärkt worden, daß die in der linken Nierengegend fühlbare bewegliche Milz für die Niere gehalten werden konnte. Die Niere lag in der Darmbeingrube.

Wie wichtig es ist, bei ungewöhnlicher Lage des Schattens mit der Deutung vorsichtig zu sein und die Diagnose durch weitere Untersuchungen oder Hilfsmaßnahmen (Ureterenkatheterismus, Pyelographie, s. S. 675) zu sichern, zeigt ein von Albers - Schönberg mitgeteilter Fall.

Der walnußgroße Schatten lag dicht oberhalb des Darmbeinkamms. Kontrollaufnahmen bestätigten den Befund. Die Diagnose wurde auf Nierenstein, entweder im erweiterten Nierenbecken oder im oberen Teil des Harnleiters gestellt. Die Operation ergab zwar eine herabgesunkene, an Stelle des Schattens liegende Niere, aber der Stein war ein extraperitoneal hinter der Niere gelegener perforierter Kotstein, der aus kohlen-saurem Kalk bestand, in seinem Innern aber eine mit Haaren, Pflanzenfasern usw. ausgefüllte Höhlung besaß.

In diesem Falle hätte das Fehlen von Blut im Urin sowie der dunkle Kern, den der Stein auf der Röntgenplatte zeigte, zur Vorsicht mahnen müssen.

**Lage des Harnleiters.** Der Harnleiter ist auf der Röntgenplatte nicht zu erkennen. Es ist daher unmöglich, aus der Lage des fraglichen Steinschattens allein mit Sicherheit zu bestimmen, ob er dem Harnleiter angehört oder nicht. Jedoch läßt sich sagen, daß eine Linie, welche von der Grenze des inneren und mittleren Drittels der Schenkelbeuge zur Medianlinie des Körpers parallel läuft, ungefähr der Lage des Harnleiters entspricht (Immelmann). Für das Verständnis mancher Bilder ist es wichtig zu wissen, daß der Ureter in seinem Verlaufe zwei Bogen macht. Der obere flachere Bogen liegt zwischen dem

2. und 5. Lendenwirbel und ist nach außen konkav. Nach dem Verlassen der Niere nähert sich der Harnleiter der Wirbelsäule und zieht vor den Querfortsätzen oder auch vor den Körpern des Lendenwirbels nach abwärts, kreuzt den hinteren Beckengürtel zwischen Synchondrosis sacraliaca und den Foramina sacralia und bildet nun, bevor er zur Symphyse zieht, den unteren stärker gekrümmten, nach außen konvexen Bogen (Hänisch). Verschiedene Aufnahmen nach unten wandernder Steine von größerem Längsdurchmesser können diese Krümmungen des sie umschließenden Kanals erkennen lassen (s. Abb. 37 und 38).

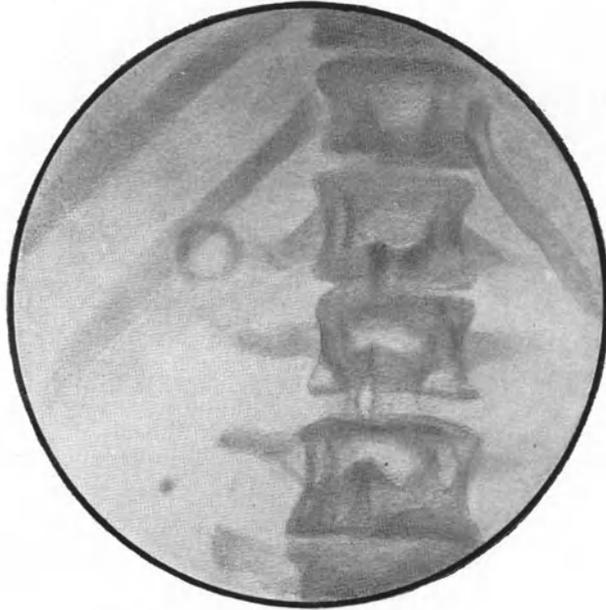


Abb. 26. Röntgenbild. (Positiv.) Nierenstein mit durchlässigem Harnsäurekern und Schale aus phosphorsaurem Kalk. Ähnlichkeit mit einem Gallenstein.  
(Nach Legueu, Papin und Maingod.)

Die Steine können an jeder Stelle des Harnleiters stecken bleiben, jedoch lehren die größeren Statistiken, daß etwa zwei Drittel im kleinen Becken angetroffen werden, und unter diesen wiederum die meisten nahe dem Eintritt des Ureters in die Blase (s. S. 609). Auf den lumbalen Anteil, d. h. auf den Abschnitt zwischen Niere und Beckenkamm, entfallen in der Statistik von J. Israel 21,7%, und unter diesen sind wiederum die nahe der Niere gelegenen, die „juxtarenalen“ Steine, die häufigsten. Für die Fälle von Anurie treffen diese Angaben nicht zu. Bei diesen scheint in der Mehrzahl der Fälle die oberste Enge, der Hals des Harnleiters, der Sitz des verstopfenden Konkrementes zu sein.

**Bedeutung der Art und Form des Schattens für die Diagnose.** Konkrement-schatten der Niere und des Harnleiters sind im allgemeinen homogen und treten mehr oder weniger kontrastreich und scharf begrenzt gegen die Umgebung hervor. Holzknecht lehrte in seinen Kursen, daß sie mit Fremdkörperdeut-

lichkeit auf gleichmäßig grauem Grunde erscheinen. Ein Beweis für die Natur des Schattens ist damit nicht erbracht. Bisweilen macht der Nierenstein Schatten an der der Crista iliü zugewandten Seite einen kammartigen Eindruck. Dies erklärt sich durch die respiratorische Bewegung der Niere und ist daher diagnostisch zu verwerten. Verschwommene, wolkige Schatten müssen von vornherein zur Vorsicht mahnen. Wir finden sie jedoch dann, wenn breiige Massen von Phosphaten die Hohlräume der Niere erfüllen. Eine helle Zone, die die Schatten umgibt, wird durch eine Gashülle verursacht und bedeutet gewöhnlich, daß die schattengebenden Massen im Innern des Darms liegen, d. h. als Skybala oder Kotsteine zu deuten sind (Kienböck) (s. Abb. 42). Sie machen eine Kontrollaufnahme unentbehrlich. Kotsteine zeigen zudem meist eine konzentrische Schichtung (Albers-Schönberg). Eine solche kann in seltenen Fällen auch bei Nierensteinen sichtbar sein. In dem Atlas von Legueu, Papin und Maingot findet sich die Abbildung eines derartigen Steins (s. Abb. 26).

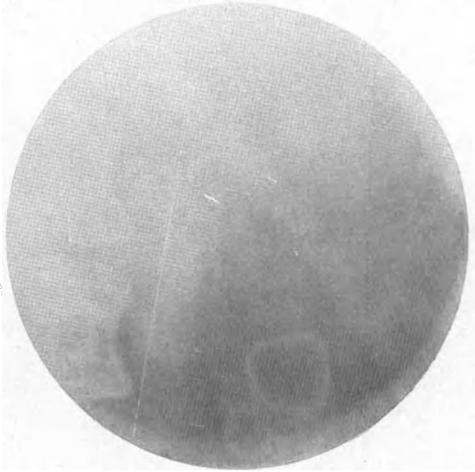


Abb. 27. Röntgenbild (Negativ), Gallensteine, Ringform. (Aufnahme von J. Schütze.)



Abb. 28. Sektions-Präparat, Stein in einem Kelch, ebenso geformt wie ein Nierenbeckenstein (Nach Zondek.)

der aus einem durchlässigen Harnsäurekern mit einer Kalkschale besteht und einem Gallenstein zum Verwechseln ähnlich sieht (s. Abb. 27). Ebenso kommen auch Konkreme mit undurchlässigem Kern und durchlässiger Schale vor (Inmmelmann, Arcelin) (s. S. 659). Eine ebenso große Seltenheit ist echte

Hohlraumbildung im Innern eines Nierensteins, die auf der Platte ebenfalls als dunkler Kern zur Darstellung gelangen kann (Sträter).

In vielen Fällen läßt die Form des Schattens keinen Zweifel an der Diagnose und erlaubt einen sicheren Schluß auf die Lage der Konkreme, da diese sich der Form des Hohlraums, in dem sie gelagert sind, angepaßt haben. Nierenbeckensteine sind häufig dreieckig, trapezförmig, herzförmig, die Spitze ist nach unten und innen gerichtet und entspricht der Harnleitermündung. Besonders charakteristisch erscheint das Bild, wenn der Stein einen Sporn in den Harnleiter hinein sendet, worauf Rumpel zuerst aufmerksam gemacht



Abb. 29. Röntgenbild. Beckenstein mit knopfförmigen Kelchfortsätzen.

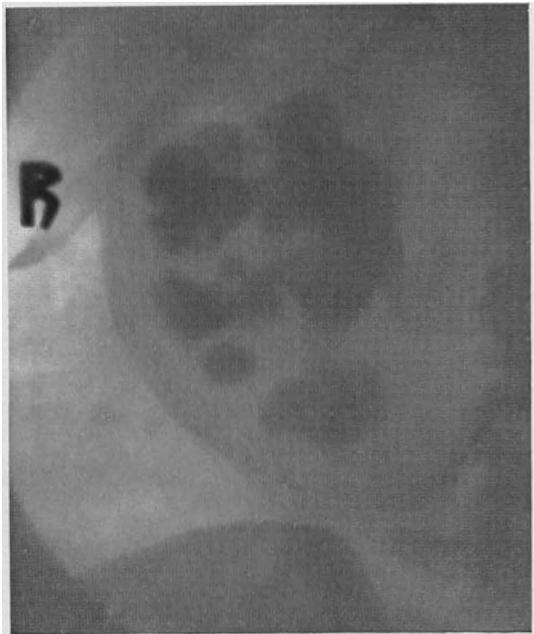


Abb. 30. Röntgenbild, Korallen- oder Gekörntenstein.

hat (s. Abb. 22). Aber auch diese Form des herzförmigen Steins mit nach unten gerichteter Spitze ist nicht, wie Janssen meint, „unbedingt als Beckenstein aufzufassen“. Zondek hat einen Kelchstein im oberen Calix major beschrieben, der ganz die Form eines Beckenstein aufweist. Die beiden größeren Fortsätze lagen in den Calices minores, die Spitze im Kelchhalse in der Richtung des Harnleiters (s. Abb. 28). Die Beziehung zur Nierenkontur oder die Pyelographie entscheidet die Diagnose. Verläuft die Längsachse eines Beckenstein auffallend schräg von außen oben nach innen unten, so muß an Hufeisenniere gedacht werden. Zondek vermochte auf Grund dieses Befundes die Diagnose der Hufeisenniere vor der Operation zu stellen.

Wächst der im Becken gelegene Stein in die Kelche hinein, so erhält er spitze oder knopfförmige, korallenartige oder flaschenförmige Ausläufer und wird so einem Ausguß des Nierenbeckens und der Kelche immer ähnlicher

(s. Abb. 29). Schließlich erfüllen die steinigen Massen alle erweiterten Hohlräume des Organs und bieten das bekannte Bild der Korallen- oder Geweihsteine in stärkster Ausbildung (Abb. 30). Ist die Nierenkontur sichtbar, so kann man aus dem schmalen Parenchymmantel, der diese Ausgüsse umkleidet, auf weitgehende Zerstörung des gewöhnlich pyonephrotisch entarteten Organs schließen.

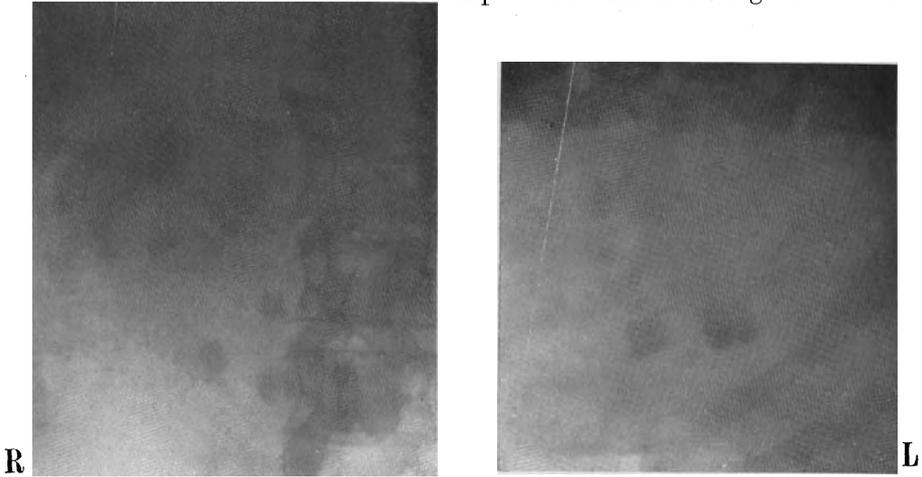


Abb. 31 und 32. Hufeisenniere mit Steinen. Rechts zahlreiche Primärsteine, links Rezidivsteine nach 7 Monaten. Die Hufeisenniere läßt sich hier aus der Lage der Steine zueinander erkennen.

Kelchsteine werden, auch ohne daß sie mit einem im Becken liegenden Stein zusammenhängen, zumeist als solche erkannt werden. Einzelne Kelchsteine sitzen vorzugsweise im unteren Calix major. Auch ohne daß sie die schon erwähnte Flaschenform zeigen, gibt der laterale rundliche Kontur, oder ein dem Kelchhals entsprechender kleiner Ausläufer häufig einen genügenden Hinweis (Abb. 23 u. 24). Sind sie jedoch klein und rund, dann kann die Unterscheidung von Parenchymsteinen, die im ganzen selten sind, Schwierigkeiten bereiten, falls nicht Stein und Nierenkontur unmittelbar aneinander grenzen.

Große Schatten im Innern der Niere, die außerhalb des Beckens und der Kelche gelegen sind, erwecken stets den Verdacht, daß es sich nicht um Steinbildungen, sondern um Verkalkungen (Tuberkulose) handelt, besonders dann, wenn das Becken frei



Abb. 33. Röntgenbild. Sehr zahlreiche Steine (40). Die Steine decken einander.

von Konkrementen befunden wird.

Sind zahlreiche kleine Steine in den Kelchen vorhanden, so ergibt ihre

Lagerung zueinander manchmal auf den ersten Blick das Bild der Niere. So zeigte Mosenthal das Bild einer Hufeisenniere mit Steinen und Phosphatniederschlägen in fast sämtlichen Kelchen. Aus der Anordnung der Steinschatten erkennt man ohne weiteres die charakteristische Form der Hufeisenniere (Abb. 31 und 32).

Liegen mehrere kleine oder mittelgroße Steinschatten auf einem übernierengroßen, ovalen Felde beisammen, so gewinnt die Diagnose eines großen pyonephrotischen Sackes besondere Wahrscheinlichkeit (Holzknecht und Kienböck, Kapsamer, Abb. 33).



Abb. 34. Röntgenbild. Harnleiterstein, längliche Form.

**Lagewechsel des Konkrementes bei verschiedenen Aufnahmen.** Findet man bei wiederholten Aufnahmen, zwischen denen sich der Kranke bewegt hat, Lageveränderungen des Steins, „erkennbar an einer Drehung seiner Achsen“, so dürfen wir auf ein erweitertes Nierenbecken schließen (J. Israel, Arcelin). Dasselbe gilt natürlich auch dann, wenn mehrere Steinschatten ihre Form und Lage zueinander geändert haben. Mosenthal macht darauf aufmerksam daß ein verwaschener Kontur eines Beckensteins bei scharfem Kontur der zugehörigen Niere ebenfalls für eine Erweiterung des Nierenbeckens spricht. Es ist dies zu erklären durch die geringen Bewegungen des Steins in der ihr umgebenden Flüssigkeit.

**Zahl, Form, Größe der Harnleitersteine.** Die weitaus überwiegende Mehrheit aller Harnleitersteine sind Einzelsteine. Braasch und Moore saher mehrfache Steine eines Harnleiters nur im 17. Teil ihres Gesamtmaterials. Weit häufiger als bei Nierensteinen werden wir gezwungen sein, die röntgeno

logische Diagnose durch urologische Hilfsmaßnahmen sicherer zu gestalten, vor allem durch die Einführung des schattengebenden Katheters. (s. S. 676) Die einfache Röntgenaufnahme verschafft nur in einem Teil der Fälle die nötige Gewißheit. So gibt bei Einzelsteinen nur die längliche Form, die oft mit der eines Dattel-, Oliven- oder Pflaumenkerns verglichen wird, einen einigermaßen sicheren Anhalt für die Diagnose (Abb. 34). Andere Harnleitersteine sind rundlich, halbmondförmig, die großen Exemplare können Ei- oder Gurkenform annehmen. Ei- oder Pflaumenform sieht man insbesondere bei Steinen, die lange im untersten Abschnitt des Harnleiters gelegen haben. Mehrfache Steine



Abb. 35. Kettensteine im Harnleiter mit Schliffflächen. (Nach Rafin und Arcelin.)

sind entweder durch längere oder kürzere Strecken voneinander getrennt, oder sie liegen in engerer Berührung miteinander als sog. Kettensteine. Lassen sich an der Berührungsstelle der einzelnen Glieder der Kette deutliche Schliffflächen erkennen (Abb. 35), so besteht kein Zweifel an der Natur der fraglichen Schatten.

Bei herabgesunkener Niere kann der obere Harnleiterabschnitt der Niere folgend in wagerechter Richtung verlaufen und mit ihm die Längsachse eines Steins. In dem abgebildeten Falle (Abb. 36) war in Verkennung dieser Verhältnisse ein Nierenstein angenommen worden (Mosenthal). Ebenso kann im erweiterten Harnleiter oder in Divertikeln der Stein sich in schräger oder querer Richtung einstellen. Necker und Gagstatter haben sogar eine Drehung um  $180^{\circ}$  beschrieben, woraus auf eine besonders starke Erweiterung des Harnleiters geschlossen werden konnte. Im kleinen Becken ist die Längsachse des

Steines entsprechend dem schrägen Verlauf des Ureters von oben außen nach innen unten gerichtet (s. Abb. 38).

Wiederholte Aufnahmen können nicht nur die Diagnose wesentlich stützen, sondern sind auch unentbehrlich für die Anzeigestellung zur Operation. Finden wir den fraglichen Schatten bei verschiedenen Aufnahmen an immer tiefer liegenden Stellen des Harnleiterverlaufes, so werden wir anderweitige Maßnahmen zur Sicherung der Diagnose häufig entbehren können. Sind die Steine von länglicher Form, so sieht man gelegentlich an der verschiedenen Richtung der Längsachse bei verschiedenen Aufnahmen, wie der Stein den Verlauf des Harnleiters gewissermaßen nachzeichnet (Abb. 37 und 38). Hat der Stein



Abb. 36. Querliegender Harnleiterstein bei Wanderniere.

noch nicht zur Infektion geführt, erscheint er nicht zu groß, um von selbst in die Blase zu gelangen, so wird man durch wiederholte Aufnahmen in bestimmten Zeitabständen zu erfahren suchen, ob er tiefer tritt und eine abwartende Behandlung daher gerechtfertigt erscheint. Bei mehrfachen, voneinander getrennten Steinen kann man manchmal beobachten, daß sie im Laufe der Zeit aneinander rücken und schließlich eine zusammenhängende Kette bilden (Necker und Gagstatter). Damit ist der Beweis geliefert, daß sie sich in einem längsverlaufenden Kanal von entsprechender Weite, d. h. im Harnleiter, bewegen. Außerdem bedeutet ein solches Ereignis eine wesentliche Vereinfachung der Operation.

**„Wandernde“ (bewegliche oder vagabundierende) Steine.** Die Diagnose des Sitzes des Steins versagt in den Fällen, in denen die Steine in einem erweiterten Harnleiter frei beweglich sind. Solche „wandernden“ oder beweglichen Harnleitersteine können bei Lagewechsel des Trägers von den unteren

Harnleiterabschnitten nach dem Nierenbecken gelangen und wieder zurück (Kümmel zit. nach Albers-Schönberg, Legueu, Perkins, Codman, die letzteren beiden zit. nach Jeanbrau). Der merkwürdigste Fall ist wohl der von Codman beschriebene, in dem 27 Steine zwischen dem zystisch erweiterten unteren Harnleiterende und dem Nierenbecken hin- und herreisten

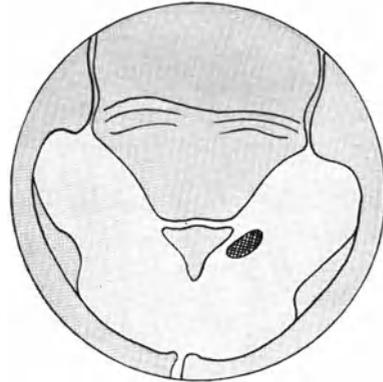


Abb. 37. Röntgenpause. Harnleiterstein in der Lendengegend.

Abb. 38. Röntgenpause. Derselbe Stein in der Beckengegend nach Wanderung.

(Nach Arcelin.)

(Abb. 39). Legueu benutzte in einem Falle, in dem zwei Steine zwischen Nierenbecken und unterem Ureterabschnitt hin- und herwanderten, die Kenntnis dieses Zustandes für die Operation. Er brachte den Kranken nach Freilegung der Niere in Beckenhochlagerung und konnte durch Schütteln die Steine vom Harnleiter in das Nierenbecken befördern und von hier aus entfernen. Diese

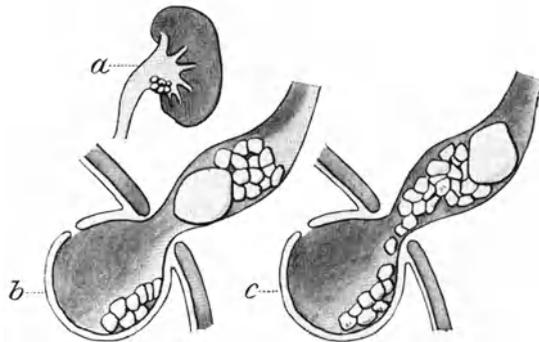


Abb. 39. *a* Schema der Niere. *b* und *c* Zystisch erweiterte untere Harnleitermündung.

27 Steine reisten zwischen Niere und unterem Harnleiterende hin und her.

Fall von Codman. (Aus Jeanbrau: „Die Steine des Harnleiters“.)

Fälle sind gewiß selten; werden sie aber gegebenenfalls nicht erkannt, so kann die Operation wie in einem Falle Kümmels ergebnislos verlaufen. Schützen kann man sich vor solchen unliebsamen Ereignissen nur durch Wiederholung der Aufnahme unmittelbar vor der Operation. Eine solche Wanderung der Steine innerhalb der Harnwege kann irrtümlicherweise dann angenommen

werden, wenn der Stein in einer sehr beweglichen Niere liegt und diese bei verschiedenen Aufnahmen sehr beträchtliche Unterschiede der Höhenlage aufweist.

**Diagnose der Zahl der Steine.** Wie außerordentlich wichtig es ist, vor der Operation die Zahl der Steine genau zu wissen, ergibt sich aus J. Israels Erfahrung, daß man nicht einmal in der Hälfte aller freigelegten steinhaltigen Nieren imstande ist, die Anwesenheit eines Steins ohne Einschnitt zu erweisen. Selbst nach Spaltung der Niere in zwei Hälften kann sich ein versteckt liegender Stein der Auffindung entziehen. Jedes noch so kleine, in der Niere zurückgelassene Konkrement schafft aber, wenn es nicht von selbst abgeht, die Gefahr eines Rezidivs. Ist die Zahl der Steine nicht allzu groß und die Masse des einzelnen Konkrementes einigermaßen beträchtlich, dann werden Irrtümer der Berechnung nicht häufig sein. Wohl können auch bei geringer Zahl zwei Steine einander decken, aber bei aufmerksamer Betrachtung oder Wiederholung der Aufnahme in anderer Richtung gelingt gewöhnlich die Klärung des Sachverhaltes. — Anders bei Pyonephrosen mit sehr zahlreichen Steinen im Becken oder in allen Hohlräumen der Niere. — Liegen viele Konkremeute im erweiterten Becken eng beieinander, so kommen stets mehrere Steine in die gleiche Projektionsrichtung zu liegen, und es ist vollständig unmöglich, eine Vorstellung über ihre Zahl zu gewinnen (Abb. 33). Sind die Kelche mit Steinen verschiedenster Größe gefüllt, so ist außer den sichtbaren stets noch eine mehr oder weniger große Menge kleiner und kleinster Steine vorhanden, die gar nicht auf der Platte erscheinen. Sehr schön läßt sich dies anschaulich machen, wenn man solche Nieren nach ihrer Entfernung außerhalb des Körpers auf die Röntgenplatte bringt (Rafin und Arcelin).

Auf Grund dieser Erfahrungen hat Arcelin (1911) nach einem Verfahren gesucht, während der Operation die vor die Wunde gebrachte Niere zu radiographieren, Bestrebungen, deren Vorläufer in Fenwicks Fluoroskop zu finden ist. Er wollte dadurch die Möglichkeit gewinnen, vorher unsichtbare Steine sichtbar zu machen, vor allem aber sollte der Chirurg nach Beendigung der eigentlichen Nierenoperation sofort wissen, ob seine Arbeit vollständig war oder nicht, um zurückgelassene Steine oder Bruchstücke sogleich entfernen zu können (Rafin und Arcelin). Es ist nicht bekannt geworden, daß diese Bestrebungen irgend einen Erfolg gezeitigt haben. Darum gilt bis auf weiteres für den Chirurgen noch der Satz J. Israels: „Man verlasse sich bei multiplen Steinen nicht auf die im Röntgenbilde gefundene Anzahl, sondern taste stets zum Schlusse Becken und Kelche in der geschilderten bimanuellen Weise ab, wodurch bisweilen noch ein nicht vermutetes Konkrement zutage kommt.“

Über die Anzahl der vorhandenen Harnleitersteine wird wohl immer völlige Klarheit herrschen.

**Diagnose der wahren Form und Größe des Steins.** Nach den Gesetzen der Projektion können Form und Größe des Schattens nur dann der Wirklichkeit entsprechen, wenn die größte Ebene des Konkrementes der Platte annähernd parallel liegt. Nach den Messungen von Béla Alexander ist in diesem Falle der Schatten nur unwesentlich größer als der Stein selbst. Bei allen anderen Lagen des Konkrementes ist ein Rückschluß auf Form und Größe ohne weiteres nicht möglich. Arcelin hat versucht, auch in solchen Fällen durch mehrfache, in gewissen Zwischenräumen gemachte Aufnahmen (bei festsitzenden Steinen

unter Änderung der Projektionsrichtung) genaue Vorstellungen über die verschiedenen Ausmaße des Steins und damit über seine Form und Größe zu gewinnen. Er hat sogar geglaubt, bei Erkennung der chemischen Zusammensetzung das Gewicht berechnen zu können. In der Praxis sind derartige kostspielige und zeitraubende Untersuchungen weder möglich noch wertvoll (Rafin und Arcelin).

Harnleitersteine werden im allgemeinen Form und Größe annähernd richtig erkennen lassen.

Es gehört gewiß zu den Seltenheiten, daß die irrtümliche Vorstellung über die Größe des Steins in der chemischen Zusammensetzung begründet ist. So beschrieb Arcelin einen Harnleiterstein, dessen Kern aus harnsaurem Kalk, die Schale aber aus Harnsäure bestand. Nur der Kern erschien auf dem Röntgenbild und der Stein damit viel kleiner, als seiner eigentlichen Größe entsprach.

**Diagnose der chemischen Zusammensetzung des Steins aus dem Röntgenbild.** Wären die Steine einheitlich zusammengesetzt, so könnte man aus der Dichte des Schattens auf ihre chemische Zusammensetzung schließen. Aber die große Mehrzahl sind gemischte Steine; sie enthalten fast alle Spuren von Kalk, und so kommt es, daß sie sich auf der Röntgenplatte verhältnismäßig wenig voneinander unterscheiden (Rumpel). Jedoch sprechen kleine sehr dichte Schatten für Oxalate, große sehr dünne Schattenherde lassen Tripelphosphate oder Urate vermuten (Holzknecht und Kienböck); auch pflegen manche Steinformen eine bestimmte Zusammensetzung zu haben. Große Korallensteine sind meist aus Phosphor —, seltener aus kohlensaurem Kalk zusammengesetzt, große eiförmige Steine sollen nicht selten aus kohlensaurem Kalk bestehen (Holzknecht und Kienböck). In dem bereits erwähnten Fall von Legueu, Papin und Maingot ließ sich mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß der große durchsichtige Kern aus Harnsäure bestand (Abb. 26).

**Größe der Steine und spontaner Abgang.** Die Röntgenphotographie kann uns nur in beschränktem Maße über die Abgangsmöglichkeit eines Konkrementes unterrichten. Nach Jeanbrau ist es nicht selten, daß glatte Steine bis zu einem Kaliber von 30 der Charrièreschen Skala und maulbeerförmige Steine von 7–8 mm Durchmesser von selbst ausgestoßen werden. Konkreme von größerem Durchmesser gehen nicht mehr durch die männliche Harnröhre hindurch, sondern bleiben in der Blase liegen.

So beschrieb Albers-Schönberg einen Fall, in dem zwar die Wanderung eines Steines von 4–4 $\frac{1}{3}$  cm Länge und einem größten Dickendurchmesser von 1 $\frac{1}{3}$  cm Durchmesser (nach der Röntgenplatte gemessen) vom Nierenbecken bis in die Blase verfolgt werden konnte. In der Blase blieb er aber liegen und mußte zertrümmert werden. Albers-Schönberg hält ihn für den größten bisher beschriebenen Stein, der den Harnleiter von selbst verlassen hat. Der Bourcinsche Fall (zit. nach Jeanbrau) dürfte ihn jedoch wesentlich übertreffen. Hier wurde ein kleinfingergroßer Harnsäurestein bei einem jungen Mädchen mehrere Tage nach einer heftigen Kolik durch die Harnröhre entleert.

Auf der anderen Seite bedeuten kleine Nierensteine häufig eine große Gefahr, da sie sich im Ureterhals einklemmen können (s. S. 617); selbst stecknadelkopfgroße Konkreme können manchmal zur Verstopfung des Harnleiters führen (Braasch und Moore), und in einem Falle J. Israels war die Einklemmung eines Steinchens von der Größe eines Weinbeerkerens im Blasen- teil des Harnleiters die Ursache des Todes.

Die Größe eines Steins ist aber nicht allein maßgebend, Form und Oberfläche spielen eine weit größere Rolle. Daher werden die glatten und abgerundeten Harnsäuresteine so viel leichter und schneller ausgestoßen als die warzigen und zackigen Oxalate und Phosphate (Arcelin). Das Röntgenbild läßt uns derartige Feinheiten der Form nicht erkennen; man kann nur wiederholte Aufnahmen in gewissen Abständen machen und sehen, ob der Stein tiefer tritt oder nicht.

Die Anzeige zur Entfernung oder zur abwartenden Behandlung ergibt sich nicht aus dem Röntgenbild allein, sondern aus dem klinischen Gesamtbild.

**Wachstum der Steine.** Erstreckt sich die Röntgenbeobachtung über längere Zeiträume, so kann man manchmal das Wachstum eines Konkrementes verfolgen. Allerdings wohl so gut wie nie bei aseptischen Steinen, die außerordentlich lange Zeiträume brauchen, um größer zu werden (Küster). Dagegen wachsen Phosphate in infizierten Nieren mit großer Schnelligkeit. So konnte ich bei einem Kranken mit Pyonephrose und Phosphatsteinen nach der Nephrolithotomie schon während der längere Zeit dauernden Nachbehandlung das Rezidiv auf der Platte entstehen sehen. Hänisch beobachtete einen Kranken, bei dem der Stein in vier Monaten um das Fünffache gewachsen war. Eine Möglichkeit aber, aus der Größe des Steins auf sein Alter zu schließen, besitzen wir nicht (s. Abb. 31 und 32).

**Steine im Harnleiter nach der Nephrektomie.** Auch nach der Entfernung der Niere können Beschwerden im Harnleiter der gleichen Seite fortbestehen oder sich allmählich entwickeln. In beiden Fällen darf die Röntgenaufnahme nicht verabsäumt werden. Es kann ein Stein im Ureter zurückgeblieben sein oder sich nachträglich entwickelt haben (Béla Alexander, J. Israel); es kann auch einmal ein Steinchen oder Steinbröckel während der Operation aus der Niere in den Ureter geglitten sein. Bei fortbestehender Eiterung aus dem Ureterstumpf ist stets an Stein als Ursache des Ureterempyems zu denken.

**Häufigkeit des radiographischen Steinnachweises.** Die Fehldiagnosen bei Röntgenaufnahmen von Nieren- und Harnleitersteinen zerfallen in zwei Gruppen. In der ersten läßt sich trotz Vorhandensein eines Steins kein Schatten auf der Platte erkennen, in der zweiten werden innerhalb und außerhalb der Harnorgane gelegene Schatten fälschlicherweise als Harnsteine gedeutet.

Die umfangreichste Statistik, die wir besitzen, ist diejenige Im m e l m a n n s. Bei 3000 aus den Jahren 1906—1911 stammenden Untersuchungen wurden 490 mal Schatten gefunden, die als Steinschatten angesprochen wurden. Die weit überwiegende Mehrzahl der Aufnahmen hatte den Zweck, die Anwesenheit eines Steins in den untersuchten Organen auszuschließen. Im m e l m a n n schätzt seine Fehldiagnosen bei positivem Befund auf 4%, bei negativem auf 2%. Eine genaue Berechnung war nicht möglich, da in einer großen Zahl von Fällen die Operationsbefunde fehlten. Die errechneten Zahlen sind daher nur annähernd richtig, weichen aber von denen anderer Röntgenologen und Chirurgen nur unwesentlich ab. — So schätzte Hänisch seine Fehldiagnosen auf 2—1%, Kienböck auf 2%, Leonhard hatte 3% Fehldiagnosen bei positivem, 2% bei negativem Befund, Mosenthal unter 205 operierten Fällen mit positiven Bildern nur 1% Fehldiagnosen. J. Israel fand in 270 nach dem Jahre 1901 operierten Nierensteinfällen in 11, d. h. in 4% keinen Schatten auf der Röntgen-

platte. — Weit ungünstigere Zahlen erscheinen in der amerikanischen Literatur. Cabot hatte unter 127 Fällen 6% negative Bilder, glaubt aber, im Durchschnitt mit 10—15% Versagern rechnen zu müssen (1915). Braasch, der Urologe der Gebrüder Mayo, und Moore haben im gleichen Jahre über 294 Harnleitersteine berichtet. Sie vermißten den Schatten des Steins in 11%, Geragthy und Hinman gar in 22% der Fälle. J. Israel hatte im Jahre 1912 unter 61 operierten Fällen von Harnleiterstein 11,7% Röntgenversager, Jeanbrau unter 64 nach dem Jahr 1900 veröffentlichten Fällen (Sammelstatistik) 94% positive Ergebnisse. — Es könnte aus diesen Angaben geschlossen werden, daß der Prozentsatz der Versager bei Harnleitersteinen besonders hoch wäre. Jedoch ist zu bedenken, daß alle diese Statistiken in Jahre zurückreichen, in denen die Röntgenologie sich noch im Stadium der Entwicklung befand.

**Ursachen der Versager.** Ein negatives Ergebnis trotz Vorhandensein eines Steins kann folgende Ursachen haben.

1. Mangelhafte Entleerung des Darms, Fehler der Technik (keine Kompression, zu harte Röhre, mangelhafte Ruhigstellung, unvollständige Aufnahme des Harnapparats).

2. Fettleibigkeit.

3. Chemische Zusammensetzung des Steins, insbesondere Bestehen des Steins aus reiner Harnsäure, Zystin, Xanthin.

4. Kleinheit des Steins.

5. Zusammenfallen des Steinschattens mit dem Schatten der Wirbelsäule oder der Beckenknochen.

6. Lage des Steins an der Kreuzung des Harnleiters und der iliakalen Gefäße.

7. Eiteransammlung in der Niere.

Zu 2. Unter den Steinkranken trifft man häufig fettleibige Menschen, insbesondere unter denen, die an Anurie erkranken. Ist der Stein klein, besteht er noch dazu aus wenig schattengebenden Stoffen, dann wird die Untersuchung des öfteren vergeblich sein. Legueu, Papin und Maingot machen darauf aufmerksam, daß nicht so sehr das Fett die Schuld daran trage, als die straffe Muskulatur der Bauchwand, die sich nicht in gewünschtem Maße eindrücken lasse.

Zu 3. Durchweg aus reiner Harnröhre bestehende Steine entgehen nach den Versuchen von Telemann, Cowl, Blum der radiographischen Darstellung. Die Ursache ist die, daß die Harnsäure lediglich aus organischen Stoffen besteht und daher ihr spezifisches Gewicht und ihr Absorptionsvermögen für Röntgenstrahlen sich von den umgebenden Weichteilen nicht unterscheidet (s. auch Abb. 26). Das gleiche gilt nach Telemann für die sehr seltenen reinen Xanthinsteine, während Morris ihre Darstellbarkeit behauptet hat. Die praktische Erfahrung zeigt, daß kleine Harnsäuresteine unsichtbar bleiben, während größere Konkremente, nach Casper solche über Bohnengröße, in leichter Weise sichtbar sein können wie die Konturen der Niere (Rafin und Arcelin). Wenn von mehreren Autoren, wie Bazy, Cole, Shenton (zit. nach Jeanbrau), Leonhard, Martin, Kümmel, Rumpel, Hänisch, alle veröffentlicht sind, welche die Darstellbarkeit reiner Harnsäure zu beweisen scheinen, so ist daran zu denken, daß stets nur ein kleines Bruchstück

der Steine chemisch untersucht wurde und geringe Uratbeimischungen daher nicht ausgeschlossen werden konnten (Arcelin).

Zu 4. Albers-Schönberg hat schon im Jahre 1904 Konkremente von Streichholzkopf- bis Linsengröße nachweisen können. Arcelin hat kleinste Steinchen von 0,35, 0,09, ja von 0,025 g auf die Platte gebracht (Rafin und Arcelin). Trotzdem wird berichtet, daß sogar Oxalate sowie Steine aus phosphorsaurem Kalk, falls sie unter Erbsengröße blieben, der Darstellung ent-



Abb. 40. Röntgenbild. Rechtsseitiger Harnleiterstein. Spitze des schattengebenden Katheters am Stein. Der Stein war vor der Einführung des Katheters übersehen worden.

gangen sind (Casper, Janssen, J. Israel, Neuhäuser). Meistens handelt es sich jedoch um Fehler der Technik; die Ruhigstellung des Kranken war nicht vollkommen, oder er hat während der Aufnahme geatmet. Auch sind diese kleinen Steine manchmal beweglich (Legueu, Papin und Maingot). Ein- oder mehrmalige Wiederholung der Aufnahme vermag auch in solchen Fällen noch zum Ziele zu führen.

Zu 5. Verläuft der Harnleiter nicht neben, sondern annähernd vor der Wirbelsäule, so kann ein in ihm befindliches Konkrement in den Wirbelsäulenschatten hineinprojiziert und somit unsichtbar werden, „während es bei senkrechter medianer Einstellung aus dem Wirbelsäulenschatten hinausprojiziert

wird“ (Albers - Schönberg). Ebenso gelingt es zuweilen nicht, kleine Steine zu erkennen, deren Schatten mit demjenigen der Beckenknochen zusammenfällt. Vor allem die aus Kreuzbeinflügel und Darmbein bestehende kompakte Knochenmasse in der Höhe des ersten bis dritten Kreuzbeinwirbels vermag Steine so vollständig zu verdecken, daß sich die Diagnose nur durch die Einführung eines schattengebenden Katheters ermöglichen läßt (Abb. 40).

Zu 6. Cabot und Dodd behaupten auf Grund klinischer Beobachtungen und röntgenologischer Studien am Skelett, daß Harnleitersteine selbst von hoher Dichtigkeit auf der Platte nicht sichtbar werden, wenn sie an der Kreuzungsstelle des Harnleiters mit den Iliakalgefäßen liegen und wenn die Aufnahme in senkrechter Richtung gemacht wird. Hingegen kann man die Steine sichtbar machen, wenn man die Röhre in Höhe des Nabels einstellt und schief in der Richtung auf das Becken bestrahlt.

Zu 7. Eiter hat eine größere Dichte als Nierengewebe. Rumpel zeigte schon im Jahre 1903 das Bild einer infizierten Hydronephrose, deren prall mit Eiter gefülltes Becken einen deutlichen Schatten auf der Platte erkennen ließ. Es ist daher verständlich, wenn Steine von geringer Größe oder mit schwacher Schattenbildung sich wenig oder gar nicht gegen den sie umspülenden Eiter einer Pyonephrose abheben (Blum, J. Israel, Janssen). v. Illyés hatte bei einem fettleibigen Manne mit einem nußgroßen Stein in einer pyonephrotischen Niere ein negatives Ergebnis. Dagegen gelang Arcelin in ähnlichen Fällen bei sehr kurzer Belichtungszeit selbst die Darstellung mittlerer und kleinerer Konkreme (Rafin und Arcelin). Er macht die Bewegung der im Eiter schwimmenden Steine in Verbindung mit zu langer Dauer der Belichtung für die Unzulänglichkeit mancher Aufnahmen verantwortlich.

## **Fehldiagnosen bei positivem Befund.**

### **1. Schattenbildungen bei anderweitigen Krankheiten oder Fremdkörpern der Niere und des Harnleiters.**

Die überwiegende Mehrzahl aller Schattenbildungen der Niere, die zur Verwechslung mit Steinen Anlaß gegeben haben, ist tuberkulöser Natur. Eine weit geringere Rolle spielen Verkalkungen in Geschwülsten, sowie chronisch entzündliche, nicht spezifische Veränderungen und Narben des Parenchyms.

**Schattenbildungen bei Tuberkulose.** Von vornherein ist zu sagen, daß auch in tuberkulösen Nieren echte Steine vorkommen können, und zwar meistens sekundäre Phosphatsteine (J. Israel). In solchen Fällen liegt die Gefahr nahe, auf Grund des Röntgenbildes die viel wichtigere Tuberkulose zu verkennen und möglicherweise den Kranken durch Eröffnung der tuberkulösen Niere aufs äußerste zu gefährden oder die Operation zu unterlassen. Die sorgfältige Untersuchung aller infizierten Harnen, insbesondere der mit Blasenerscheinungen einhergehenden Fälle, bei negativem Befund die Anstellung eines Tierexperiments, werden diesen Irrtum vermeiden lassen. Im Gegensatz zu der Seltenheit dieser Fälle sind die auf echten tuberkulösen Prozessen beruhenden Schattenbildungen verhältnismäßig häufig. Sie verdanken ihre Entstehung dem verkalkten Inhalt der Kavernen (Käse, Eiter), sowie den Verkalkungen der Wände. Es scheint, daß außer der Einlagerung von Kalk die Umwandlung der Käsemassen zu einer harz- oder kittartigen Substanz besonders deutliche Schatten

hervorrufen (J. Israel, Marion, Neuhäuser, Weisz). Reine Käseherde ohne jede Beimischung von Kalk dürften in der Regel nicht so deutlich auf der Platte hervortreten, um den Kundigen irrezuführen. Jedoch konnte Papin in zwei durch die Nephrektomie bestätigten Fällen feststellen, daß auch nicht verkalkte käsige Herde gut sich auf der Röntgenplatte darstellen lassen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Tiefe der Tuberkuloseschatten geringer und ungleichmäßiger, ihre Begrenzung nicht so scharf, wenigstens nicht in ihrem ganzen Umfange, wie die der Steinschatten. Zudem sitzen sie fast immer im Parenchym, während die Steinschatten gewöhnlich dem Nierenbecken entsprechen (Kap-

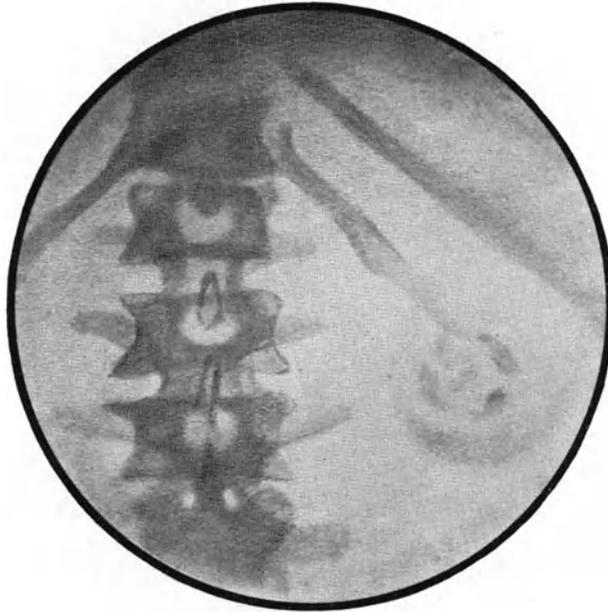


Abb. 41. Röntgenbild einer verkalkten tuberkulösen Kaverne im unteren Nierenpol.  
(Nach Legueu, Papin und Maingot.)

sammer). Nach Josephsohn und Forsell liegen sie verstreut, sind unregelmäßig oder streifenförmig und lassen an Kavernen denken. Dies dürfte dann der Fall sein, wenn dichtere Randpartien des Schattens schalenförmig oder kugelig angeordnet sind. Es ist jedoch selten, daß die Kalkeinlagerungen die Form der Zerfallshöhlen so getreulich nachzeichnen wie in Abb. 41 und uns dadurch der differentialdiagnostischen Überlegung entheben.

Mögen diese Kennzeichen auch im allgemeinen zutreffen, so gibt es zweifellos Fälle, in denen das Röntgenbild durch scharfe Kanten und Tiefen des Schattens auch erfahrene Untersucher getäuscht hat. Solche Möglichkeiten des Irrtums werden immer dann bestehen, wenn nicht nur das Röntgenbild, sondern auch die klinischen Symptome durchaus für die Steindiagnose zu sprechen scheinen, wenn Koliken und Blutungen vorhanden sind, Erscheinungen von seiten der Blase nicht in den Vordergrund treten und womöglich Tuberkelbazillen im Harn nicht gefunden werden. Besonders leicht ist eine Täuschung denkbar, wenn ein von Tuberkulose befallener und verkalkter

Nierenabschnitt gegen das Nierenbecken vollkommen abgeschlossen ist und der klare Harn der Annahme einer Tuberkulose zu widersprechen scheint (Heitz-Boyer). Noeßke und Hirschler wurden in je einem Falle von geschlossener Tuberkulose (Obliteration des Nierenbeckenausgangs) mit klarem Harn irreführt und operierten unter der Diagnose eines Steinverschlusses. Noeßke wurde in seiner Annahme noch dadurch bestärkt, daß der große deutliche und verzweigte Schatten einen Nierenbeckenstein mit einigen den Kelchen entsprechenden Fortsätzen vermuten ließ, Hirschler durch die „typische Steinanamnese“. Die genaue Berücksichtigung der Vorgeschichte, die Zystoskopie, die Abtastung des Harnleiters, schließlich die Röntgenaufnahme mit schattengebendem Katheter und die Pyelographie oder vielmehr der vergebliche Versuch einer solchen (v. Lichtenberg und Dietlen) werden auch die Diagnose der abgeschlossenen Nierentuberkulose zumeist nicht verfehlen lassen. Die geschlossene Steinpyonephrose, d. h. eine Steinpyonephrose mit narbigem Abschluß gegen den Harnleiter wird differentialdiagnostisch nur selten in Betracht kommen (W. Israel, Lichtenstern)<sup>1</sup>).

Wie wichtig es ist, das klinische Gesamtbild über einzelne noch so augenfällige Symptome zu stellen, zeigt ein Fall Marions.

Trotzdem häufige Harnentleerung bestand, eitriger Harn, sogar ein alter Tumor albus genu, gewann schließlich auf Grund des Röntgenbildes und der Angabe des Kranken, daßer vor Jahren an Nierenkoliken mit Abgang von Gries gelitten hätte, die Steindiagnose die Oberhand. Der große abgerundete Schatten entsprach einer mit „Mastixsubstanz“ gefüllten Kaverne.

Einen ganz ähnlichen Fall hat Völker in seinem Buche „Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen“ mitgeteilt.

**Schattenbildungen bei Geschwülsten.** Ebenso wie in tuberkulösen Nieren können auch in Geschwulstnieren echte Steine vorkommen, und zwar bei Geschwülsten des Parenchyms ebenso wie bei solchen des Beckens, jedoch hat man dies im Gegensatz zur Tuberkulose „als ein Nebeneinander voneinander unabhängiger Prozesse zu betrachten“ (J. Israel). Ist die Geschwulst unfühlbar, so besteht die große Gefahr, die wesentliche Erkrankung zugunsten eines Nebenbefundes zu übersehen. Noch weniger wird der Gedanke an eine Geschwulst aufkommen, wenn der Urin der betreffenden Niere infiziert ist.

Rafin und Arcelin bringen die interessante Krankengeschichte eines solchen Falles. Erst das Erscheinen einer Varikozele ließ mehrere Monate nach Beginn der Beobachtung eine Geschwulst vermuten, die dann auch bei der Operation gefunden wurde. Erhebliche Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinbefindens nach Entfernung eines großen Blasensteins, abwechselnde Schmerzen in beiden Nieren mit Steinabgang hatten trotz festgestellter Vergrößerung und Härte der betreffenden Niere das Bild verschleierte und eine infizierte Steinniere annehmen lassen.

Außer echten Steinen gibt es nun in Geschwülsten Verkalkungen und Verknöcherungen. Ihre praktisch diagnostische Bedeutung ist gering. Großglick fand bei einem 58jährigen Manne einen ausgesprochenen Steinschatten, der sich bei der Operation als verkalktes Gerinnsel in einer fast vollständig karzinomatösen Niere entpuppte, und erhielt ein gleiches Röntgenbild in einem ähnlichen Falle. — Desnos hat jüngst zwei Fälle von Osteofibrom der Niere veröffentlicht. Das Röntgenbild des einen täuschte reichliches Vorhandensein von Steingries vor. Aber da die Schatten stets an der gleichen Stelle blieben

<sup>1</sup>) Anmerkung bei der Korrektur. S. auch Marogna, Pietro: Sulla pionefrosi calcolosa chiusa senza sintomatologia. Rif. med. Jg. 37, Nr. 33, S. 770. 1921. Ref. Zeitschr. f. chir. Urol. Bd. VIII. 3. u. 4. H. S. 282.

und Gries niemals abgegangen war, kam man schließlich zu der Ansicht, daß es sich um zahlreiche Parenchymsteinchen handeln müßte. Die richtige Diagnose wurde erst bei der Operation gestellt. — Rumpel bewies in einem Falle von Hypernephrom mit Verkalkungen durch die Pyelographie, daß die fraglichen Schatten außerhalb des Beckens lagen, und sicherte dadurch die Diagnose. — Heidler hat eine Dermoidzyste der Niere bei einem 17jährigen Manne beschrieben, die außer Haaren einen Zahn enthielt. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Blutungen und Koliken und erforderten die Entfernung des Organs. Ponzio operierte eine 53jährige Frau mit Abmagerung und Blutungen. Die Niere wurde wegen einer Geschwulst entfernt. Der schattengebende Körper bestand aus Kalk und Knochensubstanz. Es handelte sich um einen Venenstein, wie die aus Endothel, Muskulatur und Adventitia bestehende Schichtung der Wand ergab. — Goldenberg erhielt in einem Falle mit typischer Steinanamnese in der linken Niere zwei Konkrementschatten, einen von Pflaumen- und einen von Haselnußgröße, beide sich deutlich von der Umgebung abhebend, wenn auch nicht besonders scharf begrenzt; in der rechten Niere ebenfalls einen langen Schatten mit knopfförmigen Fortsätzen an beiden Enden. Die Operation der linken Niere zeigte, daß das Nierenbecken hydronephrotisch erweitert war und klaren Urin vermischt mit zahlreichen feinsten Kalkniederschlägen enthielt. — Dollinger beschrieb eine mannskopfgroße Hydronephrose, deren Wand überall mit Kalk belegt war. Die Verkalkung wurde vor der Operation durch das Röntgenbild nachgewiesen und richtig als solche diagnostiziert. Auch bei Pyonephrosen sind solche ausgedehnten Verkalkungen beschrieben worden (J. Israel). Verkalkungen und Verknöcherungen der Nebennieren, gewöhnlich die Folgen tuberkulöser Verkäsung, seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt (L. Schwarz).

**Schattenbildung bei Nephritis, Zysten und Narben.** Nicht nur Verkalkungen, sondern auch feinere Strukturveränderungen können in seltenen Fällen den Eindruck eines Steinschattens hervorrufen. In den von Neuhäuser (J. Israel), v. Illyés, v. Haberer mitgeteilten Fällen handelte es sich um umschriebene nephritische Herde. v. Illyés glaubt in zwei Fällen Schattenbildungen, die ihn zur Annahme eines Steins nötigten, nach dem Operationsbefund auf eine Perinephritis fibrosa zurückführen zu müssen. Auch Smart sah chronische Induration des Nierenparenchyms als Fehlerquelle an, Baetjer Narbenbildung.

Gut begrenzte Schatten sind auch bei Einzelzysten gesehen worden (Wulff, Hänisch, v. Eiselsberg, Manasse), ebenso bei polyzystischen Nieren (Neuhäuser), die im übrigen nicht selten Steine enthalten.

In allen solchen Fällen muß ein fraglicher Schatten außerhalb des Beckens und der Kelche begründeten Zweifel erwecken. Gelingt es nicht, den Sitz des Gebildes aus seinen Beziehungen zur Nierenkontur zu ermitteln, dann tritt die Aufnahme mit schattengebendem Katheter bzw. die Pyelographie in ihre Rechte.

**Fremdkörper in der Niere.** E. Joseph hat darauf aufmerksam gemacht, daß die zur Vervollkommnung der Steindiagnose vorgenommene Pyelographie dadurch zu Täuschungen führen kann, daß bei erschwertem Abfluß aus dem Nierenbecken Kollargolreste in der Niere haften bleiben können.

Einer wohl einzigartigen Täuschung unterlag der Amerikaner Squier. Was er für Steine hielt, waren von Argyrolniederschlägen herrührende Schatten. Die Kranke war fünf Jahre zuvor mit Argyrolspülungen behandelt worden.

## 2. Schattengebende Gebilde außerhalb der Niere, die mit Steinschatten verwechselt werden können.

**Skybala.** Skybala geben zarte rundliche, schlecht umschriebene Schattenherde, die meist in größerer Zahl vorhanden und nicht auf die typische Stelle beschränkt sind; meist sind sie der Kugelform entsprechend in der Mitte undurchlässiger und werden gegen den Rand zu ganz allmählich durchlässiger; sehr wichtig ist auch, wenn solche Schattenherde von dunklen Ringen oder Halbmonden umgeben sind, was sehr häufig der Fall ist und von Gas im Darm herrührt (Holzknecht und Kienböck, Abb. 42). Gewöhnlich lassen sich auftauchende Zweifel durch Wiederholung der Aufnahme nach Darreichung eines Abführmittels beheben. Sind die verdächtigen Herde verschwunden, sind sie anders geformt, oder liegen sie an anderer Stelle, so hat es sich sicherlich um Darminhalt gehandelt. Es gibt jedoch Kotsteine und feste alte Kotbröckel, die trotz Abführmitteln in den Haustra des Dickdarms verharren. „Sie können im Bilde Nierensteinen so sehr ähneln, daß selbst, wenn solche vorhanden sind, sie sich von ihnen kaum dem Anschein nach unterscheiden“ (J. Israel).

J. Israel selbst ist zweimal diesem Irrtum verfallen. In dem einen Falle diagnostizierte er vier Nierensteine, fand aber nur einen; in einem anderen Falle war trotz vier scheinbar in einem erweiterten Nierenbecken liegenden Schatten kein Stein vorhanden, obwohl Koliken, Albuminurie, rote Blutkörperchen darauf zu deuten schienen.

**Gallensteine.** Gallensteine werden nur dann mit Nierensteinen verwechselt werden können, wenn sie das Gefüge des Nierensteins besitzen und außerdem in den Nierenschatten fallen.

Die erste Bedingung wird nur selten erfüllt. Gallensteine, die in allen Teilen gleichmäßig kalkhaltig sind und daher wie Nierensteine auf der Platte erscheinen, kommen bei uns recht selten vor, und nur diese können bei Anwendung der Nierentechnik zur Darstellung gelangen. Bei den Amerikanern scheinen sie häufiger vorzukommen, wobei Unterschiede der Nahrung eine Rolle spielen mögen (Hänisch). — Die überwiegende Mehrzahl aller Gallensteine zeigt einen typischen Bau und eine typische Form. Entsprechend dem strahlendurchlässigen Cholestearinkern erscheint auf der Platte das Innere dunkel, während die mehr oder minder kalkhaltige Randzone als heller feiner Ring die dunkle Mitte umgibt (Ring- oder Siegelringform). Häufig sind sie mehrfach vorhanden und zeigen deutliche Schliffflächen (Abb. 27). Auch Einzelsteine sind oft an einer oder mehreren Stellen eckig gestaltet (Schütze).



Abb. 42. Röntgenbild. Szybala.

Bestehen die Steine ganz aus Cholestein, so stellen sie sich als dunkle Flecke auf der Platte dar. Sie sind ebenso wie die Ringformen nur bei Aufnahme in Bauchlage erkennbar.

Was den zweiten Punkt, ihre Lage zum Nierenbecken, anbetrifft, so behauptet Schütze, daß sie bei Nierenaufnahmen verhältnismäßig selten in den Nierenschatten fallen. Nach Immelmann und Groedel (zit. nach de Quervain) sollen sie der Wirbelsäule näher liegen. Jedoch gilt dies nach de Quervain nur für Aufnahmen, die nicht am stehenden Menschen gemacht werden.

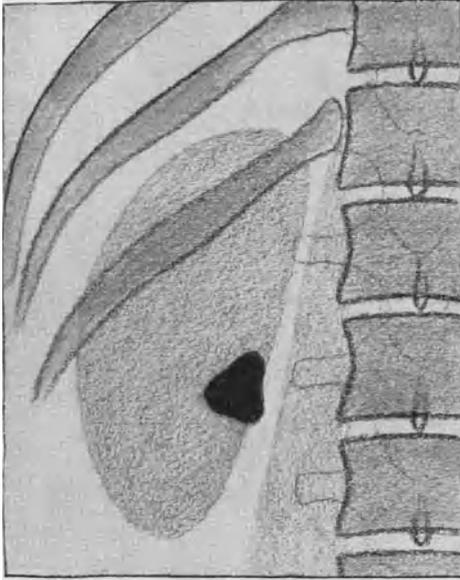


Abb. 43. Nach Sgalitzer. Fall von Nierenbeckenstein. Ventralsicht Aufnahme. (Röntgenpause.)

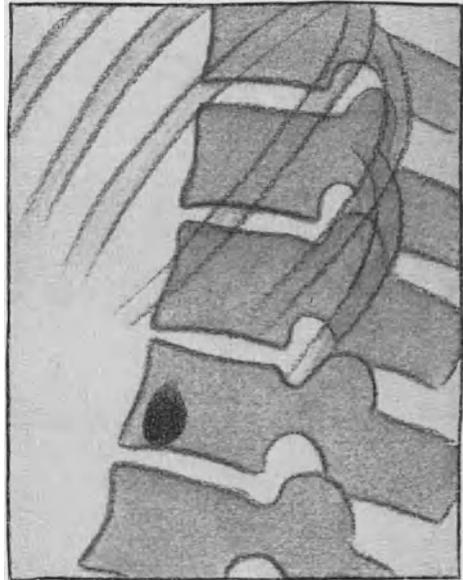


Abb. 44. Derselbe Fall. Frontale Aufnahme. Der Schatten liegt im Nierenfeld. (Röntgenpause.)

Rubaschow ist entgegengesetzter Ansicht wie Immelmann und Groedel. Zur Entscheidung der Differentialdiagnose dienen folgende Maßnahmen nach Beobachtungen:

1. Die Durchleuchtung mit Hilfe einer Vorderblende (Holzknechtscher Kompressionstube oder Buckyblende). Hierbei kann man damit rechnen, daß man die stärker kalkhaltigen Gallensteine, die allein differentialdiagnostisch in Betracht kommen, bei der Atembewegung der Leber sich gleichzeitig und in gleichem Maße mit ihr verschieben sieht (Schütze). Aber auch Nierenkonkremente zeigen auf dem Schirm ein deutliches Auf- und Abwärtswandern entsprechend der Atmung, und es ist daher aus dieser Tatsache allein ein bindender Schluß nicht zu ziehen (Eisler, s. S. 643).

2. Die Verschiebung der Röhre, Druck auf die Gallenblasengegend in verschiedener Richtung, verschiedene Lagerung (Holland) ändert die Lage des Steins bei Gallensteinen stets, bei Nierensteinen nie. Von besonderer Bedeutung erscheint:

3. Die seitliche Aufnahme nach Sgalitzer. In Deutschland wohl noch wenig beachtet, wird sie in der v. Eiselsberg'schen Klinik in Wien seit 3 Jahren regelmäßig angewendet. — Sie beruht auf der Tatsache, daß die normal gelegene Niere bei rein seitlichem Strahlengang ein bestimmtes Projektionsfeld einzunehmen pflegt, und zwar sind die vorderen Dreiviertel des Körpers des 12. Brustwirbels, des 1. und 2. Lendenwirbels, selten auch noch der obersten vorderen Partien des 3. Lendenwirbelkörpers als Nierenfeld anzusehen (s. Abb. 43 und 44). „Konkremente, die in der ventrodorsalen Aufnahme dargestellt werden

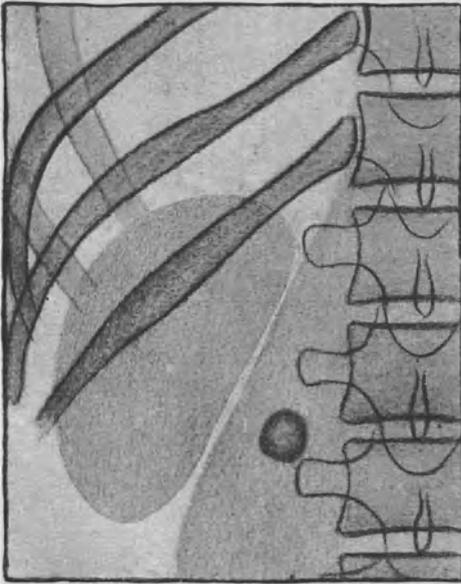


Abb. 45. Nach Sgalitzer. Fall von Gallenstein. Ventro-dorsale Aufnahme. Der Schatten liegt in der Gegend des Nierenhilus. (Röntgenpause.)

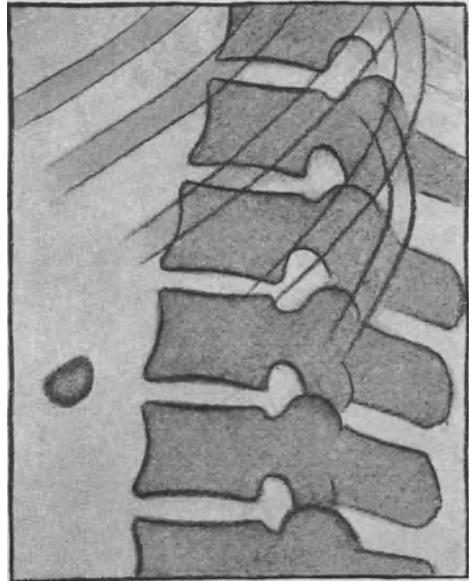


Abb. 46. Derselbe Fall. Frontale Aufnahme. Der Schatten liegt außerhalb der Nierenfelder. (Röntgenpause.)

können, kommen fast stets (90,4%) auch im frontalen Röntgenogramm zur Abbildung.“ Auf diese Weise gelingt es, nach Sgalitzer mit Sicherheit Nierenkonkremente von anderen Kalkschatten (schattengebenden Gallensteinen, verkalkten Mesenterialdrüsen, Kotsteinen usw.) zu unterscheiden. Die bisher übliche Beschränkung auf die ventrodorsale Aufnahme allein hält er für den Nachweis von Nierenkonkrementen für unzulänglich, falls es sich nicht um die typischen Ausgüsse des Beckens oder der Kelche handelt. Ein gutes Beispiel für den Wert der Methode sind die in Abb. 45 und 46 wiedergegebenen Röntgenbilder eines Falles von Gallenstein, dessen Schatten bei ventrodorsaler Aufnahme etwa mit der Hilusgegend zusammenfiel, aber bei seitlicher Aufnahme nicht in dem charakteristischen Nierenfeld, sondern mehr als 2 Querfinger weit nach vorne von der ventralen Fläche der Zwischenwirbelscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel zu erblicken war. Die Operation bestätigte die Diagnose.

4. Gallensteine erscheinen deutlicher bei dorso-ventraler, Nierensteine bei ventro-dorsaler Aufnahme (Bèclère).

5. Aufnahmen bei Rückenlage, die keinen Schatten ergeben, der bei Bauchlage vorhanden ist, beweisen das Vorhandensein des Steins in der Gallenblase (Maragliano). Auf das seltene Vorkommen ringförmiger Nierensteine ist auf S. 651 hingewiesen worden (Abb. 26). Nach Lüdlin besitzen auch verkalkte Lymphdrüsen manchmal eine hellere Mitte und können so mit Gallensteinen verwechselt werden. — Einschlägige klinische Beobachtungen und Irrtümer sind von Bécélère, Milko und Révész und E. Joseph mitgeteilt worden.

**Pankreassteine und andere Krankheiten des Pankreas.** Pankreassteine sind leicht darzustellen, da sie im wesentlichen aus Kalziumkarbonat bestehen. Jedoch sind die Angaben der Literatur über dieses Kapitel der Röntgendiagnostik außerordentlich spärlich. Der einzige bekannte Fall von Pankreassteinen, in dem das Röntgenbild zur irrtümlichen Annahme eines Nierensteins führte, wurde bereits erwähnt (Pförringer).

Der Kranke hatte seit Jahren Koliken in der rechten Lendengegend. Auf einen kirsch-kerngroßen ausgesprochenen Schatten in der rechten Nierengegend hin wurde die Diagnose Nierenstein gestellt und die Nephrotomie ausgeführt. Der Kranke ging an Nachblutung zugrunde. Die Sektion entdeckte ein Konkrement im Ausführungsgange des Pankreas.

Pförringer meint, daß der Schatten der Wirbelsäule näher gelegen hätte, als dies bei Nierensteinen der Fall zu sein pflegt. Diese Angabe stimmt mit Aßmanns Beobachtung in einem Falle von Karzinom des Pankreas mit mehreren Steinen durchaus überein, genügt aber keinesfalls für die Differentialdiagnose. Wiederholung der Röntgenaufnahme mit Verschiebung der Röhre oder die seitliche Aufnahme nach Sgalitzer, sind auch hier die Mittel, Nierensteine mit Sicherheit auszuschließen. Das gleiche gilt natürlich von Schatten, die auf Weichteilveränderung der Bauchspeicheldrüse zu beziehen sind. Der einzige Fall dieser Art stammt von Cole (zit. nach Hänisch), der auf Grund des Röntgenbildes ein Karzinom des Pankreaskopfes für einen Nierenstein hielt.

**Verkalkte retroperitoneale und mesenteriale Lymphdrüsen.** Verkalkte mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen werden viel häufiger mit Harnleitersteinen als mit Nierensteinen verwechselt. Ursache ist der Lieblingssitz der tuberkulösen Mesenterialdrüsen in der Ileozökalgegend (Gehrels), weswegen am leichtesten und häufigsten auf Appendizitis erkannt wird. Es ist bekannt, daß die periodischen Anfälle der Mesenterialdrüsentuberkulose Koliken der verschiedenen Bauchorgane vorspiegeln können. Unter den von Floderus zusammengestellten Fällen von Mesenterialdrüsentuberkulose sind auch einige, die vergeblich als Nephrolithiasis operiert wurden (zit. nach Gehrels). In der Payrschen Klinik wurde ein Fall von solitärer verkalkter Mesenterialdrüse aufgenommen, der anderwärts wegen heftiger Beschwerden mit ergebnisloser Pyelotomie behandelt worden war. R. Levy deutete bei einer Frau mit kindskopfgroßer Pyonephrose und Blutungen einen walnußgroßen Schatten als Stein, der durch eine verkäste Drüse an der Hinterwand des Zökums bedingt war. Wie in diesem Falle, dürfte überhaupt bei stark vergrößertem oder bei tiefliegenden Nieren die Möglichkeit einer Täuschung häufiger gegeben sein als bei normaler Lage des Organs. Die röntgenologische Differentialdiagnose macht in der Regel keine Schwierigkeiten. Gegen Koehlers Behauptung, daß die Drüsen häufig in der Höhe des Nierenschattens lägen, stehen die Er-

fahrungen von Gehrels und Floderus (zit. nach Gehrels). Nach ihnen liegen die Drüsenschatten gewöhnlich rechtsseitig, und zwar tiefer als Nierensteinschatten im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule, nach Burchard vom Querfortsatz des zweiten Lendenwirbels abwärts bis zur Crista ilei, am häufigsten längs des äußeren Psoasrandes. Auch fanden sie sie im Gegensatz zu Koehler meist mehrfach und in Gruppen oder Nestern angeordnet. Charakteristisch ist ihre „maulbeerartige“ Zeichnung (Koehler). Sie scheinen „aus vielen größeren Bröckeln zusammengesetzt“ und erhalten dadurch ein gesprenkeltes Aussehen. Im ganzen sind die Drüsenschatten weniger tief und unschärfer begrenzt als Steinschatten. Ihre Größe schwankt im allgemeinen zwischen Erbsen- und Haselnußgröße (Abb. 47).



Abb. 47. Harnleiterstein — zwischen den Pfeilen — und verkalkte Mesenterialdrüsen. (Nach Burchard, Die röntgenologische Nierendiagnostik. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 20, Taf. XII, Abb. 12.)

**Schatten von verknöcherten Rippenknorpeln.** Man hat vielfach davor gewarnt, die Schatten von Verknöcherungen der vorderen Rippenbögen, wie sie bei älteren Personen häufig vorkommen, als Nierensteine anzusehen. So rät noch Neubert (1914), bei positivem Röntgenbefund sofort eine Kontrollaufnahme unter Aufbiegung des Rippenbogens zu machen. Da aber heutzutage der Tubus meist unterhalb des Rippenbogens eingestellt wird und die vorderen Rippenbögen gar nicht in den Strahlenkegel fallen, so ist mit dieser Fehlerquelle nur noch selten zu rechnen. Im übrigen liegen die von diesen Verknöcherungen herrührenden Flächen gewöhnlich streifenförmig in der Längsachse der Rippen angeordnet (Albers - Schönberg). Immerhin gibt es Fälle, die leicht zu verhängnisvollen Verwechslungen mit Nierensteinen Veranlassung

geben können. Sgalitzer gelang in einem solchen Falle die sichere Diagnose durch eine zweite Aufnahme in seitlicher Richtung (s. Abb. 48 und 49).

**Verkalkungen der Proc. transversi.** Koehler hat darauf aufmerksam gemacht, daß die oft stark verkalkten äußeren Spitzen der Querfortsätze der Wirbelsäule Anlaß zu Täuschungen geben können, wenn die oft sehr dünnen Querfortsätze stellenweise durchstrahlt werden, oder wenn der seitliche Rand des M. ileopsoas mit seiner scharfen Kontur den Querfortsatz in zwei Teile zu teilen scheint.

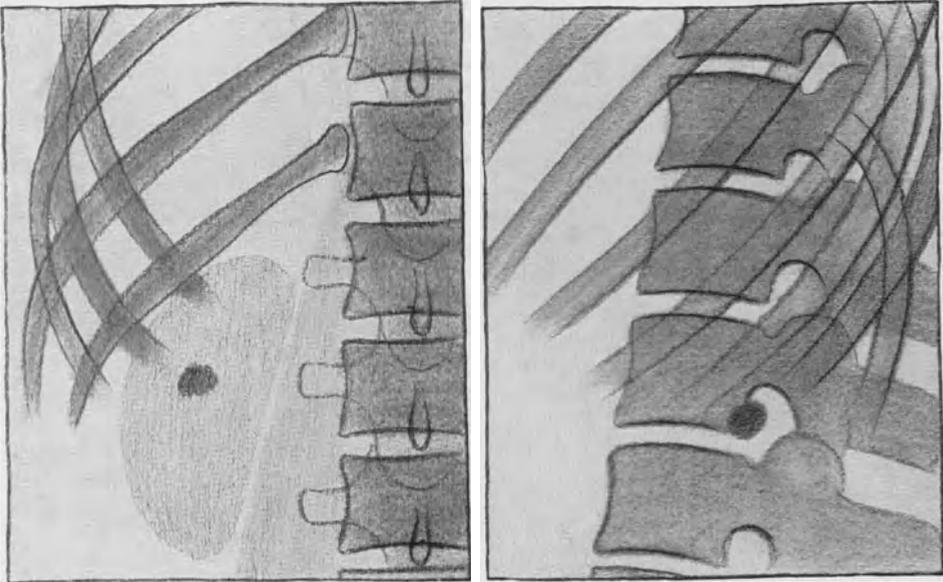


Abb. 48 und 49. Kalkablagerung im Knorpel der 9. Rippe. Nach Sgalitzer.

Abb. 48. Ventrodorsale Aufnahme. Boh-  
nengroßes, rundliches Konkrement in der  
Mitte des Nierenschattens.

Abb. 49. Seitliche Aufnahme. Das fragliche  
Konkrement liegt zur Hälfte hinter dem  
Körper des 2. Lendenwirbels, d. h. außer-  
halb des Nierenfeldes.

**Frakturen der Querfortsätze.** Auch Frakturen der Querfortsätze des 1. und 2. Lendenwirbels können einmal zur irrtümlichen Diagnose eines Nierensteins führen. So wurde Payr ein abgebrochener und stärker dislozierter Querfortsatz zur Nierensteinextraktion zugewiesen.

#### Schattenbildungen, die Uretersteine vortäuschen können.

Die Röntgenuntersuchung der Harnleitersteine birgt eine Fülle von Fehlerquellen. Es gehörte früher viel Übung und Erfahrung dazu, um sich vor all diesen Irrtümern zu schützen. Je mehr aber der schattengebende Katheter allein oder im Verein mit der Pyelographie zur Sicherung der Diagnose verwendet wird, um so geringer wird die Zahl der Fehldiagnosen, ohne indes auf den Nullpunkt zu sinken. Hänisch hat in seiner Röntgendiagnostik des uropoetischen

Systems 26 solcher Täuschungsmöglichkeiten zusammengetragen. Die Zahl ist natürlich nicht begrenzt. Sie wird in unserer Zusammenstellung vermehrt und wohl auch in Zukunft noch durch manche Erfahrungen ergänzt werden. Jedoch beruht der größere Teil auf einmaligen oder seltenen Vorkommnissen und nur ein kleiner Teil hat allgemeinere Bedeutung.

Bei weitem die größte Rolle spielen für den oberen Abschnitt des Harnleiters die verkalkten Mesenterialdrüsen, für den unteren die Phlebolithen der Venen des kleinen Beckens (Albers - Schönberg und Fränkel); an dritter Stelle stehen vielleicht die Kotsteine.

**Zusammenstellung der Fehlerquellen. 1. Anderweitige Erkrankungen und abnormer Inhalt des Harnleiters.**

- a) Ablagerung von Kalksalzen nach Ureterotomie (Béla Alexander),
- b) Kalkinkrustation von Geschwüren (Schönfeld) und Verkalkung von Gerinnseln bei Tuberkulose des Harnleiters,
- c) Kittsubstanz aus der tuberkulösen Niere stammend (Weisz),
- d) Eiterpfropf im Harnleiter (Ursache vergeblicher Operation, Hirt).

**2. Veränderungen und Gebilde der Haut, Muskulatur, Knochen, Bänder und Schleimbeutel.**

- a) Derbe Warzen in den Hautdecken (Hänisch),
- b) Jodipineinspritzungen in der Muskulatur,
- c) Sesambein in den Sehnen der Mm. obturatorii,
- d) ossifizierende Anlagerungen an den Spinae ischiadicae (Stieda),
- e) Exostosen am Darmbein (Koehler),
- f) Kompaktinseln in der Darmbeinschaukel (Hänisch),
- g) Einlagerungen in den Ligg. sacroiliaca (Béclère),
- h) Ossifikationsherde im Lig. sacro-spinosum,
- i) Schleimbeutelsteine (Robinsohn).

**3. Blutgefäße:**

a) Phlebolithen, von Albers - Schönberg als „Beckenflecken“ bezeichnet (Abb. 50). Sie sind am allerschäufigsten mit Harnleitersteinen verwechselt worden. Sie können im Verlaufe des Harnleiters liegen, oder um die Spina ischii herum; auch über dem Kreuzbeinschatten, oberhalb des Steißbeins konnten sie festgestellt werden, bisweilen oberhalb des horizontalen Schambeinastes (Albers - Schönberg). Nach Goldammer bildet ihren typischen Sitz der auf dem Beckenbilde kreissegmentförmige Raum zwischen der Spina ischiadica und der Symphyse, nach außen begrenzt von der Pars pelvica der Linea terminalis, und zwar liegen sie hier, wenn mehrfach vorhanden, in der Regel perlschnurartig angeordnet in einem nach außen konvexen Bogen. Meist sind sie kugelförmig, zuweilen auch länglich; ihre Konturen sind stets scharfrandig, wodurch sie sich von den weniger scharfrandigen Harnleitersteinen unterscheiden; selten tragen sie einen kleinen Fortsatz (Albers - Schönberg). — Je älter der Patient, um so größer der Phlebolith (Forsell). — An den größeren Flecken läßt sich bei genauer Betrachtung ein dunkler Kern erkennen. Ihre Größe schwankt zwischen der eines Streichholzkopfes und der einer Erbse. Zumeist kommen sie mehrfach vor und sind perlschnurartig, aber auch gruppenförmig angeordnet; gewöhnlich sind sie doppelseitig.

b) Verkalkungen bei Atheromatose der A. iliaca externa (J. Israel, Rochard) oder der Aorta an ihrer Teilungsstelle (Fenwick). Albers-Schönberg weist darauf hin, daß die A. iliaca externa nicht in gleicher Richtung wie der Ureter verläuft, sondern von der Synchondrosis zur Spina ischiadica zieht. Bei Verkalkungen sieht man in der Regel keine punktförmigen Flecken, sondern das Gefäß als Ganzes. Über die Möglichkeit der Fehldiagnosen auch mit vervollkommnenden Methoden (s. S. 675 u. ff.).

c) Verkalkungen der Gefäße der Gebärmutter (Fränkel).



Abb. 50. Röntgenbild. Beckenflecken.

#### 4. Darmkanal und Mesenterium.

##### A. Gebilde im Innern des Darms:

- a) Fruchtkerne,
- b) Blaidsche Pillen (Hänisch),
- c) Wismuthkapseln und Wismuthbrei, Salol, (Legueu, Papin und Maingot hielten einen Wismuthschatten längere Zeit für einen großen Ureterstein),
- d) Murphyknopf (Holzknecht und Kienböck),
- e) Bleistiftknopf,
- f) Kieselsteine bei Kindern und Geisteskranken (Legueu, Papin und Maingot),
- g) Gallensteine,
- h) Kotsteine (Holzknecht und Weißflog), Kotsteine im Wurmfortsatz (Matthias, Weißflog, Fittig, Seelig, Douglas und Le Wald Mostin),
- i) Perforierte Kotsteine (Albers-Schönberg) (s. S. 649).

B. Gebilde an der Außenwand des Darms und dem Mesenterium.

- a) Verkalkte Appendix epiploica (Brewer, Proust und Infroid). Durch Aufblähung des Darms kann die Lage des fraglichen Schattens leicht verändert werden (Payr, zit. nach Gehrels), jedoch genügt Wiederholung der Aufnahme bei Lagewechsel und andere Einstellung der Röhre.
- b) Verkalkte retroperitoneale und mesenteriale Drüsen (Voelker, Fenwick). Die allgemeine Röntgendiagnose wurde bereits auf S. 670 behandelt. Über die Möglichkeit der Verwechslung mit Uretersteinen trotz Anwendung von Hilfsmaßnahmen s. S. 685.

5. Männliche Harn- und Geschlechtsorgane.

- a) Verkalkungen der Vasa deferentia (Fränkel),
- b) Prostatasteine (Albers - Schönberg, Forsell),
- c) Blasensteine in Divertikeln.

6. Weibliche Geschlechtsorgane.

- a) Verkalkte Myome (Albers - Schönberg). Kleine gestielte, verkalkte Myome (Proust und Infroid) können bei Tastung von der Scheide aus Harnleitersteinen sehr ähneln und dadurch besonders zu Irrtümern Veranlassung geben.
- b) Verkalkungen des Eierstocks.
- c) Zähne und Verknöcherungen in Dermoiden des Eierstocks (Payr - Sonntag, Rafin und Arcelin).
- d) Extrauterin gravidität (Sjögren).

7. Tuberkulöser Senkungsabszeß (Rafin und Arcelin).

8. Plattenfehler.

**Maßnahmen zur Vervollkommnung der radiographischen Steindiagnose.**

Zur Verbesserung, Sicherung und Ausgestaltung der radiographischen Steindiagnose stehen uns folgende Maßnahmen zur Verfügung.

1. Wiederholte Aufnahmen.

- a) In gleicher,
- b) in wenig veränderter Projektionsrichtung.
- c) Die Aufnahme in seitlicher Richtung nach Sgalitzer (Frontaufnahme).

2. Aufnahmen mit schattengebendem Harnleiterkatheter.

3. Die Pyelographie.

- a) mit schattengebenden Flüssigkeiten,
- b) mit Sauerstoff.

4. Die stereoskopische Röntgenaufnahme.

5. Das Pneumoperitoneum, d. h. die Füllung der Bauchhöhle mit Luft; auch in Verbindung mit der Sauerstofffüllung des Nierenbeckens.

6. Die Pneumoradiographie, d. h. die Einführung von Sauerstoff in das retrorenale Zellgewebe.

Zu 1.

a) Nutzen und Notwendigkeit wiederholter Aufnahmen in einer Reihe von Fällen ist im vorhergehenden bereits des öfteren erwähnt worden. Sie sind erforderlich:

- a) Bei klinisch gegründetem Steinverdacht und negativem Röntgenbefund.
- β) Zur Beobachtung des Hinabrückens und des Wachstums von Nieren- und Harnleitersteinen.
- γ) Unmittelbar vor der Operation kleinerer Nieren- und Harnleitersteine, insbesondere auch nach vorhergegangenem Harnleiterkatheterismus.

Zu b und c. Zur Differentialdiagnose gegen außerhalb der Niere gelegene Gebilde wie Darminhalt, Gallensteine, Pankreassteine, verkalkte Mesenterialdrüsen usw. Man wird entweder versuchen, durch Verschiebung der Röhre den fraglichen Schatten vom Nierenschatten zu trennen, oder man wird gleich die

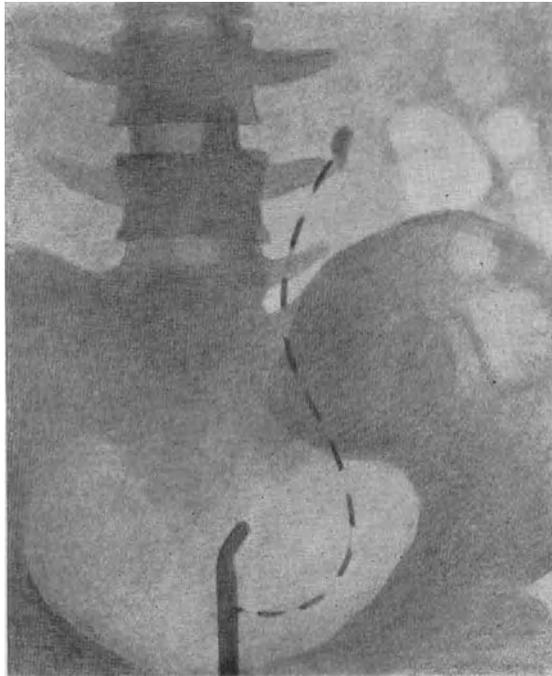


Abb. 51. Röntgenbild. Harnleiterstein. Spitze des Wismut-Katheters am Stein. Eigenbeobachtung.

Aufnahme in der Frontalebene nach Sgalitzer machen, auf deren Bedeutung hier nochmals hingewiesen sei (s. S. 669, sowie Abb. 43—46 und 48, 49).

Zu 2. Die Sichtbarmachung des Harnleiterverlaufes durch den schattengebenden Katheter bedeutete einen außerordentlichen Fortschritt für die Diagnostik der oberen Harnwege überhaupt und nicht zum wenigsten für die Diagnose der Steine. Vor allem ist die Methode der Erkennung der Harnleitersteine zugute gekommen. Schmidt und Kolischer führten zuerst dünne Bleidrähte unter Leitung des Zystoskops in den Harnleiter ein. Selbald wurden von ihnen wie von Loewenhardt mit Stahlmandrin versehener Ureterkatheter verwendet, um den Verlauf des Ureters sichtbar zu machen. Einen weiteren Fortschritt erzielte Goebell dadurch, daß er die Kathetemasse selbst durch Zusatz von Wismuth schattengebend machte. Der Kathet

wurde dann später in Abschnitte von je 1 cm Länge eingeteilt und nur jeder zweite Abschnitt mit Wismuth imprägniert. Der schattengebende Katheter vermag die Röntgendiagnose der Steine in mehrfacher Richtung zu fördern.

a) Gewährt er in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Antwort auf die wesentlichste Frage: Liegt der fragliche Schatten innerhalb oder außerhalb des Nierenbeckens bzw. des Harnleiters;

b) gibt es Fälle, in denen der Stein erst durch den Wismuthkatheter auf der Platte erscheint oder erkennbar wird;

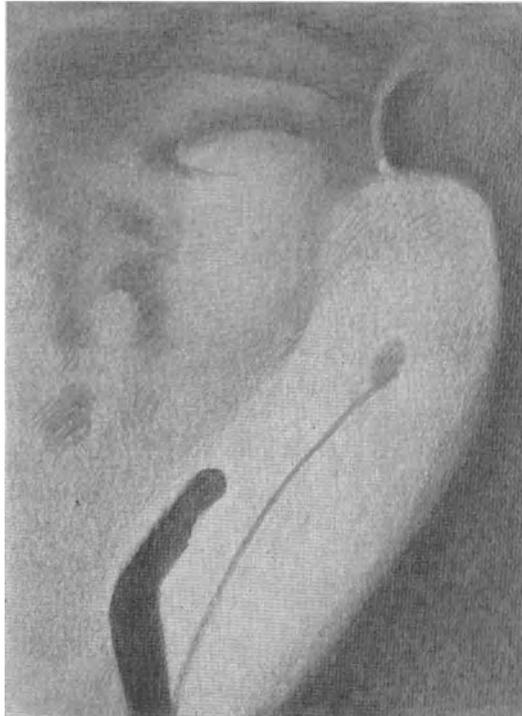


Abb. 52. Röntgenaufnahme mit Wismut-Katheter. Ureterstein vortäuschende verkalkte Drüse bei gleichzeitiger Harnleiterstriktur. (Nach Kümmel, Aus Völker und Wossidlo, „Urologische Operationslehre“.)

c) erhalten wir gelegentlich Aufschluß über Erweiterungen des Nierenbeckens und des Harnleiters;

d) ermöglicht er die Erkennung von Dystopien der Niere und damit die Entscheidung der Frage, ob der Stein der Niere oder dem Harnleiter angehört;

e) kann man den Abstand des Steins sowohl vom Nierenbecken wie von der Harnleitermündung, desgleichen die Länge des Steins mit Leichtigkeit von der Röntgenplatte ablesen.

Zu a) Ist ein Stein in den Harnwegen vorhanden, so kann das Verhalten des eingeführten Katheters ein dreifaches sein. Entweder setzt der Stein dem Katheter ein Hindernis entgegen, so daß dieser sich in der Blase umbiegt, oder der Katheter läßt sich am Stein vorbeiführen oder drittens: der Katheter ver-

schiebt den Stein nach oben in der Richtung des Nierenbeckens. Im ersten Falle pflegen wir der Steindiagnose gewiß zu sein, wenn wir die Spitze des Katheters

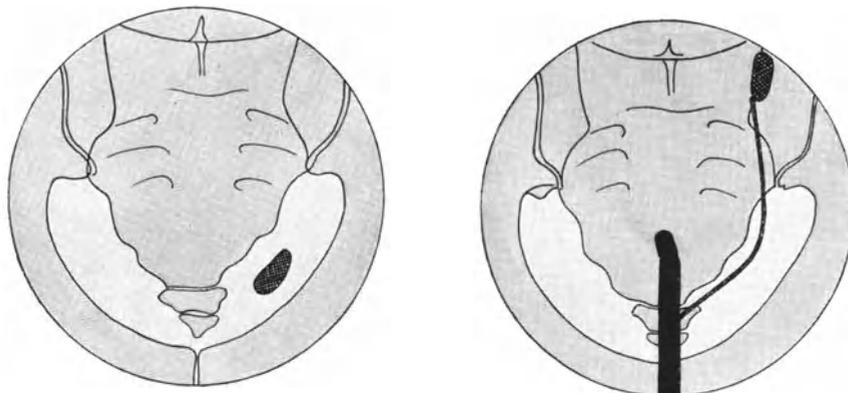


Abb. 53 und 54. Röntgenpausen. Der Schatten ist durch die Sonde nach oben verschoben worden, ist also im Harnleiterstein. (Nach Arcelin.)



Abb. 55. Röntgenbild. Harnleiterstein. Der Wismut-Katheter berührt den Stein und rollt sich im Harnleiter auf.

in unmittelbarer Berührung mit dem fraglichen Schatten erblicken (Abb. 51). Es ist aber durchaus möglich, daß das anscheinend berührte Gebilde dem Harnleiter von außen anliegt, ihn einengt und so den Katheter am Weitergleiten verhindert. Kümmel hat in der Operationslehre von Völker und Wossidlo einen derartigen Fall abgebildet (Abb. 52).

Die Operation zeigte, daß es sich um eine verkalkte Lymphdrüse handelte, die den Ureter verengt hatte. Die Patientin war früher an Ureterstein operiert worden und hatte wiederum Koliken, die den alten glichen.

Ähnliche mechanische Verhältnisse sind denkbar, wenn ein Wurmfortsatz, der einen inkrustierten Kotstein enthält, mit dem Harnleiter verwachsen ist und zu einer Verziehung oder Knickung des Harnleiters geführt hat.

In einem Falle von Seelig, der durch Schmerzen in der rechten Nierengegend und Hämaturie die Täuschung vollkommen machte, blieb allerdings der Katheter schon zwei Zoll von der Blase entfernt stecken und erreichte daher wohl kaum den im Wurmfortsatz liegenden Stein. Die Operation ergab, daß der Ureter abgknickt war und daß der harte Knoten an seiner Vorderfläche einem Kotstein in der ent-

zündeten Appendix entsprach. Wäre der Katheter bis zum Stein vorgedrungen, so hätte das Röntgenbild in ähnlicher Weise irreführen können wie in dem Kümmelschen Falle.

Ganz sicher dürfen wir unserer Sache nur dann sein, wenn der Katheter den fraglichen Schatten nach oben verschiebt. Daher ist es empfehlenswert,

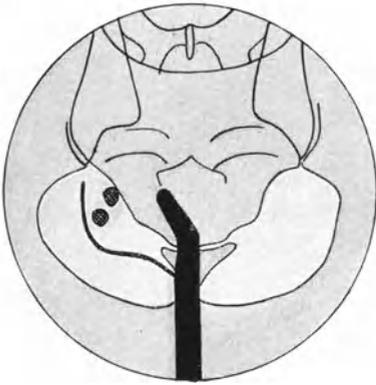


Abb. 56. Röntgenpause. Nach Einführung eines Wismutkatheters.

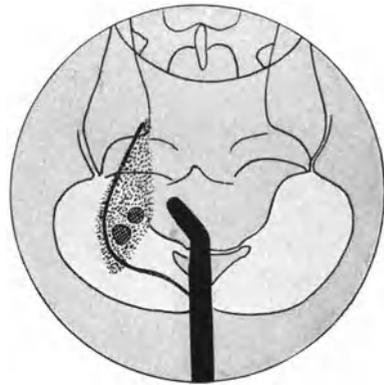


Abb. 57. Röntgenpause. Nach Pyelographie. (Nach Arcelin.)



Abb. 58. Röntgenbild. 1. Großer pflaumenförmiger Harnleiterstein in geringer Entfernung vom Wismutkatheter gelegen. 2. Nierenstein (Rezidiv) in herabgesunkener Pyonephrose.

stets zuerst ein Bild ohne Katheter aufzunehmen und die beiden Bilder miteinander zu vergleichen. Pozzi und Proust (zit. nach Legueu, Papin und Maingot) haben dieses Verhalten als pathognomonisch angesehen (Abb. 53 und 54). Es beweist gleichzeitig eine Erweiterung des Harnleiters. In den anderen Fällen wird die Pyelographie jeden Zweifel beheben.

Geht der Katheter am Stein vorbei, so erblicken wir auf der Platte entweder Katheter und Schatten in enger Berührung miteinander (Abb. 55), oder es besteht zwischen ihnen ein geringerer oder größerer Abstand (Abb. 56, 57 und 58). Im ersten Fall gewinnt die Steindiagnose ein hohes Maß von Wahrscheinlichkeit, jedoch sind Irrtümer keineswegs ausgeschlossen. So lag in dem J. Israelschen Falle von Kalkplatte der A. iliaca (s. S. 674) der Schatten dem eingeführten Katheter unmittelbar an. Da sich die Kalkplatte, wie die Operation zeigte, genau an der Kreuzungsstelle mit dem Ureter in der Höhe der Linea arcuata pelvis befand, war die Täuschung erklärlich. — Cabot hat darauf hingewiesen, daß verkalkte Mesenterialdrüsen nicht nur röntgenologisch Steine vortäuschen, sondern auch durch Druck auf den Ureter Stenose und Dilatation hervorrufen können und empfiehlt deshalb, die stereoskopische Aufnahme mit dem Ureterenkatheterismus zu verbinden. Erst jüngst hat Kleiber einen einschlägigen, von E. Joseph operierten Fall beschrieben (Abb. 64). In diesem konnte allerdings die Diagnose im wesentlichen aus der Art des Schattens gestellt werden. Skladowski betont, daß auch Beckenflecke sich auf der Platte mit dem Katheter decken können und empfiehlt die stereoskopische Aufnahme.

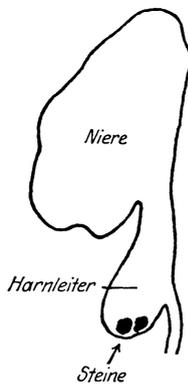


Abb. 59. Steine in einem Harnleiterdivertikel. Schematische Zeichnung nach Lo tsv.

Im wesentlichen aus der Art des Schattens gestellt werden. Skladowski betont, daß auch Beckenflecke sich auf der Platte mit dem Katheter decken können und empfiehlt die stereoskopische Aufnahme mit dem Ureterenkatheterismus zu verbinden. Erst jüngst hat Kleiber einen einschlägigen, von E. Joseph operierten Fall beschrieben (Abb. 64). In diesem konnte allerdings die Diagnose im wesentlichen aus der Art des Schattens gestellt werden. Skladowski betont, daß auch Beckenflecke sich auf der Platte mit dem Katheter decken können und empfiehlt die stereoskopische Aufnahme. Arcelin sah, daß das Knochenstück eines Eierstockdermoids mit dem Katheter im Röntgenbilde zusammenfiel. Falls Katheter und Schatten nur einander decken, aber nicht berühren, so erfährt der Schatten bei Verschiebung der Röhre eine seitliche Verlagerung. Dagegen

kann bei Gebilden, die dem Harnleiter fest anliegen, die Diagnose auf solche Weise ebenso wenig gefördert werden, wie durch die Stereoskopie.

Liegen Katheter und Schatten voneinander entfernt, so bestehen folgende Möglichkeiten. Ist die Entfernung gering, so kann es sich um Erweiterung des Harnleiters handeln (Abb. 56—58), ist sie größer, so liegt entweder ein Divertikel vor (Abb. 59), oder der Schatten entspricht einem Gebilde außerhalb des Harnleiters (Abb. 60 und 61). In allen Fällen, in denen der Katheter über den fraglichen Schatten hinaus gelangt, spricht das Gefühl des Reibens für die Annahme eines Steins. — Die Aufnahme mit schattengebendem Katheter gibt nicht in jedem Falle genügende Sicherheit und bedarf gelegentlich der Ergänzung durch Pyelo- bzw. Ureterographie oder Stereoskopie, aber für die große Mehrzahl aller Beobachtungen reicht sie vollkommen aus und sollte daher so gut wie niemals unterlassen werden (Arcelin).

Zu 2. Schatten kleiner Konkreme, die in den Schatten der Wirbelsäule oder der Beckenknochen fallen, können verborgen bleiben. Wird unsere Aufmerksamkeit durch die eingeführte Sonde auf den Verlauf des Ureters gerichtet, so gelingt es zuweilen, vorher übersehene Steinschatten zu entdecken (Abb. 40), Aber es scheint auch, daß infolge der Einführung des Katheters

kleine Konkreme sichtbare Schatten erzeugen, die vorher auf keine Weise entdeckt werden konnten. Die Abb. 62 entstammt einem solchen Falle. Mosenthal glaubt, die vom Katheter ausgehende Sekundärstrahlung dafür verantwortlich machen zu müssen. (Nach persönlicher Mitteilung.)

Zu 3. Aufrollungen oder Schlingenbildungen des Katheters im Nierenbecken, in den Kelchen oder im Harnleiter sind unbeabsichtigte Vorkommnisse, die uns gelegentlich eine Vorstellung über die Erweiterung der genannten

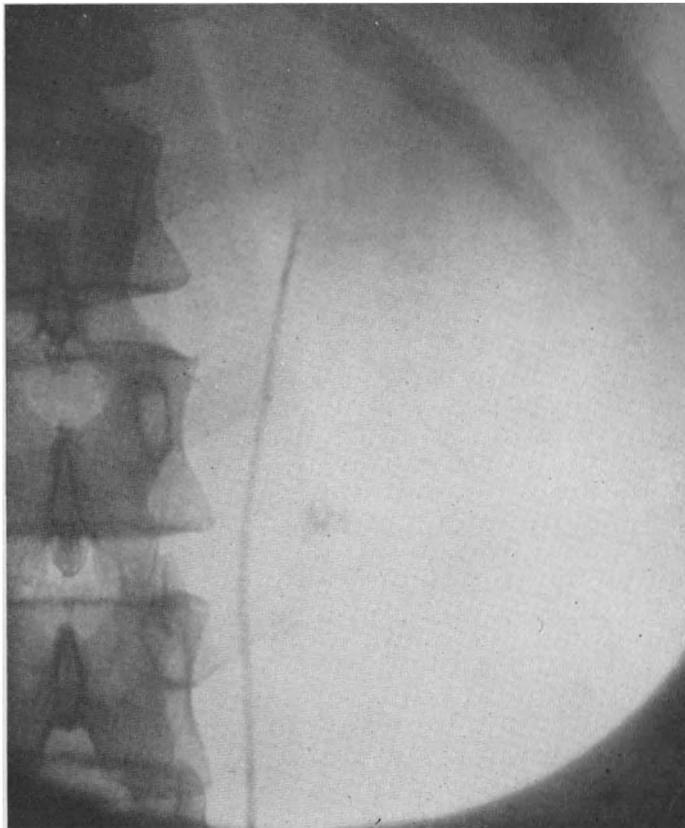


Abb. 60. Röntgenbild. Verkalkte Mesenterialdrüse bei eingeführtem Wismutkatheter.

Hohlräume vermitteln. Gerät der Katheter in einen Kelch und berührt einen in diesem liegenden Stein (Abb. 65), so wird er bei sichtbarem Kontur der Niere zur genauen Ortsbestimmung kleiner Konkreme beitragen. Eine Seltenheit dürfte der in Abb. 55 wiedergegebene Fall darstellen, in dem sich der Katheter nach Bildung einer Schlinge um den Stein herumgerollt hat und die stark erweiterte Lichtung des Harnleiters deutlich erkennen läßt.

Zu 3a. Die Radiographie der mit schattengebenden Flüssigkeiten (Völker) oder mit Sauerstoff (v. Lichtenberg und Dietlen) gefüllten Hohlräume der Niere und des Harnleiters ist in mehrfacher Richtung für die Steindiagnose nutzbar gemacht worden. Eine Zeitlang war man unter dem Eindruck mehrerer

Unglücksfälle geneigt, die Gefahren der Methode zu überschätzen. Aber die großen Reihen gut verlaufener Pyelographien, die inzwischen veröffentlicht sind, scheinen die Ungefährlichkeit der Methode bei richtiger Technik zu beweisen (Braasch, E. Joseph). Das Kollargol tritt heute gegenüber anderen Füllungsmitteln, wie Jodkali, insbesondere Bromnatrium und anderen allmählich zurück, und damit scheint die Methode auch für manchen früheren Gegner, wie Blum, ihre Schrecken verloren zu haben. Dagegen ist offenbar die Füllung der Harnwege mit Sauerstoff nur wenig verbreitet. Abgesehen von der Vermehrung der technischen Hilfsmittel dürfte die Furcht vor der Embolie (Albers-Schön-

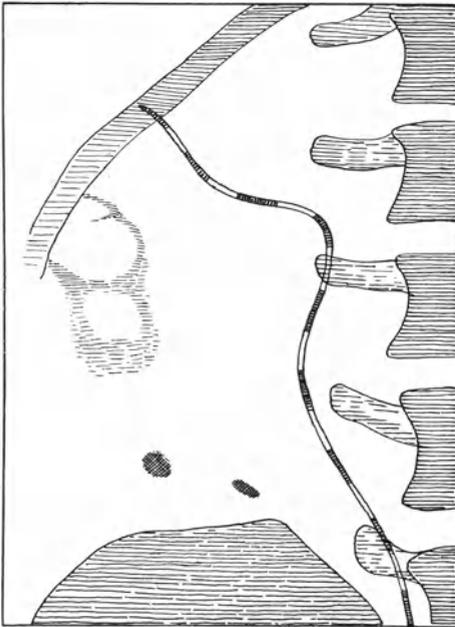


Abb. 61. Zeichnung nach Röntgenbild. Kotsteine im Wurmfortsatz bei eingeführtem Wismutkatheter.



Abb. 62. Röntgenbild. Kleiner Nierenstein erst durch Wismutkatheter sichtbar. Sekundärstrahlung?

berg) die Zurückhaltung der meisten Ärzte erklären, trotzdem die Versuche von Stürz über intravenöse Sauerstoffinfusion und seine genauen Berechnungen dazu angetan sind, derartige Besorgnisse zu zerstreuen. Vorläufig ist in allen Arbeiten über die Pyelo-Ureterographie im Dienste der Steindiagnose fast ausschließlich von der Verwendung schattengebender Lösungen die Rede. Es ist dringend geboten, vor der pyelographischen Aufnahme stets eine solche mit eingeführter Sonde zu machen, um nicht einen etwa vorhandenen Steinschatten zu verdecken. Für die Darstellung des Harnleiters raten Nogier und Reynard, nach Füllung des Nierenbeckens bis zur Spannungsempfindung die Sonde ganz langsam zurückzuziehen und dabei weiterzuspritzen.

Folgende Aufgaben und Fragen hat man mit Hilfe der Pyelographie zu lösen und zu beantworten versucht:

- A. Die Sichtbarmachung vorher unsichtbarer Steine.
- B. Gehört der fragliche Schatten dem Harnleiter an oder nicht?
- C. Liegt der Stein bzw. der fragliche Schatten im Becken, in den Kelchen oder im Parenchym der Niere?
- D. Handelt es sich um einen beweglichen Nierenstein?
- E. Besteht eine Erweiterung der Harnwege oberhalb des Steins?

Zu A. Die Sichtbarmachung vorher unsichtbarer Steine kann auf zweierlei Weise gelingen, und zwar:

- a) Durch charakteristische Aussparungen im Kollargolfeld des Nierenbeckenschattens und
- b) durch Imprägnierung der Steinoberfläche mit Kollargol, so daß bei der einige Tage später gemachten Aufnahme ein positives Bild entsteht.



Abb. 63. Aussparungsdiagnose durch Pyelographie. (Nach E. Joseph.)

Zu a. Marion und Heitz-Boyer haben einen, E. Joseph 1919 drei Fälle veröffentlicht, in denen vorher durchlässige Steine durch diese Aussparung nachgewiesen werden konnten (Abb. 63). Zwei davon wurden durch Operation bestätigt; der eine bestand aus phosphorsaurem Kalk, der andere war wahrscheinlich ein Oxalatstein. E. Joseph betont, daß die Aussparungen meist in sehr charakteristischer Form, wie der eines Wetzsteins, einer Knackmandel, eines Dattelkerns, seltener als unregelmäßige Flecke erscheinen. Er selbst erwähnt übrigens einen Fall, in dem die Methode vollständig versagte, trotzdem ein großer Beckenstein neben mehreren kleineren Kelch- und Parenchymsteinen vorhanden war.

Andere positive Erfahrungen sind nicht bekannt geworden. Weder Casper noch Mosenthal ist es jemals gelungen, einen bei gewöhnlicher Aufnahme unsichtbaren Stein durch die Pyelographie sichtbar zu machen. Nach Mosenthals Erfahrungen wurde im Gegenteil der Stein viel häufiger verdeckt, als zur Darstellung gebracht. v. Lichtenberg und Dietlen haben wesentlich aus dieser Erwägung heraus ihre Methode der Sauerstofffüllung angegeben; sie bringen jedoch keine einschlägigen Beobachtungen. Immelmann spricht zwar davon, daß die Sauerstofffüllung insbesondere bei der Darstellung kleiner



Abb. 64. Röntgenbild. Pyelographie. Verkalkte Mesenterialdrüse, die zur Verengung des Harnleiters und Erweiterung des Nierenbeckens geführt hat. (Nach Kleiber [E. Joseph].)

Steine die größte Klarheit gäbe, daß die Steine ganz hell gegen ihre Umgebung erschienen, aber er läßt die Beläge für diese Behauptung vermissen. Dagegen ist es Götze gelungen, durch diese Methode in Verbindung mit der Luftfüllung der Bauchhöhle vorher unsichtbare kleine Steine, darunter einen Uratstein zur Darstellung zu bringen (s. Abb. 72 und 73).

Zu b. Die „Imprägnierungsmethode“ wurde 1914 von Kummel angegeben. Er erhielt bei zwei Kranken, die jahrelang vergeblich unter falscher Diagnose behandelt worden waren, einige Tage nach der Pyelographie mit Kollargol ein positives Bild des Steins. In einem Fall handelte es sich um einen Urat-, im anderen Falle um einen Phosphatstein. Das Kollargol hatte sich auf den Steinen niedergeschlagen. E. Joseph hat in dem in Abb. 63 ab-

gebildeten Falle das gleiche beobachtet. Er wiederholte die Röntgenaufnahme einen Monat nach der Pyelographie und erhielt einen deutlichen Schatten mit unsicheren Grenzen. Der entfernte Stein trug einen deutlichen Kollargolbelag.

Die Kümmelschen Fälle scheinen wenig Nachfolger gefunden zu haben. Neuerdings ist das Verfahren wiederum von v. Mezö empfohlen worden. Trotz der Spärlichkeit ihrer Anwendung muß der Methode bereits ein Irrtum zur Last gelegt werden. E. Joseph sah, daß eine Wanderniere mit Störung des Abflusses wenige Tage nach der Pyelographie bei erneuter Röntgenaufnahme ein Gebilde aufwies, welches nach seiner eigentümlichen Form als Kelchstein anzusprechen war. Das vor der Pyelographie aufgenommene Röntgenbild war negativ gewesen. Die vergeblich ausgeführte Nephrotomie zeigte, daß es sich offenbar um Kollargolreste gehandelt hatte. Auch Boensch und Boeming-

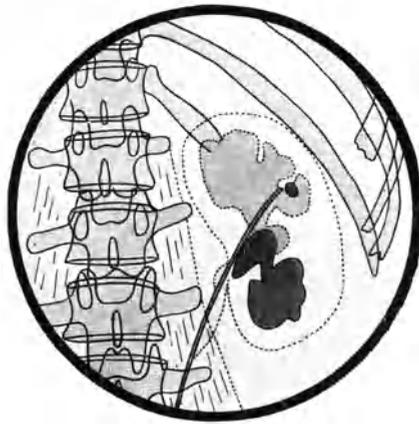


Abb. 65. Röntgenbild. Pyelographie. 1. Großer feststehender Stein in der unteren Hälfte des Beckens; der Kollargol umgibt ihn nicht. 2. Kleiner, freiliegender Stein in einem Nebkelch. (Nach Nogier und Reynard.)

haus aus der Völkerschen Klinik machten die Erfahrung, daß allzuleicht Kollargolreste liegen bleiben und zu Täuschungen führen können; sie raten daher, mehrere Tage mit der Aufnahme zu warten. — Bei bestehender Verhaltung im Nierenbecken ist also besondere Vorsicht am Platze.

Zu B. Wenn die schattengebende Sonde den fraglichen Schatten nicht unmittelbar berührt, so bleibt die Frage offen, ob der Schatten sich innerhalb des Harnleiters befindet oder nicht. Für solche Fälle ist die Pyelographie eine wertvolle Ergänzung. Umgibt das Kollargol oder ein anderes Füllungsmittel den fraglichen Schatten, so sitzt er in der Lichtung des Harnleiters, ist also ein Stein (Abb. 56 und 57); berührt er nur eine Fläche des Schattens, so handelt es sich wahrscheinlich um einen Stein, der in eine Tasche der Wand eingebettet ist, möglicherweise aber auch um ein dem Harnleiter unmittelbar anliegendes Gebilde, wie in dem Kleiberschen Falle (Abb. 64). Verläuft die mit Kollargol gefüllte Lichtung des Harnleiters mehr oder weniger weit von dem Schatten entfernt, dann ist ein Stein auszuschließen (Nogier und Reynard). Mit Recht bemerkt Burchard, daß in dem Lotsyschen Falle von Divertikelsteinen die Pyelographie sofort Klarheit geschaffen hätte. Lotsy hatte die Schatten

ursprünglich als Drüsenschatten gedeutet, wodurch die Operation um ein Jahr verzögert wurde (Abb. 59).

Zu C. Liegt der Stein im Becken, oder in den Kelchen oder im Parenchym der Niere.

Die Beantwortung dieser Frage vor der Operation ist für die voraussichtliche Wahl des Operationsverfahrens und daher für die Prognose von wesentlicher Bedeutung, wenn es sich auch in manchen Fällen erst bei der Operation herausstellt, ob eine bestimmte Methode, z. B. die Pyelotomie, ausführbar ist oder nicht. Jedoch dürfte die Pyelographie in den meisten Fällen entbehrlich sein. Bei erkennbarem Nierenkontur wird die gewöhnliche Aufnahme, bei nichterkennbarem die Aufnahme mit schattengebendem Katheter zumeist die gewünschte Auskunft geben. Nogier und Reynard (1912) wollen durch die

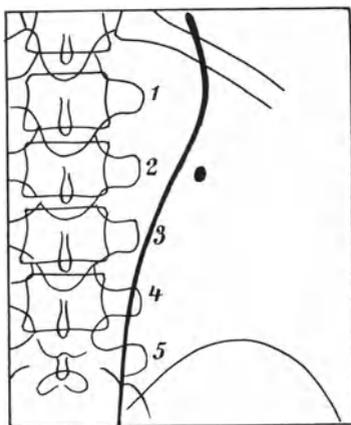


Abb. 66. Kleiner Nierenstein im untersten Kelch. (Nach Blum.)

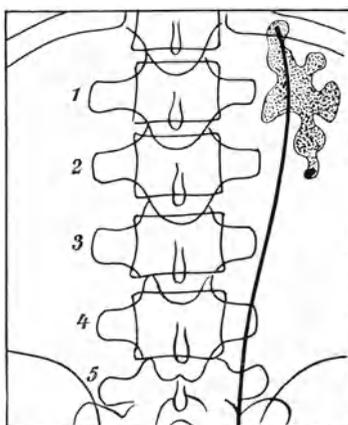


Abb. 67. Stein aus Abb. 66 nach Pyelographie. Sagittalaufnahme. (Nach Blum.)

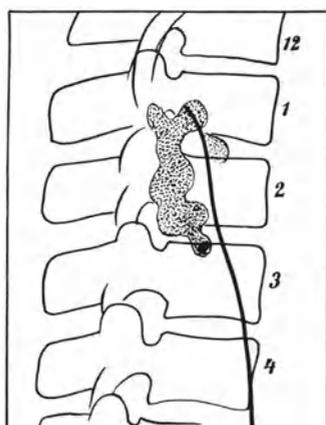


Abb. 68. Stein aus Abb. 67 nach Pyelographie. Frontaufnahme. (Nach Blum.)

Pyelographie entscheiden, ob der Stein in einem mehr oder weniger erweiterten Becken, in einem Haupt- oder Nebkelch, oder im Parenchym zu suchen ist (Abb. 65). Befindet sich der Stein außerhalb des Kollargolschattens, so dürfen wir einen Parenchymstein, taucht er mehr oder weniger in den Schatten des Füllungsmittels ein, einen Kelchstein annehmen. Ist der Stein allseitig von schattengebender Flüssigkeit umgeben, so handelt es sich mit Wahrscheinlichkeit um einen beweglichen Stein. — Am weitesten zieht E. Joseph die Grenzen der Pyelographie. Er hat sie nicht nur als bestes Mittel zur Ortsbestimmung der Konkremeente wiederholt empfohlen, sondern er will sie auch in allen denjenigen Fällen ausgeführt wissen, in denen ein nierensteinartiges Gebilde sich nicht durch eine charakteristische Form als Nierenstein erweist. So hat er sie in einem Falle von Gallenstein benutzt, um die Differentialdiagnose gegen Nierenstein zu stellen. — Neuerdings befürwortet auch Blum die Methode aufs wärmste. „Gerade für die Fälle von kleinsten Konkremenschatten im Nierenfelde“ stelle „die Pyelographie ein überaus wertvolles und einfaches, in seiner Exaktheit durch kein anderes Verfahren übertreffbares Hilfsmittel dar, um 1. die Lage des Konkremementes innerhalb des Nierenbeckens unzweideutig fest-

zustellen, und um 2. eine ganz präzise Lagebestimmung des Konkrementes innerhalb der Niere vorzunehmen, so daß wir mit absoluter Treffsicherheit den Stein an der freigelegten Niere auffinden und durch eine ganz kleine Inzision ins Nierenparenchym oder ins Nierenbecken extrahieren können.“ — Blum führt die Pyelographie erst aus, nachdem er sich durch eine zweite Aufnahme in seitlicher Richtung nach Sgalitzer davon überzeugt hat, daß der fragliche Schatten der Niere angehört (s. S. 669).



Abb. 69. Röntgenbild. Kollargolfüllung des rechten Ureters. Erweiterung oberhalb eines unsichtbaren Harnsäuresteines.

Er konnte auf diese Weise feststellen, daß ein kleinlinsengroßer Stein, der zu gehäuften, schweren, mit Schüttelfrösten einhergehenden Nierenkoliken geführt hatte, im untersten Kelch gelegen war. Infolgedessen gestaltete sich der Eingriff überaus einfach, trotzdem die stark verwachsene Niere sich nicht völlig luxieren ließ (Abb. 66—68).

Die gleichen günstigen Erfahrungen machte Glas auf der ehemaligen Zuckermandlschen Abteilung. Auch er spricht sich dahin aus, daß in Fällen, bei denen weder die Lage noch die Form des Schattens Aufschluß über den Sitz selbst gibt, nur die Pyelographie die genaue Lokalisation des Steins ermöglichen und so die Wahl des operativen Vorgehens bestimmen könnte.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren hält Rumpel die Pyelographie bei Steinen im allgemeinen für entbehrlich; Mesenthal bezeichnet sie als überflüssig, da man heutzutage aus dem Kontur der Niere, wenn notwendig, unter

Zuhilfenahme des Wismutkatheters die Lage des Steins herauslesen könne. — Es ist nun gewiß richtig, daß wir in der Mehrzahl der Fälle ohne die Pyelographie auskommen können; es darf auch nicht vergessen werden, daß der Steinschatten nicht selten völlig verdeckt werden wird, und daß sogar ein Parenchymstein in den Füllungsschatten hineinfallen kann, nämlich dann, wenn er an der Vorder- oder Hinterfläche des Organs in der Projektion des Nierenbeckens oder der Kelche gelegen ist.

Wie wichtig es aber ist, sich in irgendwie unklaren Fällen der Methode zu bedienen, zeigt der jüngst von Lehmann aus der Rostocker Klinik veröffentlichte Fall.

Eine Kalkbröckel enthaltende Drüsengeschwulst drückte den Harnleiter an seinem Abgang von der Niere von hinten zusammen und führte zur Retention im Nierenbecken und zu Koliken. Die sichtbare Umrandung des Drüsenumors wurde fälschlich als Nierenschatten, die Kalkbröckel als Steine gedeutet und, da auch sonst alle Untersuchungsergebnisse dafür zu sprechen schienen, der Kranke in der Annahme einer Nephrolithiasis operiert.

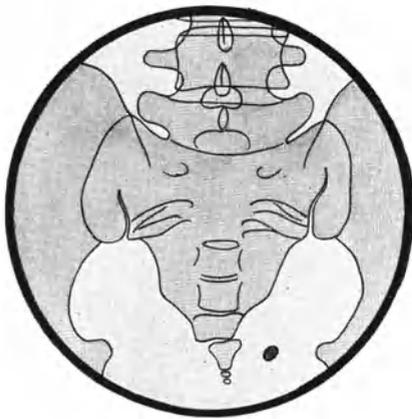


Abb. 70. Röntgenpause.  
Harnleiterstein.  
(Nach Nogier und Reynard.)



Abb. 71. Röntgenpause. Kollargolfüllung der Niere und des Harnleiters auf der betreffenden Seite. Starke Erweiterung des Nierenbeckens und des Harnleiters. (Nach Nogier und Reynard.)

Lehmann macht sich den Vorwurf die Pyelographie unterlassen zu haben; denn diese „hätte die Konkremente dicht unterhalb des Nierenbeckens“ gezeigt und „den falschen Nierenschatten als solchen erkennen lassen;“ und er zieht „aus diesem Fall die Lehre, das Indikationsgebiet für die Pyelographie noch mehr zu erweitern“.

Zu D. Es gibt Fälle, in denen der Stein selbst nicht auf der Platte erscheint, wohl aber aus der sichtbar gemachten Erweiterung oberhalb des Konkrements auf das Vorhandensein eines solchen geschlossen werden kann. So glaubte E. Joseph in dem oben erwähnten Falle, in dem trotz mehrfachen Steinen keine Aussparungen sichtbar gewesen waren, wegen der starken Erweiterung des an normaler Stelle liegenden füllhornähnlichen Nierenbeckens ein Konkrement als Ursache der Abflußbehinderung mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. Sicherer dürfte das Symptom der Erweiterung ober-

alb des Hindernisses bei Harnleitersteinen zu verwerten sein. So war in dem bgebildeten Falle (Abb. 69) der aus Harnsäure bestehende Ureterstein auf er Röntgenplatte vollkommen unsichtbar, wohl aber ließ sich die Erweiterung les Harnleiters durch Kollargol kenntlich machen und dadurch Vorhandensein und Sitz eines Steins mit Wahrscheinlichkeit erschließen. — Daß eine Erweiterung der Harnwege oberhalb des fraglichen Schattens auch durch ein den Harnleiter von außen verengendes Gebilde zustande kommen kann, lehrt der bereits erwähnte Kleibersche Fall (Abb. 64).

Zu E. Die Größe der Ausdehnung des Harnleiters und Nierenbeckens kann zugleich als Gradmesser für die Behinderung des Abflusses dienen und für die Anzeige zur Operation in die Wagschale geworfen werden (Abb. 70 u. 71).

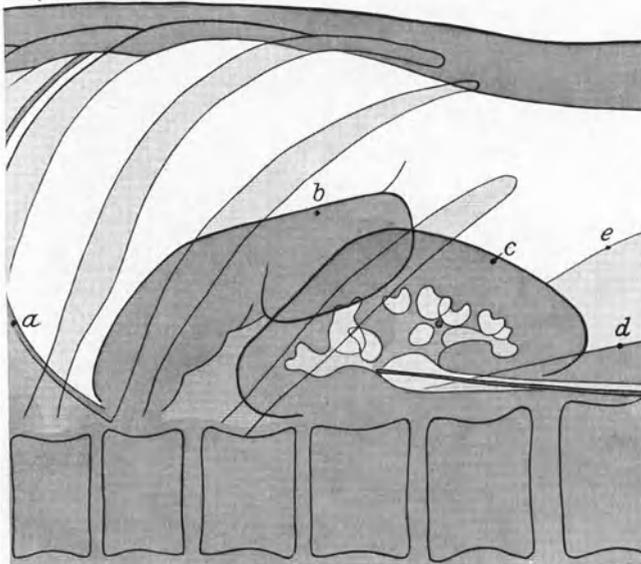


Abb. 72. Pneumoperitoneum + Pneumopyelon. Linke Niere in Seitenlage. Nierenbecken normal. Kelche mit Papillen gut sichtbar. *a* linkes Zwerchfell. *b* Milz. *c* linke Niere. Am 3. untersten Kelch ein winziger Stein, welcher weder durch die gewöhnliche Röntgenaufnahme noch durch Pneuperitoneum allein sichtbar wurde. Gewicht: 0,06 g. *d* Psoas. *e* Quadratus lumborum. (Nach Götze.)

Zu 4. Die stereoskopische Röntgenaufnahme wird wohl hie und da empfohlen, aber kaum jemals für die in Rede stehenden Zwecke angewendet. Der Hinderungsgrund liegt in der Notwendigkeit eines besonderen Apparates und den damit verbundenen Kosten. Es ist keine Frage, daß die Stereoskopie im Verein mit dem schattengebenden Katheter und der Pyelographie mit größtem Vorteil verwendet werden könnte, insbesondere um Gebilde außerhalb der Harnwege sogleich als solche zu erkennen (Legueu, Papin und Maingot). Auch eignen sich diese Aufnahmen besonders für Demonstrationszwecke (Lorey).

Über die Verwendung des Pneumoperitoneums (Rautenberg, Götze) für die Darstellung der Nierensteine ist bisher nur wenig veröffentlicht worden. — Wenn auch Götze auf dem Chirurgenkongreß 1921 über 200 Fälle von Pneumo-

peritoneum mit nur einem Todesfall berichten konnte und diesen einem vermeidbaren technischen Fehler zur Last legte, so besteht doch bei den meisten Ärzten noch begriffliche Scheu und Zurückhaltung. Außer Götze selbst (Schmiedensche Klinik in Frankfurt a. M.) scheint nur die Völkersche Klinik

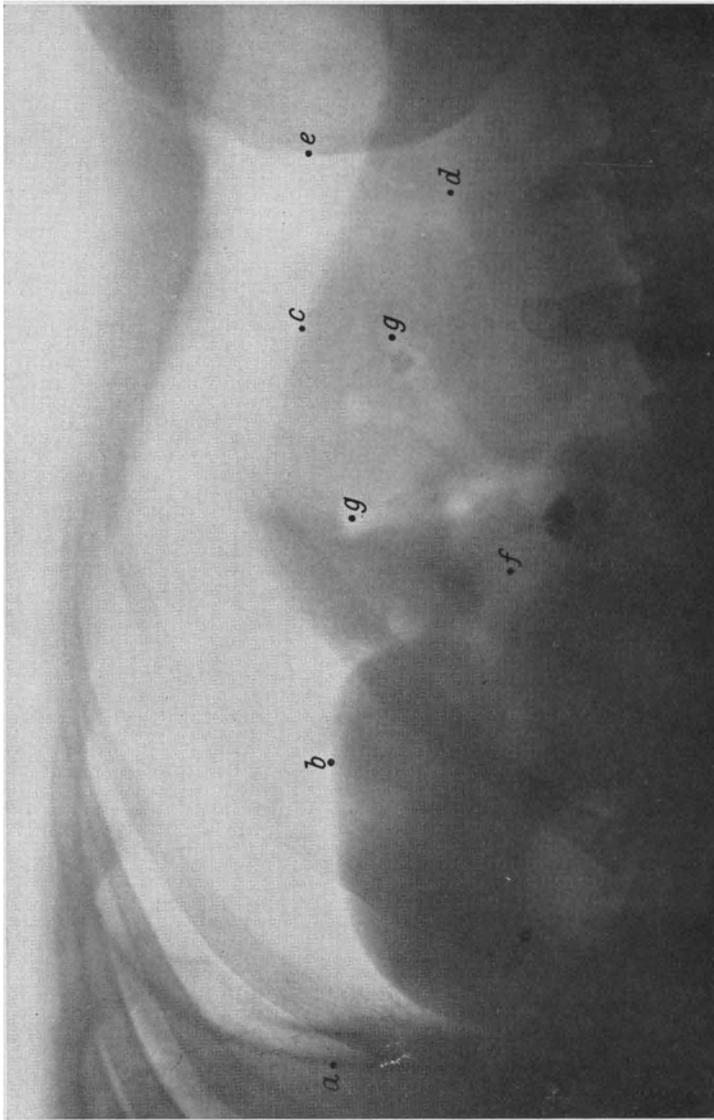


Abb. 73. Pneumoperitoneum + Pneumopyelon. Linke Niere in Seitenlage, Nephrektasie, Nierenpapillen abgeplattet. *a* linkes Zwerchfell, *b* Milz, *c* linke Niere, *d* Ileospoas, *e* Beckenschaukel, *f* gasgefülltes Nierenbecken mit größerem Stein, der bereits bei der gewöhnlichen Röntgenaufnahme sichtbar war; *g* gasgefüllte Calices minores, im untersten ein kleiner Uratstein, welcher zuvor nicht sichtbar war. (Nach Götze.)

Halle der Methode ein weites Feld für die Diagnostik der Nierensteine einräumen zu wollen. Berichten doch Völkers Assistenten Boensch und Boemingshaus im April 1921, daß sie in jedem nicht unzweideutig klaren Falle, sei es daß die Lage des Schattens etwas Abnormes biete oder der Harnbefund zu wünschen übrig lasse, ein Pneumoperitoneum anlegen. In Seitenlage des Kranken von etwa

45° wird dann die im Profil auf der Wirbelsäule liegende Niere nach allen Richtungen mit der Blende abgesehen. Auch sie betonen ebenso wie Götze, daß nunmehr alle Möglichkeiten einer Steinvortäuschung hinfällig würden. Ferner halten sie die Methode für besonders geeignet „zur Feststellung kleiner und kleinster Parenchymsteine, die mit der einfachen und direkten Methode kaum darzustellen sind“. Die Verbindung mit der Sauerstofffüllung des Nierenbeckens nach v. Lichtenberg zeitigte auch bei kontrastarmen Steinen — Urat, Xanthin und Zystin — gute Ergebnisse und gestattete eine genaue Ortsbestimmung des Steins in der Niere selbst, so daß die Operation sich vereinfachte und die „totale Nephrotomie durch eine kleine Inzision an der fraglichen Stelle ersetzt“ wurde. — Die von Götze auf dem Urologenkongreß in Wien (1921) gezeigten Aufnahmen (s. Abb. 72 und 73) lassen an der Leistungsfähigkeit der Methode vor allem an der Verbindung von „Pneumoperitoneum“ und „Pneumopyelon“ keinen Zweifel. — Trotz alledem geht das Bestreben dahin, gleiche Ergebnisse mit weniger eingreifenden Verfahren zu erreichen. Eine Frucht dieser Bemühungen ist die von P. Rosenstein ausgearbeitete „Pneumoradiographie des Nierenlagers“.

Zu 6. Unter Pneumoradiographie des Nierenlagers versteht P. Rosenstein die Röntgenaufnahme der Nieren nach Einspritzung von Sauerstoff in das retrorenale Zellgewebe. Der Einstich liegt am Rande des M. sacrolumbalis unterhalb der 12. Rippe. Die Niere wird mit einem Sauerstoffmantel umgeben und dadurch der vollständige Kontur der Niere, auch das sonst verborgene obere Drittel zur Darstellung gebracht. Ein großer Wert der Methode liegt in der Möglichkeit, bei Unausführbarkeit der Zystoskopie das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer zweiten Niere nachzuweisen, vor allem auch bei Kindern, die ja bei gewöhnlichen Aufnahmen den Nierenkontur fast niemals erkennen lassen. Erfahrungen über Verbesserung der Steindiagnose durch das neue Verfahren stehen noch aus. Aber es dürfte geeignet sein, insbesondere auch in Verbindung mit der Sauerstofffüllung des Nierenbeckens mit dem Pneumoperitoneum erfolgreich in Wettbewerb zu treten. Ziegler hat besonders den Wert der Rosensteinschen Methode für die Durchleuchtung betont. Bei ihrer Anwendung ist der Kranke viel beweglicher und daher viel leichter in jeder Lage und Stellung zu untersuchen, als nach Luftfüllung des Leibes. Sie mag daher auch zur Differentialdiagnose fraglicher Konkrementenschatten gelegentlich einmal in Betracht gezogen werden. — Unabhängig von Rosenstein ist ein sehr ähnliches Verfahren von Carelli ausgearbeitet worden.

## VIII. Perineale oder suprapubische Prostatektomie?

Von

E. Grunert-Dresden.

### Literatur.

1. Alapy, Die Prostatitis der zystotomierten Prostatiker. 45. Versamml. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1921.
2. Allen, Prostatectomy under local anaesthesia. Surg., gynaecol. a. obstetr. **20**, Nr. 4. 1915.
3. Ardouin, Prostate de 440 g chez un vieillard de 80 ans. Arch. prov. de chirurg. 1914. Nr. 1.
4. Axhausen, Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Fortschr. d. Med. 1910. Nr. 38 u. 39.
5. Barney, J. Dellinger, Observations on some cases of perineal prostatectomy. Boston med. a. surg. Journ. **184**, Nr. 6. 1921.
6. Battez et Boulet, Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et sur la pression artérielle. Cpt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. **74**, 8—9.
7. Bayer, Bericht über weitere Beobachtungen von wirksamer Prostatadehnung bei Hypertrophie. v. Langenbecks Arch. **93**, Heft 3.
8. Beer, Adenoma of the prostate. Med. Rec. New York **85**, Nr. 11. 1914.
9. Belfield, Perineo-urethral prostatectomy. Surg., gynaecol. a. obst. **13**, 3.
10. Bensa, Indications des différentes méthodes opératoires de l'hypertrophie prostatique. Ann. des malad. des org.-gén. urin. 28 janv. 1910.
11. Binney, Bladder atony and prostatectomy. Transact. of the Amer. assoc. of gen.-urin. surg. **6**, 1911.
12. van Bisselick, Eine neue Methode zur Nachbehandlung der Prostatektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 12. Originalmitteilung.
13. Björn Floderus, Über Prostatakrebs vom klinischen Gesichtspunkte aus. Svenska läkarsaelskapets. Handlingar. **43**, Heft 2. 1917.
14. Blum, Über Indikationen und Kontraindikationen der Prostatektomie. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Jahrg. 33. Nr. 20. 419—423.
15. — Prostatectomy. Indications and contraindications. Urol. a. cut. rev. **24**, Nr. 8. 1920.
16. — Relapses after prostatectomy. Urol. a. cut. rev. **24**, Nr. 5. 1920.
17. — Rezidive nach der Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **5**, Heft 2. 1920.
18. Borchgrevink, Prostatektomie. Norsk. Magaz. f. laegevidenskaben. 1918. Jg. 79. Nr. 1.
19. Bremermann, Postoperative treatment of prostatectomy. Therap. Gaz. Nr. 15. 246. Detroit. April 1912.
20. Bugbee, Further observations on the use of the high frequency spark for the relief of prostatic obstruction in selected cases. Med. Rec. New York. **85**, Nr. 7. 1914.
21. — Prostatectomy. Boston med. a. surg. Journ. **183**, Nr. 2. 1920.
22. Bumbus, Carcinoma of the prostate. A clinical study. Surg., gynaecol. a. obstetr. **32**, Nr. 1. 1921.

23. Burkhardt und Floercken, Über die Darstellung der Prostatahypertrophie im Röntgenbilde. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **105**, 110.
24. de Butler, Comment on examine et soigne un prostatique. *Arch. prov. de chirurg.* 1913. Nr. 8.
25. Buzi, La prostatectomia transvesicale nella cura dell' ipertrofia prostatica. *Poli-clinico, sez. prat.* **XX**. 36. 1913.
26. Cabot, The operative treatment of prostatic hypertrophy. *Lancet-clin.* **109**, Nr. 10. 1913.
27. Caesar, Vier Fälle von Prostataatrophie. *Zeitschr. f. Urol.* **7**, Nr. 8.
28. Calabrese, Emiprostatectomy verticale alla Ruggi. *Gazz. d. osp. e d. clin.* 1911. Nr. 142.
29. Carlier, La prostatectomie en deux temps. *Clin. Bruxelles.* 1914. Jg. 28. Nr. 24.
30. Carter, Surgery of the prostate. *South. med. Journ.* **13**, Nr. 9. 1920.
31. Casper, Über die Fernresultate der Prostatektomien. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 33.
32. — Die Behandlung der Prostatahypertrophie. *Therap. d. Gegenw.* 1912. Nr. 9.
33. — Indikationen und Nutzen des Verweilkatheters. *Zeitschr. f. Urol.* 1918. **XII**. 9.
34. — Mittel und Wege, die Prostatektomie möglichst ungefährlich zu gestalten. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 24.
35. Castano, Considérations générales sur la prostate et la prostatectomie. *Journ. d'urol.* **5**, Nr. 4. 1914.
36. Chetwood, Different types of fibrous obstruction of the bladder outlet and theis treatment. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **21**, Nr. 2. 1915.
37. Chevassu, Technique de la prostatectomie pour hypertrophie prostatique. *Presse méd.* 1913. Nr. 99.
38. Cholzow, Über die zweizeitige Methode der suprapubischen Prostatektomie. *Petersb. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 45.
39. — Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. *Russki Wratsch.* 1909. Nr. 41—43.
40. — Über Gegenanzeigen zur zweizeitigen suprapubischen Prostatektomie. *Wratsch-nebnaja Gaz.* 1911. Nr. 23. *Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg.* 1911. 1326.
41. Cifuentes, Prostatektomie und sekundäre Steine. *Rev. españ. de urol. y dermatol.* 1920. Nr. 260.
42. Cinino, Per la prostatectomia. *Gazz. d. osp. e d. clin.* 1913. Nr. 30.
43. Coenen und Technau, Die Resultate der Prostatektomie. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **110**, Heft 2. 1917.
44. Collinson, Hypertrophy of the prostate, and its operative treatment. *Practitioner.* Juni 1909.
45. Constantinescu, Die entfernten Resultate der transvesikalen Prostatektomie. *Inaug.-Diss. Bukarest* 1912.
46. Crowell, The advantages of the perineal over suprapubic prostatectomy. *Pacific. med. Journ.* 1913. Nr. 56. 10.
47. Cunningham, Stricture of the deep urethra simulating prostatic obstruction. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **21**, Nr. 2. 1915.
48. — Cysts of the prostate. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **21**, Nr. 5.
49. — Essentials of success in prostatic. *Surg. New York. med. Journ.* **111**, Nr. 4. 1920.
50. Darget, Des modifications du fonctionnement renal après la prostatectomie. *Journ. d'urol.* **10**, Nr. 3. 1920.
51. Davis, A vacuum apparatus for suprapubic drainage. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **21**, Nr. 2. 1915.
52. Deaver, Suprapubic versus perineal prostatectomy. *Ann. of surg.* 1914. Nr. 3.
53. — Prostatectomy. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **17**, Heft 2.
54. — Some practical points in prostatic surgery. *Amer. Journ. of the med. sciences.* **159**, Nr. 1. 1920.
55. Deavor, After care in suprapubic prostatectomy. Some nerv features. *Americ. Journ. of surg.* **34**, Nr. 7. 1920.

56. DeFranceschi, Über Ausschneidung des Vas deferens bei Prostatahypertrophie und deren Erfolge. Lijecknicki vijesnik. 1912. Nr. 5. Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1912. 1003.
57. Delbet, Sur un procédé de prostatectomie périnéo-transurétrale. Rapport de M. Lucien Piqué. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 37, Nr. 16. 1911.
58. Deton, Contribution à l'étude de la pathogénie du prostatisme. Journ. d'urol. 4, Nr. 2. 1913.
59. Dobson, An aris and gale lecture on the function of the kidneys in enlargement of the prostate gland. Brit. med. Journ. 1921. Nr. 3139.
60. Dubs, Beiträge zur Chirurgie der Prostatahypertrophie. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1919. Nr. 13.
61. — Die stenosierende Atrophie der Prostata. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 90, Heft 2.
62. Ehrmann, Beitrag zur Kasuistik der Hodenbestrahlung (Röntgenkastration) bei Prostatahypertrophie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 13.
63. Ekehorn, Über transvesikale Prostatektomie. Hygiea. 81, Heft 1. 1919.
64. v. Engelmann, Ein Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 124, 116.
65. Escat, Technique de la prostatectomie transvesicale. Presse méd. 1920. Nr. 79.
66. Favento, Über Prostatektomie. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 15.
67. Favr, Description of a suprapubic prostatic retractor. Surg., gynaecol. a. obstetr. 31, Nr. 5. 1920.
68. Ferulano, Contributo alla prostatectomia. Giorn. internaz. d. scienze med. 1914. Jg. 36. Nr. 9.
69. Fischer, Neuere aus der Pathologie und Chirurgie der Prostata, zugleich Bemerkungen zur „Steinachschen Verjüngungsmethode“. Therap. Halbmonatsschr. 1920. Heft 23.
70. — und Orth, Die Chirurgie der Prostata. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 5, Heft 4. 1920.
71. Fowler, Remarks on the clinical types of prostatic obstruction and their surgical management. Surg., gynaecol. a. obstetr. 21, Nr. 2. 1915.
72. Franck, Glycerin als Blasenlaxans. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. 36. (Originalmitteilung.)
73. Frank, Does proper selection of the anaesthetic play any part in reduction of mortality of prostatectomy. Urol. a. cut. rev. 24, Nr. 7. 1920.
74. Freyer, A recent series of 212 cases of total enucleation of the prostate, with special reference to cetogenarians. Brit. med. Journ. 1909. Okt.
75. — One thousand cases of total enucleation of the prostate for radical cure of enlargement of that organ. Brit. med. Journ. 1912. 5. Okt.
76. — Cancer of the prostate. Lancet. 1913. Dec. 13.
77. — A series of 236 cases of total enucleation of the prostate performed. Guring the two years 1911—1912. Lancet. 1913. April.
78. — Cancer of the prostate. Arch. intern. de chirurg. 6, Nr. 4. 1914.
79. v. Frisch, Die Krankheiten der Prostata. 305 S. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1910.
80. Fritsch, Zur suprapubischen Prostatektomie und deren Nachbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 49. (Originalmitteilung.)
81. Fuller, The operative procedure in cancer of the prostate. Ann. of surg. 1912. Nov.
82. Fullerton, Note on a series of fifty-five cases of suprapubic prostatectomy, with four deaths. Brit. med. Journ. 1913. 332—335.
83. — Stenosis at the internae meatus after suprapubic prostatectomy. Brit. med. Journ. 1921. Nr. 3139.
84. Le Fur, Des limites d'opérabilité chez les prostatiques. Presse méd. 1920. Nr. 79.
85. Gardner, What are the contraindications in prostatectomy? Journ. of the Americ. med. assoc. 75, Nr. 24. 1920.
86. Gayet, Champel et Fayol, Un procédé pour l'exstirpation large du cancer de la prostate. Journ. d'urol. 3, Heft 3. 1913.
87. Gebele, Über das Prostatakarzinom. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 16, Nr. 5 u. 6.

88. Gibson, The low table position au other aids to performing suprapubic prostatectomy. *Med. Rec. New York*. 1914. August.
89. Giovanetti, Guarizione secondaria immediata della cistotomia nella prostatectomia transvesicale. *Gazz. d. osp. e d. clin.* 1913. Nr. 66.
90. Goldberger, Zur Technik der Prostatectomia suprapubica. *Zeitschr. f. Urol.* 7, 104—110.
91. Goldmann, Zur Nachbehandlung der suprapubischen Prostatektomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1912. 389. (Originalmitteilung.)
92. Grinenko, Zur Frage der totalen Entfernung der Prostata bei der sog. Hypertrophie derselben. v. Langenbecks *Arch.* 103, Heft 2.
93. — Zur Frage der totalen Prostatektomie bei der sog. Prostatahypertrophie. *Chirurg. Arch. Weljainowa.* 30, Heft 2. 1914.
94. Grunert, Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 42.
95. — Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. 79. Versamml. dtsch. Naturf. u. Ärzte.
96. — Deutsche Übersetzung von Albarran. *Operative Chirurgie der Harnwege.* Gustav Fischer, Jena. 1910.
97. — Ein Prostataringmesser für die suprapubische Prostatektomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. 156. (Originalmitteilung.)
98. — Zur Prostatahypertrophie. Freie Vereinigung der Chirurgen des Königreichs Sachsen. Tagung vom 3. Mai 1913. Zitiert nach *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 35. 1376.
99. — Der gegenwärtige Stand in der Therapie der Prostatahyp. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1, Heft 4. 1913.
100. Guisy, Fernkomplikationen bei transvesikalen und perinealen Prostatektomien. Prä- und postoperative Geistesstörungen. *Zeitschr. f. Urol.* 6, Heft 2.
101. v. Haberer, Was leistet die Resektion des Vasa deferentia bei Prostatahypertrophie? *Med. Klinik.* 1921. Nr. 14.
102. — Seltene Indikationsstellung zur Prostatektomie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910, Nr. 45.
103. Haberland, Die bimanuelle Untersuchung der Prostata. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. (Originalmitteilung.)
104. Hada, Studien zur Entwicklung, zur normalen und zur pathologischen Anatomie der Prostata, mit besonderer Berücksichtigung der sog. Prostatahypertrophie. *Fol. urol.* 9, Heft 1 u. 2. 1915.
105. Harpster, Prostatotomy by the method of Goldschmidt. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 60, Nr. 4. 1913.
106. — The Goldschmidt and Wossidlow technique in handling obstructions at the vesical neck. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* 21, Nr. 2. 1915.
107. Hartmann, *Travaux de chirurgie anatomo-clinique. Voies urinaires.* Paris, G. Steinheil.
108. Hayes, Some points ou prostatectomy with special reference to its after treatment. *Illinos med. Journ.* 37, Nr. 5. 1920.
109. Herescu, Die entfernten Resultate der Prostatektomie. *Spitalul.* 1911. Nr. 21.
110. — Über 200 Fälle von Prostatektomie. *Med.-chirurg. Kongr. à Bucarest,* 20. bis 23. April 1914. *Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg.* 1914. Nr. 35. 1427.
111. Herrick, Sarcoma of the prostate. *Ann. of surg.* 71, Nr. 2. 1920.
112. Hertzler, Immediate closure in perineal prostatectomy. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* 16, 94—96.
113. — Prostatectomy under local anaesthesia. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 66, Nr. 18. 1916.
114. Hesse, Chirurgische Betrachtungen zur Tuberkulose der Prostata. *Berl. klin. Wochenschrift.* 1914. Jg. 51. Nr. 25.
115. Hirt, Die Prostatahypertrophie. *Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop.* 1, 1910.
116. Van Hoek, Prostatectomy to day. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* 14, 6.
117. Hofmann, Unsere Erfolge bei suprapubischer Prostatektomie. *Zeitschr. f. Urol.* 14, Heft 6. 1920.

118. Hryutschak, Operative technic and after treatment of suprapubic prostatectomy. *Urol. a. cut. rev.* **24**, Nr. 8. 1920.
119. Hunt, Benign hypertrophy of the prostate. *Journ. Lancet, new ser.* **40**, 267. 1920.
120. Hunter, The röntgen rays in hypertrophied prostate. A therapeutic study. *Americ. Journ. of the med. sciences.* 1912. 349.
121. Hymen, The normal bladder and its sphincters and the changes following suprapubic prostatectomy. *Ann. of surg.* 1914. Nr. 4.
122. — Über die normalen Verhältnisse des Blasensphinkters und seine Veränderungen nach Prostatektomie. *Zeitschr. f. Urol.* **8**, Heft 9. 1914.
123. — The mechanisme of obstruction in prostatic adenoma. *Ann. of surg.* 1918. Nr. 4.
124. Jacobsohn, Die Funktion der Prostata und die Behandlung der Prostatahypertrophie durch indirekte Bestrahlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 45.
125. Janssen, Die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. *Med. Klinik.* 1912. 349.
126. — Prostatahypertrophie und Blasenstein, ein Beitrag zur differentiellen Dignostik dieser Erkrankung. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 16.
127. Jenckel, Zur Technik der Prostatectomia suprapubica. *Zentrabl. f. Chirurg.* 1913. Nr. 28. (Originalmitteilung.)
128. Jones, A case of simple hypertrophie of the prostate. *New York. med. Journ.* **3**, Nr. 17. 720/1. 1920.
129. Joseph, Zur Palliativbehandlung der Prostatahypertrophie. *Münch. med. Wochenschrift.* 1912. Nr. 30.
130. Judd, A review of 542 cases of prostatectomy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **57**, Nr. 6. 1911.
131. — Prostatectomy. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **16**, Heft 4.
132. — Cancer of the prostate. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* **20**, Nr. 3. 1915.
133. Karo, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. (Yohimbin bei prostatistischen Beschwerden.) *Zeitschr. f. ärztl. Fortb.* 1912. Nr. 4.
134. — Das Wesen der Prostatahypertrophie und deren Therapie. *Med. Klinik.* 1912. 737.
135. — Die Prostatahypertrophie, ihre Pathologie und Therapie, mit besonderer Berücksichtigung der suprapubischen Prostatektomie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 24.
136. Kayser, Klinische Beiträge zur Prostatachirurgie. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **71**, Heft 2. 1911.
137. Keck, Currents of high frequency and high voltage in treatment of hypertrophy of the prostate. *Pacific. med. Journ.* **54**, 1911.
138. Keydel, Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. *Münch. med. Wochenschrift.* 1907. Nr. 42.
139. Keyes, The mechanism of prostatic retention. *Americ. Journ. of the med. sciences.* **147**, Nr. 5. 1914.
140. — Prostatism. *Boston med. a. surg. Journ.* **182**, Nr. 4. 1920.
141. Kielleuthner, Wandlungen in der Lehre der Prostatahypertrophie. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 31.
142. Kinoshita, Zur Lehre der bösartigen Mischgeschwülste der Prostata. *Zeitschr. f. Urol.* **14**, Heft 10. 1920.
143. — Carcinoma xanthomatodes prostate. *Zeitschr. f. Urol.* **14**, Heft 5. 1920.
144. Kolischer, A prostatic study. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **59**, Nr. 1.
145. — and Katz, Blunt dilatation of the vesical fistula in two step prostatectomy. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **75**, Nr. 21. 1920.
146. Koll, Primary tuberculosis of the prostate gland. *Ann. of surg.* 1915. Nr. 4.
147. Kondoleon, Vergrößerung der Brustdrüse nach Prostatektomie. *Zeitschr. f. Chirurg.* 1920. Jg. 47. Nr. 36. (Originalmitteilung.)
148. König, Über die Radikaloperation bei Prostatahypertrophie. *Fortschr. d. Med.* **31**, 85—91. 1913.
149. Kraemer, Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 16.
150. — Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 3.

151. Kretschmer, Acute dilatation of the stomach following prostatectomy. *Ann. of surg.* 1918. Nr. 4.
152. Krüger, Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. *Korrespbl. d. allg. ärztl. Ver. v. Thüringen.* **42**, 63—72. 1913.
153. Kulenkampff, Über Prostatahypertrophie und die Prostatektomie nach Wilms. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 9.
154. Kümmell, Die Diagnose und Behandlung der bösartigen Prostataerkrankungen im Anfangsstadium. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* **2**, Heft 1. 1913.
155. — Zweizeitige Prostatektomie. *Chirurg.-Kongr.* 1920.
156. — Die zweizeitige Prostatektomie zur Heilung der schwersten Formen der Prostatahypertrophie mit Niereninsuffizienz. *Berl. klin. Wochenschr.* 1920. Nr. 21.
157. Legueu et Papin, Les canaux éjaculateurs dans l'hypertrophie prostatique et les fonctions sexuelles apres la prostatectomie de Freyer. *Ann. des malad. des org. gén.-urin.* **29**, 1911.
158. Legueu et Gaillardot, Toxicité générale des extraits de prostate hypertrophiée. *Journ. d'urol. méd. et chirurg.* Févr. 1912.
159. Legueu, L'anesthésie locale de la prostatectomie. *Journ. d'urol.* **5**, Nr. 6. 1914.
160. — Sur la mécanisme des rétentions aiguës d'origine prostatique. *Progr. méd.* 1920. Jg. 47. Nr. 7.
161. Lendorf, Was geschieht bei der suprapubischen Prostatektomie? Woraus entwickelt sich die sog. Prostatahypertrophie? v. Langenbecks *Arch.* **97**, Heft 2.
162. — Über die Bedeutung der Prostata beim Harnlassen und über den Mechanismus der prostatischen Harnbeschwerden. v. Langenbecks *Arch.* **97**, Heft 4.
163. Leotta, Ricerche sperimentali sugli criti della prostatectomia transvesicale. *Policlinico, sez. chirurg.* **19**, 2 u. 3. 1912.
164. Lichtenberg, Zur Indikationsstellung und zum operativen Vorgehen bei der Prostatektomie. *Straßb. med. Zeitschr.* 1914. Jg. 11. Heft 6.
165. Lichtenstern, Untersuchungen über die Funktion der Prostata. *Zeitschr. f. Urol.* **10**, Heft 1. 1916.
166. Licini, Die Herstellung des Harnweges nach der Prostatektomie samt Exzision der Urethra prostatica. *Beitr. z. klin. Chirurg.* **19**, Heft 1.
167. Liek, Zur perinealen Prostatektomie. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 11.
168. Lilienthal, Prostatectomy in a general surgical practice. *Ann. of surg.* 1914. Nr. 3.
169. Linnartz, Zur Erleichterung der Prostatektomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1918. Nr. 9. (Originalarbeit.)
170. Liskumowitsch, Experimentelle Beiträge zur neuen Methode der Prostatektomie nach Wilms. *Russki Wratsch.* 1909. Nr. 12.
171. Lissauer, Zur Histologie der Prostatahypertrophie. *Virehows Arch.* **204**, 220.
172. — Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* **17**, Heft 1—3. 1913.
173. Lower, A technic for performing a shockless suprapubic prostatectomy. *Ann. of surg.* 1914. Heft 2.
174. Lowsley, The human prostate gland at Orth. *Journ. of the Americ. med. assoc.* **60**, Nr. 2. 1913.
175. — The prostate in old ages. *Ann. of surg.* 1915. Nr. 6.
176. — The human prostate gland in youth. *Med. Rec.* **88**, Heft 10. 1915.
177. — Surgical pathology of the human prostate gland. *Ann. of surg.* 1918. Nr. 4.
178. Lumpert, Zur Frage der rezidivierenden Prostatahypertrophie nach Prostatektomie. *Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1911. Nr. 3.
179. Luys, La prostatectomie transvésicale et les resultats. Paris.
180. — Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la voie endourétrale. *Clin. Paris.* 1914. Jg. 9. Nr. 24.
181. — Results of forage of the prostate. *Urol. a. cut. rev.* 1921. Nr. 2.
182. Macht, Physiological and pharmacological studies of the prostate gland. *Journ. of urol.* **4**, Nr. 2 ft. 1920.
183. Marion, Un cas de mort par embolie gazeuse au cours d'une prostatectomie. *Journ. d'urol. méd. et chirurg.* **3**, 47—49.

184. Marion, La cystoscopie dans l'hypertrophie de la prostate. Journ. d'urol. méd. et chirurg. Febr. 1912.
185. — Prostatite aigue chez un prostatectomié. Journ. d'urol. méd. et chirurg. Juni 1912.
186. — Soins consécutifs à la prostatectomie suspubienne. Journ. d'urol. 4, Nr. 4. 1913.
187. — Hypertrophie de la prostate diagnostic. Examen d'un prostatique. Journ. de méd. et chirurg. 1914. Jg. 9. Nr. 5.
188. — De la signification des vesiculites chroniques chez les prostatiques. Journ. d'urol. 9, 11—18. 1920.
189. Marquis, Origine de l'hypertrophie de la prostate. Rev. de chirurg. 30, Nr. 12.
190. Martini, Nouveau procédé de prostatectomie perinéale. Rev. de chirurg. Jg. 31. Nr. 8.
191. Massa, Die Anästhesie bei der Prostatektomie. Boll. meus del colegio de méd. de la prov. de Gerona. 1920. Nr. 3.
192. Mehlis, Prostatahypertrophie und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 18.
193. Mitchell, Two stage suprapubic prostatectomy. Urol. a. cut. rev. 24, Nr. 4. 1920.
194. Müller, Über Prostatahypertrophie. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1914. Nr. 29.
195. Müller, C., Zur Drainage der Blase bei der suprapubischen Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 1, Heft 5. 1913.
196. Naegeli, Ein Fibrom der Prostata. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 110, Heft 2. 1917.
197. Neuber, Über Prostatakarzinome. Zeitschr. f. urol. Chirurg. 2, Nr. 5. 1914.
198. Nicolich, Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une infection d'air dans la vessie. Journ. d'urol. méd. et chirurg. 3. Jan. 1913.
199. — Gravissima ematuria spontanea in un caso d'ipertrofia della prostata. Fol. urol. 8, Nr. 9.
200. Nogueira, Über partielle, suprapubische Prostatektomie. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
201. Ochsner, Important points relating to the surgical treatment of prostatic hypertrophy. Ann. of surg. 1918. Nr. 5.
202. O'Connor, Observations on the blood pressure in cases of prostatic obstruction. Arch. of surg. 1, Nr. 2. 1920.
203. Oppenheimer, 40 suprapubische Prostatektomien ohne Todesfall. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 49.
204. Orth, Ischiorektale oder suprapubische Prostatektomie? Zeitschr. f. urol. Chirurg. 5, Heft 2. 1920.
205. Packard, Prostatic surgery in the light of recent progress. Surg., gynaecol. a. obstetr. 20, Nr. 6. 1915.
206. Paschkis, Nierenfunktion und Prostatektomie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
207. — Zur Behandlung der überdehnten Blase bei Prostatahypertrophie. Wien. klin. Wochenschr. 1920. Jg. 70. Nr. 11.
208. — Vor- und Nachbehandlung bei Prostatektomie. Wien. klin. Rundschau. 1914. Jg. 28. Nr. 18.
209. — und Tittinger, Radiumbehandlung eines Prostatasarkoms. Wien. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 48.
210. Pasteau et Degrais, De l'emploi du radium dans le traitement des cancers de la prostate. Journ. d'urol. 4, Nr. 3. 1913.
211. — — Über den Gebrauch des Radiums bei Behandlung von Krebsgeschwülsten der Prostata. (Übersetzt von stud. med. Knebg.) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 21, Nr. 6.
212. Paul, The pathology of prostatic enlargement. Lancet. 1910. Juli.
213. Pauchet, Sarcome de la prostate. Journ. d'urol. méd. et chirurg. 1912. 3. Febr.
214. Peacock, Blood-pressure and prostatectomy. Ann. of surg. 1916. Nr. 6.
215. Perrier, Prostatectomie en deux temps pour cancer d'atonie et dilatation vésicale accompagnant l'hypertrophie prostatique. Rev. méd. de la Suisse romane. 1912, Nr. 2.
216. — A propos de trois cas d'hypertrophie prostatique opérés par la methode de Battini. Rev. méd. de la Suisse romande. 1914. Jg. 34. Nr. 4.

217. Peterkin, Suprapubic prostatectomy simplified. Surg., gynaecol. a. obstetr. **21**, Heft 1. 1915.
218. Pflaumer, Erleichterung der transvesikalen Prostatektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Jg. 44. Nr. 45.
219. Pilcher, Transvesical prostatectomy in two stages. Ann. of surg. 1914. Nr. 4.
220. Pleschner, Über Erfahrungen über Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **2**, Heft 6. 1914.
221. — Zur Physiologie und Pathologie der Miktion. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **5**, Heft 3. 1920.
222. Posner, Über Prostatakarzinome und ihre chirurgische Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 44.
223. Pousson, Résultats éloignés des différentes méthodes opératoires de cure radicale de l'hypertrophie de la prostate. Presse méd. 1920. Nr. 78.
224. Praetorius, Beziehungen zwischen Prostatahypertrophie und Hoden. Med. Klinik. 1916. Nr. 22.
225. — Die Prostatectomia mediana. Zeitschr. f. Urol. **12**, Heft 2. 1918.
226. — Zur Technik der medianen Prostatektomie. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10.
227. — Die Entfernung der vergrößerten Vorsteherdrüse von der Harnröhre aus. Zeitschr. f. Urol. **14**, Heft 9. 1920.
228. Quinby, Lymphoblastoma of the prostate. Journ. of urol. **4**, Nr. 2. 1920.
229. Reder, Prostatectomy with particular reference to the management of hemorrhage. Urol. a. cut. rev. **24**, Nr. 1. 1920.
230. Remete, Welche Bedeutung ist der Bottinischen Operation in der Therapie der Prostatahypertrophie zuzuschreiben? Zeitschr. f. urol. Chirurg. **1**, Heft 5. 1913.
231. Reynard, Quand faut-il opérer un prostatique? Presse méd. 1911. Nr. 17.
232. Rihmer, Prostatektomien. Budapesti Orvosi Ujsag. 1914. Jg. 12. Nr. 17.
233. Ringel, Zur Klinik der Prostatahypertrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, Heft 3—4. 1920.
234. Ritter, Prostatahypertrophie bei kleiner Prostata (sog. Prostataatrophie). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **147**, Heft 3—4. 1918.
235. Rochet et Thévenot, Un nouveau cas d'abcès chaud de la prostate au cours d'un cancer de cet organ. Lyon. chirurg. **7**, 403. 1912.
236. Rockey, Prostatic-ambulant postoperative management. Surg., gynaecol. a. obstetr. **30**, Nr. 2. 1920.
237. Roedelius, Dauerberieselung der Blase vor und nach der Prostatektomie, insbesondere der zweizeitigen. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 13.
238. Rohleder, Organotherapie des Prostatismus (Prostatahyper- und -atrophie). Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Jg. 46. Nr. 3.
239. — Hodeneinpflanzung bei Prostatismus? Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7.
240. Romeis, Steinachs Verjüngungsversuche. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 35. 1020.
241. Rotschild, Die entzündliche Histo- und Pathogenese der Prostatahypertrophie. Fol. urol. **4**, Nr. 4.
242. Ruggi, Ancora delle emiprostectomia verticale. R. accad. delle scienze Bologna. Gazz. d. osop. e d. clin. 1912. Nr. 6.
243. Saint-Pierre, La prostate et son hypertrophie. Union med. du Canada. **43**, Nr. 5. 1914.
244. Sasaki, Über die experimentelle Prostataatrophie durch Röntgenbestrahlung der Hoden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **122**, 290.
245. Satyner, Zur operativen Behandlung der Prostataatrophie. Zeitschr. f. Urol. **8**, Heft 2.
246. Schaedel, Zur Technik der suprapubischen Prostatektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Jg. 47. Nr. 23.
247. Scherck, A prostatometer. Journ. of the Americ. med. assoc. **58**, Nr. 5.
248. Schlenzka, Ein neuer Goldschmidtscher Prostatanzisor. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
249. Schöppler, Ein primäres Sarkom der Prostata. Zeitschr. f. Krebsforsch. **16**, Heft 2.
250. Schwenk, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1911. Nr. 4.

251. Seyberth, Beitrag zur Operation der diffusen Hypertrophie der Prostata mit Urinretention. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 38.
252. Simmonds, Über Prostatahypertrophie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **21**, Heft 2.
253. Singleton, Reducing the mortality in prostatic operations. Texas state Journ. med. 1920. Nr. 15.
254. Siter, Dilatation of the prostatic urethra for the relief of the symptoms of prostatic enlargement. Therap. Gaz. Detroit. 1912. Juni.
255. Smith, Case reports ou prostatectomy and seminal vesiculectomy. Internat. Journ. of surg. **33**, Nr. 3. 1920.
256. — Pathology of the prostate. Journ. of the Americ. med. assoc. **61**, Nr. 25.
257. Smoler, Zur chirurgischen Behandlung der Prostatahypertrophie. Prag. med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.
258. Soresi, Prostatectomy. Internat. Journ. of surg. **33**, Nr. 2. 1920.
259. Squier, Vital statistic of prostatectomy. Surg., gynaecol. a. obstetr. **17**, Heft 4.
260. — The merits of suprapubic prostatectomy. Surg., gynaecol. a. obstetr. **13**, 3.
261. Stabholz, Über Prostatahypertrophie und Prostatismus sine prostata. Medycyna. 1916. Nr. 42—45.
262. Stern, Harnverhaltung bei Prostataatrophie. Med. Klinik. 1918. Nr. 13.
263. Stieda, Die Prostatektomie nach Wilms. v. Langenbecks Arch. **97**, Heft 1.
264. Stutzin, Über die anatomischen Grundlagen für die Verwendung des Verweilkatheters und die sich daraus ergebenden Folgerungen. Zeitschr. f. Urol. **13**, Heft 2. 1919.
265. Suter, Über die Indikationen zur Prostatektomie. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1910. Nr. 22.
266. Syms, Results following perineal prostatectomy. Surg., gynaecol. a. obstetr. **13**, 3.
267. Tandler und Zuckerkan dl, Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. Fol. urol. **5**, Nr. 9.
268. v. Tappeiner, Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Röntgenbestrahlung der Hoden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115**, 568.
269. Tengvall, Über die Bedeutung der Nierenfunktionsprobe bei Indikationsstellung für Prostatektomie. XII. Versamml. des Nord. chirurg. Ver. in Kristiania. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 47. 937.
270. — Importance des recherches cliniques sur la fonction rénale avant la prostatectomie. Act. chirurg. Scandinav. **52**, Heft 5. 501—504. 1920.
271. Tenney, Prostatic obstruction without hypertrophy. Surg., gynaecol. a. obstetr. **21**, Nr. 2. 1915.
272. Thévenot et Lacassagne, Quelques cas de cicatrisation vésicale retardée après la prostatectomie sus-pubienne. Journ. d'urolog. **3**, Heft 5. 1913.
273. Thomas, 22. franz. Chirurg.-Kongr., 4.—9. Okt. 1909.
274. — Note on a new combined method of prostatectomy. Lancet. **186**. Nr. 21. 1914.
275. Tietze, Über atypische Epithelwucherung in der hypertrophischen Prostata. Beitr. z. klin. Chirurg. **69**, Heft 3.
276. Tillgren, Functional kidneytest in patients with hypertrophy of the prostata. Acta med. scandinav. **53**, Heft 6. 1921.
277. Troell, Über Incontinentia urinae paradoxa bei gewissen Blasen tumoren, speziell mit Rücksicht auf die Indikationsstellung für Prostatektomie. Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 368.
278. Tsundda, Beitrag zur Pathologie der sog. Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. Krebsforsch. **9**, 22.
279. Valentin, Beiträge und Bemerkungen zur Prostatectomia transvesicalis suprapubica. Inaug.-Diss. Würzburg.
280. XI. Versammlung des nord. chirurg. Vereins in Göteborg. Ref. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 43. 857.
281. Veszprémi, Beiträge zur Histologie der Prostatahypertrophie. Fol. urol. **5**, Nr. 8.
282. Voelcker, Zystoskopische Skizzen des Blasenanteils der Prostata. Beitr. z. klin. Chirurg. **72**, Heft 3.
283. — Prostatektomie. Chirurg.-Kongr. 1920.

284. Voelcker, Konservative Enukleation der hypertrophischen Prostata auf paravertebralem Wege in Bauchlage. Beitr. z. klin. Chirurg. **72**, Heft 3.
285. — Die Prostatektomie als gut übersichtliche Operation. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **3**, Heft 5. 1919.
286. Wade, Prostatism. Ann. of surg. 1914. Nr. 3.
287. Waldschmidt, Die Indikationen zur Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **3**, Heft 2. 1914.
288. Walker, Haemorrhage and postoperative obstruction in suprapubic prostatectomy: and an open operation for theis prevention. Brit. Journ. of surg. **7**, Nr. 28. 1920.
289. Werther, Über Prostatahypertrophie und -atrophie. Freie Vereinigung der Chirurgen des Königreichs Sachsen, Tagung vom 3. Mai 1913. Zit. nach Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 35. 1374.
290. White, Prostatic hypertrophy. Praeoperative and postoperative considerations. Urol. a. cut. rev. **24**, Nr. 6. 1920.
291. Wiener, Suprapubic prostatectomy in two stages. Ann. of surg. 1915. Nr. 4.
292. Wildbolz, Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1914. Nr. 23.
293. — Über Dauererfolge der perinealen Prostatektomie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **2**, Heft 6. 1914.
294. Willau, Carcinoma of the prostate gland: A study of 33 cases. Brit. med. Journ. 1913. 12. Juli.
295. Wilms, Eine neue Methode der Prostatektomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**.
296. — Perineale Prostatektomie mit lateraler Inzision. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **104**, 144.
297. — Die Erfolge der nach meiner Methode ausgeführten perinealen Prostatektomien mit seitlichem Schnitt. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 47.
298. — Blutstillung nach Prostatektomie. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 14.
299. — Ein Jahr Prostatachirurgie. Med. Klinik. 1913. 619.
300. — Die perineale Prostatektomie mit lateraler Inzision. Dermatol. Wochenschr. 1918. Nr. 50.
301. — und Posner, Zur Ätiologie der Prostatahypertrophie und ihre Behandlung mit Röntgenbestrahlung der Hoden. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.
302. Wilson, Conversation in prostatic hypertrophy. Buffalo med. Journ. **66**, Nr. 3.
303. — and Mc Grath, Surgical pathology of the prostate. Surg., gynaecol. a. obstetr. **13**, 6.
304. — Surgical pathology of the prostate. Journ. of the Americ. med. assoc. **57**, Nr. 20. 1911.
305. Wishard, Pre- and postoperative treatment of prostatectomy. Lancet-clin. **109**, Nr. 10. 1913.
306. — and Hamer, Resumé of the past two years prostatic work. Journ. of the Indiana State med. assoc. 1920. Nr. 13.
307. Woskressenski, Zur Diagnose des Prostatakarzinoms. Referatiwny med. Journ. **1**, Nr. 1. 1920.
308. Wossidlo, Betrachtungen über die Operationstechnik und die Nachbehandlung der Prostatectomia suprapubica. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.
309. — Kapseln für permanente Blasen fisteln und zur Nachbehandlung von Prostatektomierten. Med. Klinik. 1913. 137.
310. — Die chronischen Erkrankungen der hinteren Harnröhre. Leipzig 1913. Dr. Werner Klinkhardt.
311. Wulff, Zur Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie. Med. Klinik. 1909. 1547.
312. Young, Cancer of the prostate. Ann. of surg. 1910. Dez.
313. — Le cancer de la prostate; analyse clinique anatomo-pathologique et postopératoire de 111 observations. Ann. des malad. des org. gén.-urin. **28**, 1910.
314. — The cure of prostatic obstruction. Surg., gynaecol. a. obstetr. **13**, 3.
315. — A new procedure (punch operation) for small prostatic bars and contracture of the prostatic orifice. Journ. of the Americ. med. assoc. **60**, Nr. 4. 1913.
316. — Diagnose und Behandlung der Frühstadien maligner Erkrankungen der Prostata. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **2**, Heft 5. 1914.

317. Zindel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Hodenbestrahlung auf die Prostata. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 1, 1913.
318. Zuckerkandl, Zur Prostataktomie nach Wilms. *Wien. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 49.
319. — Aufgaben der Diagnose bei Hypertrophie der Prostata. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* 5, Heft 3. 1920.
320. — Über die Anwendung von Fadenzügeln (Hartert, Claessen) bei der Prostataktomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Jg. 47. Nr. 25.
321. — Bemerkungen zu der Arbeit Kondoleon, Vergrößerung der Brustdrüse nach Prostataktomie. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. Nr. 50. (Originalmitteilung.)

In dieser Zeitschrift ist über Prostatahypertrophie im allgemeinen eine umfassende Arbeit in Band I im Jahre 1910 von Willi Hirt erschienen. Sie schloß sich, wie der Autor in der Einleitung sagt, an die Arbeit von A. v. Frisch im Handbuch der Urologie aus dem Jahre 1906 an und brachte auch die Literatur seit dieser Zeit. Die nächste referierende Arbeit über Prostatahypertrophie ist von mir im Jahre 1913 unter dem Titel „Der gegenwärtige Stand in der Therapie der Prostatahypertrophie“ in der Zeitschrift für urologische Chirurgie Band I, Heft 4, erschienen. Mit dem vorliegenden Bericht schließe ich an diese letztere Arbeit von mir an und berücksichtige dafür die Literatur seit der Jahre 1913 bis jetzt. Für das Literaturverzeichnis bringe ich dasjenige meiner erwähnten Arbeit nochmals mit, so daß die Literatur über Prostatahypertrophie vom Jahre 1906 an in der erwähnten Arbeit Hirts in Band I dieser Ergebnisse und im vorliegenden Bande vollständig ist. Für die Arbeit ist ferner mein eigenes Material mit verwendet, das freilich durch die langen Kriegsjahre Einbuße erlitten hat, da die Zeit von 1914—1918 an praktischer Friedenschirurgie wie an publizistischer Ausbeute äußerst ertragsarm war.

Mein eigenes Material umfaßt 165 Fälle, zu denen noch einige frischere Fälle der letzten Zeit kommen, die noch nicht abgeschlossen sind. Während ich in meiner oben erwähnten Arbeit unter den von mir mit radikaler Operation angegangenen Fällen 68 suprapubischen Prostataktomien nur 3 perineale gegenüberstellen konnte, hat sich dieses Verhältnis in der Berichtszeit wesentlich zugunsten der perinealen Operation verschoben. In der Literatur tritt bei summarischer Betrachtung das umgekehrte Verhältnis hervor. Es scheint doch als ob die viel umstrittene Frage „suprapubisch oder perineal“ zugunsten der suprapubischen Methode entschieden sei. Ob mit Recht, möchte ich noch dahin gestellt sein lassen, zum mindesten läßt sich diese Frage nicht mit einer kurzen bündigen Antwort erledigen. Zu ihrer Lösung ist die Aufrollung des ganzen Prostataproblems nötig. Sie ist außerdem vergesellschaftet mit einer anderen Frage, die zur Zeit noch im Mittelpunkt unserer Erörterungen steht, nämlich, ob wir ein- oder zweizeitig operieren sollen. Und endlich möchte ich noch eine dritte Frage hierzu aufwerfen, die von der histologischen Beschaffenheit der hypertrophierten Prostata. Es läßt sich nicht über die Operation gegen Prostatahypertrophie sprechen, ohne in großen Zügen die bösartigen Geschwülste der Drüse einzuschließen.

So ergibt sich von selbst, daß wir einige Augenblicke bei der pathologischen Anatomie der Prostata verweilen müssen.

Ich habe bisher dem alten Brauche folgend von der Prostatahypertrophie und der hypertrophierten Prostata gesprochen. Dieser Begriff, der sich klini-

eingebürgert hat, ist pathologisch-anatomisch falsch. Fischer und Orth schlagen in einer kürzlich erschienenen, sehr lesenswerten Arbeit über die Chirurgie der Prostata die Bezeichnung vor: „Knotige Hyperplasie der submukösen periurethralen Drüsen am Orificium internum urethrae“, für den klinischen Gebrauch ein zu langer Terminus; aber in der Tat besteht wohl jetzt völlige Übereinstimmung darüber, daß die sogenannte Hypertrophie der Vorsteherdrüse keine Vergrößerung der eigentlichen Prostata ist, daß diese vielmehr senil atrophiert und nun infolge Wucherns der periurethralen Drüsen am Orificium urethrae internum peripherwärts verdrängt wird und die sogenannte Kapsel bildet, aus der wir die hyperplastischen Knoten bei der Operation herauschälen. Ein untrüglicher Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist der Umstand, daß der Colliculus seminalis und die Ausführungsgänge der Ductus ejaculatorii stets an der dem Rektum nächsten Zirkumferenz des ganzen Tumors liegen. Auch klinisch, scheint mir, bestätigen die Fälle, in denen Prostatektomierte unmittelbar oder sehr bald nach der Operation spontane, willkürliche Miktionen haben, diese Auffassung. Der Sphincter internus funktioniert um so schneller wieder, je schonender der Einschnitt in die sogenannte Kapsel, d. i. das Prostatagewebe, war und je leichter sich die hyperplastischen Knoten ausschälen ließen. Den ersteren Zweck habe ich bei den suprapubischen Operationen immer sehr gut mit meinem Prostataringmesser erreicht. Damit schneide ich oberhalb des Blasensphinkter zirkulär ein und vermeide die vertikale Durchtrennung des Muskels, der — wie Fischer und Orth in der erwähnten Arbeit bestätigen — von dem wachsenden Tumor nach oben und außen verdrängt wird. Diese Verdrängung bedingt das Ausziehen der Pars prostatica urethrae in die Länge. Eine Folge hiervon ist — wie Schmorl zuerst gezeigt hat — ein seitliches Zusammenklappen der Wänden der im Diaphragma urogenitale fixierten Pars membranacea. Damit ist das erste Hindernis in der Urinentleerung für eine Anzahl von Fällen gegeben. Neuerdings hat Pleschner aus der Hocheneggschen Klinik in Wien in die „Physiologie und Pathologie der Miktion ein neues muskuläres Element in der bisher nicht beachteten Längsmuskulatur der Harnröhre eingeführt. Für die normale Miktion kommt dieser Muskulatur die Aufgabe zu, die hintere Harnröhre während des Miktionsaktes offen zu halten. Aus ihrer Schädigung durch die sogenannte Prostatahypertrophie und Prostataatrophie lassen sich alle diesen Erkrankungen eigentümlichen Miktionsstörungen in einfachster Weise erklären.“ Im besonderen erklärt diese Schädigung der Längsmuskulatur der Harnröhre auch ein nicht seltenes Initialsymptom der Prostatahypertrophie, das Harnträufeln, für das uns bisher eine genügende Erklärung fehlte.

Das Ausziehen der prostatistischen Harnröhre in die Länge, das Höhersteigen des Orificium internum urethrae stellt der Tätigkeit des Detrusor vesicae Widerstände entgegen. Diese bedingen ein Mehr an Arbeit für den Blasenmuskel. Es kommt zur Hypertrophie und zur Balkenbildung in der Blase. Daran nicht beteiligt ist der Blasenboden. Hier bilden sich infolgedessen seitlich und hinter der Prostata Rezessus, die Aufnahmebecken des Restharns. In dem Maße, wie die hypertrophische Blasenmuskulatur erlahmt, nehmen Rezessus und Restharn an Umfang zu. Die intern-urologische Behandlung bringt hier durch regelmäßigen Katheterismus, Blasenpülungen usw. symptomatische Besserungen.

Ist die Überdehnung der Blase eingetreten, so kommt es zur Rückstauung des Urins. Wir wissen, daß wir an den vesikalen Uretermündungen fast keine Veränderungen als Folge der Rückstauung sehen. Dagegen treten Erweiterungen der Harnleiter selbst und der Nierenbecken ein. Es liegt kein Grund vor, ihre Entstehung anders als auf mechanischem Wege durch Druck der Blasenflüssigkeit zu erklären, wie Tandler und Zuckerkanndl es tun. Sie meinen, daß mit Hebung des Blasenbodens die Harnleitermündungen emporrücken und die Harnleiter nun unmittelbar hinter der Blase durch die Ductus deferentes gewissermaßen stranguliert werden. Schmorl tritt dieser Auffassung auf Grund seines großen Obduktionsmaterials entgegen. Auch klinisch muß dem entgegengehalten werden, daß im ersten Stadium der Prostatahypertrophie fast nie Nierenbefunde erhoben werden, die als direkte Folgen der Erkrankung angesprochen werden können.

Was nun die eigentliche Gewebsform der als Prostatahypertrophie bezeichneten Geschwulst anlangt, so zeigt uns klinisch die rektale Untersuchung die weiche und die harte Form, sowie Formen verschiedener Konsistenz zwischen diesen beiden. Die weichen Formen klassifizierten wir als Adenome; von denen mittlerer und mittelharter Konsistenz wußten wir, daß zufolge Wucherung des fibromuskulären Gewebes Myome und Fibrome vorlagen. Die harten Formen betrachteten wir als sehr verdächtig auf Karzinom. Andere für Tuberkulose, Sarkom usw. charakteristische klinische Merkmale lasse ich hierbei absichtlich außer Betracht. Auch mikroskopisch sprachen wir kurz von Adenom, Fibrom, Myom der Prostata! Gehen wir indessen der Sache etwas näher auf den Grund, teilen wir die mir am meisten zutreffend erscheinende Entstehungsansicht von Simmonds, die, wie schon angedeutet, annimmt, daß die senile Atrophie der Prostata das Primum agens der Erkrankung darstellt und daß dadurch die periurethralen Drüsen zur Wucherung kommen, so müssen wir das histologische Bild anders deuten. Ich zitiere hierüber einen Absatz aus der Arbeit von Fischer und Orth. Er lautet: „Diese Drüsen gleichen völlig den normalen Prostataadrüsen. Nur wenn es durch Retentionsvorgänge zu einer Dehnung und Vergrößerung der Lumina gekommen ist, ändert sich das Bild des Epithels etwas. Die Basalersatzzellenschicht scheint dann fortzufallen. Die sonst zylindrische Innenschicht wird kubisch, schließlich bei hochgradiger Dehnung ganz platt. Im Innern befinden sich, ebenso wie in der normalen Prostata, amorphe Massen, abgestoßene Epithelien, Prostatasteinchen. Oft kann man auch Pflasterepithelien sehen; das darf einem nicht wundernehmen, da diese sich sowohl in den periurethralen Drüsen, als auch in der eigentlichen Prostata schon normalerweise befinden. Die Wucherung ist stets in Knotenform erfolgt, ganz offenbar hat jede einzelne Mutterdrüse je einen Knoten durch Aussprossung gebildet. Die Retentionsvorgänge mit zystischen Erweiterungen sind ja ohne weiteres verständlich, denn bei der erheblichen Zunahme des funktionierenden Drüsenepithels können ja die ehemaligen Ausführungsgänge nicht mehr zur Entleerung genügen. Beim Durchschneiden solcher Knoten fließt immer reichlich Saft ab. Bei weitem die meisten Wucherungen sind vorwiegend drüsiger Natur, nur selten herrscht das Bindegewebe vor. Es scheint, daß das namentlich in den älteren Partien der Fall ist, wo bereits Drüsensubstanz zugrunde gegangen ist. Auch kommen rein muskuläre richtige Myomknoten vor, doch ist das selten.“

Was wir auch schon nach dem makroskopischen Bilde wußten, nämlich daß die eigentliche Prostata als kapselähnliches Gebilde von der Wucherung sozusagen an die Wand gedrückt wird, bestätigt uns das mikroskopische Bild. Der wuchernde Knotenkomplex ist von einem konzentrischen Bindegewebsmantel umgeben, in dem hier und da spaltförmige, epithellose oder mit ganz niedrigem Epithel ausgekleidete Räume sich finden. Dieser Mantel hat sich wohl sekundär aus dem komprimierten Prostatagewebe gebildet, darauf weisen noch die atrophischen Drüsen hin. Geht man weiter nach außen, so kommt man an das besser erhaltene Prostatagewebe, das aber auch deutliche Zeichen von Atrophie aufweist. Manchmal ist das Epithel völlig zugrunde gegangen, und einzelne im Bindegewebe liegende Prostatasteinchen weisen darauf hin, daß hier einst eine Drüse bestand.“

So sieht jetzt das histologische Bild des Krankheitsbegriffs aus, den wir bisher als eigentliche Prostatahypertrophie bezeichneten. Ich habe in meiner eingangs erwähnten Arbeit in Band I, Heft 4 der Zeitschrift für urologische Chirurgie aus der Literatur berechnet, daß 15–20% aller Hypertrophien Karzinome seien. Spätere Berechnungen anderer kommen sogar auf 25, ja bis auf 38%. Alle diese Berechnungen sind, wie ich jetzt glaube, mit großen Einschränkungen zu versehen, aus folgenden Gründen. Gar nicht selten findet man bei der rektalen Untersuchung einen harten Tumor, der als Karzinom klinisch diagnostiziert wird. Der Tumor ist noch klein, die Rektumwand darüber gut verschieblich. Bei der Operation bietet er größere Schwierigkeiten als die weichen Knoten. Messer und Schere müssen bei der Entfernung häufig nachhelfen, aber schließlich hat man den gesamten Tumor entfernt, und der nachuntersuchende Finger fühlt nirgends mehr einen Knoten oder eine Härte. Der Befund der histologischen Untersuchung zeigt ein Karzinom. Das spätere Schicksal der Operierten unterscheidet sich in nichts von dem der anderen wegen Hypertrophien weicher Konsistenz Operierten. Nach vielen Jahren sind die Kranken beschwerdefrei und die rektale Untersuchung zeigt keine Spur von Rezidiv, obwohl die „Entfernung des Karzinoms“ zur Zeit so dicht am Tumor erfolgte, daß sie alle Regeln der Exstirpation maligner Geschwülste außer acht ließ. Ich habe eine ganze Anzahl derartiger, erfreulicher Fälle in meinem Material. Der harte Tumor hatte hierbei immer eine Kapsel. Man kam nur schwieriger zwischen Tumor und Kapsel hinein. Es mußten Stränge zwischen beiden scharf durchtrennt, teilweise mußte die Kapsel mit ausgeschnitten werden. Also der Tumor an sich saß innerhalb der durch die peripherwärts gedrängte Prostata gebildeten Kapsel. Die senile Atrophie der Vorsteherdrüse ist auch hier das Primäre gewesen. Der maligne Tumor ist in den periurethralen Drüsen entstanden. Er ist kein eigentliches Prostatakarzinom, er macht keine Metastasen im Knochenmark, er zerfällt nicht, sondern bleibt hart und zumeist innerhalb der Kapsel. Diese Fälle bilden offenbar einen großen Teil der 20 bis 25% Karzinome der Literatur. Sie sind relativ gutartig. Fischer und Orth erklären die Häufung der Krebsdiagnosen hierbei damit, daß vielleicht oft die schon normalerweise vorkommenden Pflasterepithelien die Deutung beeinflussen.

Anders liegen die Verhältnisse bei einem — allerdings wesentlich geringeren — Prozentsatz von Fällen. Diese bieten große, harte, üppig in die Breite und Höhe gewucherte Geschwülste, deren Grenzen der untersuchende

Finger im Rektum häufig nicht feststellen kann. Das sind die vom Drüsenepithel der Prostata ausgehenden eigentlichen Prostatakarzinome. Sie bieten in ihrem weiteren Verlauf alle Eigenheiten der bösartigen Geschwulst mit Metastasierung, Zerfall, Perforation, Jauchung usw. Sie können in einzelnen Stadien auch differentialdiagnostisch mit Prostatastein, Tuberkulose, Sarkom, Zyste in Betracht kommen. Die Literatur der letzten Jahre über Prostata-tumoren stimmt zum Teil mit dieser Einteilung überein, teils geht sie andere Wege. Ich nenne von deutschen Autoren Gebelle, Neuber, Schöppler, Waldschmidt, Naegeli, Friedrich Adolf Hesse u. a. Ferner Floderus, Kinoshita, von den Amerikanern und Engländern Freyer, Young, Fuller, Cunningham, Koll, Chetwood, Quinsby, Hyman, Judd, Willan, Herrick u. a.; endlich von den Franzosen Gayet, Champet, Fayol, Pasteau, Degrais und Saint-Pierre u. a.

Über die Behandlung dieser eigentlichen Prostatakarzinome gehen die Meinungen der Chirurgen noch auseinander. Es gibt Operateure, die den Eingriff ablehnen, sobald die Härte des rektal gefühlten Tumors die klinische Diagnose auf Karzinom stellen läßt. Das ist sicher nicht richtig, denn es werden dabei eine ganze Anzahl von Fällen ausgeschlossen, die sich in den hyperplastischen, periurethralen Drüsen entwickeln und die, wie erwähnt, verhältnismäßig gutartig sind. Ob sie es, nicht operiert, bleiben, ist immerhin fraglich. Aber auch abgesehen davon ist diese Stellungnahme den wirklichen Prostatakarzinomen gegenüber falsch. Sie sollen wie jede andere bösartige Geschwulst angegangen werden. Ihre Inoperabilität entscheiden Metastasen, große, breite Perforationen und Jauchungen. Die operablen sind so bald und so gründlich wie möglich zu entfernen. Die Prognose ist zur Zeit noch schlecht. Ob mit Röntgenlicht und Radium mehr zu erreichen sein wird, müssen weitere Versuche lehren. Die Operation gelingt mit keiner der üblichen Prostataektomien, mag sie suprapubisch oder perineal ausgeführt sein. Hier kommt nur die von Voelcker angegebene ischiorektale Methode in Betracht. Sie ist ungemein fein ausgedacht und ermöglicht das Operieren unter dauernder Kontrolle des Auges. Sie schafft vollkommen übersichtlichen Raum zur Freilegung der Geschwulst und ihrer Umgebung, Blasenboden, Samenbläschen, Duktus und Rektum. Aber sie ist ein gewaltiger Eingriff, den nur ein so hohes Ziel wie die Beseitigung einer bösartigen Geschwulst rechtfertigt. Mir ist der Standpunkt Orths hierzu nicht begreiflich, der — wenn ich ihn recht verstanden habe — diese Methode für die gewöhnliche Hypertrophie angewandt haben will: aus Gründen, die mir durchaus sympathisch sind. Aber wenn ich mein Material durchsehe, muß ich sagen: Der weitaus größere Teil der alten Herren, welche die suprapubische oder perineale Prostataektomie noch ganz gut überstanden, würde dieser eingreifenden Methode erlegen sein. Auch die Berechnung von nur 3,4—7% Mortalität mit dieser Methode kann meinen Standpunkt hierzu nicht ändern. Dazu ist die Methode noch zu jung. Die nach suprapubischer und perinealen Prostataektomien berechneten Mortalitätsziffern von 10 bzw 7—8% sind nach einem Material berechnet, mit dem sich das der ischiorektaler Methode gar nicht vergleichen läßt.

Legen wir uns auf Grund meiner bisherigen Ausführung über die pathologische Anatomie der Prostatahypertrophie die Frage unseres Themas „suprapubische oder perineale Prostataektomie“ vor, so befinde ich mich in gute

Gesellschaft zahlreicher Fachgenossen, die für die perineale Methode eintreten (Wilms, Wildbolz, Voelcker, Liek, Kulenkampff, Crowells u. a. m.), wenn ich sage: Für die weichen Knoten der periurethralen Drüsen, die bei der rektalen Untersuchung stark ins Rektum vorspringen, lohnt es sich wirklich nicht, die Blase zweimal zu durchtrennen. Diese Knoten lassen sich spielend leicht, schnell und gefahrlos auf dem kürzesten Wege vom Perineum aus entfernen. Anders schon liegen die Verhältnisse bei den derberen, intrakapsulären Knoten dieser Drüsen. Da hat man bei perinealem Vorgehen oft den Wunsch, etwas mehr Raum und Übersicht zu haben, von der suprapubisch breit eröffneten Blase aus in steilster Beckenhochlagerung unter Kontrolle des Auges den Tumor zu übersehen und ausschneiden zu können. Ehe ich hierzu allerdings planmäßig von vornherein eine kombinierte Methode wählen würde, wie manche empfehlen, würde ich in schwierigen, an das eigentliche Prostatakarzinom grenzenden Fällen die Voelckersche ischiorektale Methode vorziehen. Vielleicht hat Orth bei seiner Empfehlung diese Fälle im Auge. Die Kombination aber von suprapubisch und perineal ist unbedingt als schlecht zu bezeichnen. Die Vorzüge der einen Methode werden durch die andere aufgehoben, beider Nachteile kumulieren sich. Die Entscheidung suprapubisch oder perineal muß planmäßig vor dem Eingriff fallen. Sie wird hierbei wohl etwas häufiger für das transvesikale Vorgehen ausfallen. Freilich habe ich mich nicht selten auch in diesen Fällen entschlossen, perineal zu operieren, aus anderen Gründen, deren wichtigste der Gesamtzustand des Kranken und sein hohes Alter waren. Die harten Tumoren bei alten Männern an und über siebzig haben ihren Ursprung meist in den periurethralen Drüsen, nicht in der Prostata selbst. Sie gehören also zu den gutartigen Tumoren, gegen die man, wenn irgend der Gesamtzustand des Kranken es erheischt, die einfachste operative Verletzung des Körpers wählen soll. Das ist — was den Eingriff an sich anlangt — ohne Zweifel eine perineale Methode, am besten meines Erachtens die des leider zu früh verstorbenen Wilms. Sie geht bei richtiger Ausführung und Technik fast ohne Blutung auf dem kürzesten Wege an die Prostatakapsel heran, und sie erhält die Bauchdecken der alten, häufig katarrhalisch Kranken unversehrt. Die Gefahr der Blutung bzw. Nachblutung aus dem Prostatabett ist nicht größer als bei den transvesikal entfernten Drüsen. Die Mittel zu ihrer Stillung sind für beide Methoden zu verwenden. Wilms hat noch kurz vor seinem Tode empfohlen, mit einem Bauchspatel vom Rektum aus einen etwa 10 Minuten lang dauernden Druck auf die Symphyse auszuüben. Die früher gegen die perineale Methode ins Feld geführten Gefahren der Verletzung des äußeren Schließmuskels und des Rektums muß eine gute Technik vermeiden, wenn es sich um weiche Knoten handelt. Bei den derben und harten Tumoren, zu deren völliger Entfernung Schere und Messer in Tätigkeit treten, kommen sie vor. Wird die verletzte vordere Rektumwand sofort vernäht, so ist damit der Schaden geheilt. Die Verletzung des äußeren Schließmuskels ist unter den erwähnten Umständen auch bei suprapubischem Vorgehen möglich. Sie kann dabei in beiden Fällen nicht als Kunstfehler bezeichnet werden, sondern hat ihren hauptsächlichsten Grund in der Ausdehnung und Beschaffenheit des Tumors.

In Konkurrenz nun zu der perinealen Methode, was Operationswirkung auf den Kranken anlangt, tritt die neuerdings von vielen Autoren — darunter Kümmell, Rovsing und andere nordische Chirurgen, sowie Engländer und

Amerikaner — befürwortete zweizeitige, suprapubische Prostatektomie. Ich will für mich hierzu vorausschicken, daß ich, so oft sie in meinen Fällen in Betracht gekommen wäre, mit Dauerkatheter, täglichen — unter Umständen mehrmals am Tage vorgenommenen — Spülungen usw. stets soweit gekommen bin, einzeitig zu operieren. Ich hoffe auch in Zukunft den jedem Kranken unsympathischen zweimaligen Eingriff vermeiden zu können. Selbst bei starken Blutungen, die den Dauerkatheter häufig verstopfen, bin ich mit Styptizin, Gelatineinjektionen, verschieden temperierten Spülungen, häufigem Katheterwechsel und — großer Geduld zum Ziele gekommen. Vielleicht spielt auch die Verschiedenartigkeit des Materials der einzelnen Chirurgen eine Rolle hierbei. Kümmell hat seine Stellungnahme zu dieser Frage zum Chirurgenkongreß 1920 dahin gekennzeichnet, daß er etwa sagte: Es besteht bei allen Prostatikern eine durch Harnstauung in der Blase bedingte Niereninsuffizienz. Legt man eine hohe suprapubische Blasenfistel an, so löst sich die Nierenstarre vom fünften Tage an, und in etwa 14 Tagen ist die Niereninsuffizienz beseitigt. Auf diese Weise behandelte Kranke mit insuffizienten Nieren können nach 2—3 Wochen fast gefahrlos prostatektomiert werden. Der zweite Eingriff, die Ausschälung der Drüse, erfolgt — nachdem die suprapubische Wunde 24 Stunden vorher mit Laminariastiften erweitert worden ist — so, daß nach Anästhesierung der Prostata zwei Finger der rechten Hand durch die Wunde eingeführt werden, während der Zeigefinger der linken Hand vom Rektum her die Drüse nach oben drängt. Nach 14 Tagen wird die Fistel in Lokalanästhesie angefrischt und vernäht.

Im Grunde genommen ist dies also sogar ein dreizeitiges Operieren.

Es wird behauptet, daß eine vorhandene Zystitis besser durch das suprapubische Drain behandelt werde. Vielleicht trifft das zu. Alle anderen Vorteile — und bei Geduld und Ausdauer wohl auch diesen — erreicht aber der Dauerkatheter auch. Man muß nur unter Lagewechsel mehrmals am Tage ablaufen lassen und manche andere Kleinigkeit beachten. Dann wird das Spatium subcathetericum Stutzins genügend für die Heilung der Blasenwand entleert, wozu ich noch bemerken muß, daß die angeblich 200 ccm Flüssigkeit desselben keineswegs häufig vorhanden sind.

Daß die Niereninsuffizienz auf das suprapubische Drain anders reagiere als auf den Dauerkatheter, vermag ich mir nicht vorzustellen. Und wenn mit Recht davor gewarnt wird, eine längere Zeit überdehnte Blase zu plötzlich zu entleeren, wenn auf die daraus entspringenden Gefahren aufmerksam gemacht wird, deren hauptsächlichste die Blutung ex vacuo ist, so habe ich bei Verwendung des Katheters oder Dauerkatheters viel eher und bequemer die Möglichkeit der Unterbrechung als bei einer suprapubischen Fistel. Macht man aber demgegenüber geltend, daß die sehr hoch angelegte Blasenfistel einen gewissen Füllungszustand der Blase bis zur Mündung des eingelegten suprapubischen Drains bedinge, so wird ihr Nutzen bezüglich der Beeinflussung der Zystitis mehr als fraglich, ganz abgesehen davon, daß die Lage des suprapubischen Drains, selbst wenn es dauernd an der Haut fixiert bleibt, keine absolut konstante ist. Sie ändert sich mit Lagewechsel des Kranken, sowie mit Anspannung und Entspannung der Bauchdecken.

Besonders wird der zweizeitigen Methode von ihren Anhängern nachgerühmt, daß beim ersten Akt die in die Blase gesetzte Öffnung nur ebenso

groß zu sein brauche, daß das daumenstarke suprapubische Drain eingeschoben werden kann. Das geht natürlich auf Kosten der Übersicht und wird auch beim zweiten Eingriff nicht wieder gut gemacht, wenn der Laminariastift die Öffnung nur soweit dehnt, daß zwei Finger des Operateurs eingeführt werden können. Die Vorteile der suprapubischen Methode, die darin bestehen, daß das ganze Blaseninnere völlig übersehen und ausgetastet, der etwa getastete Befund mit dem Auge kontrolliert, kein Stein, keine Divertikelöffnung übersehen werden kann, alle diese Vorteile fallen weg. Die Zuverlässigkeit der intravesikalen Erhebungen während der Operation ist bei der zweizeitigen suprapubischen Methode nicht größer als bei der perinealen. Auf einen weiteren Nachteil hat beim diesjährigen Chirurgenkongreß Alapy aufmerksam gemacht. Er meint, daß die Ausschälung der Drüse, selbst wenn man sie schon wenige Tage nach Eröffnung der vorderen Blasenwand vornimmt, wesentlich schwieriger vor sich gehe als bei primärer Enukleation. Im Wettstreit zwischen beiden Methoden scheint mir die durch Dauerkatheter und alle entsprechenden Maßnahmen, die notwendige Zeit hindurch vorbereitete perineale Prostatektomie die einfachere und schonendere Methode zu sein.

Welche Vorteile und Nachteile bieten nun die einfachen Methoden — die perineale und suprapubische — an sich? Ich glaube bisher gezeigt zu haben, daß die verschiedenartige Gewebsbeschaffenheit der Hyperplasie am Blasenausgang, sowie der Vergleich zwischen einzeitigem und zweizeitigem Operieren sehr wohl die Entscheidung für die eine oder andere der Methoden beeinflussen können. Aber sie können sie nicht allein bestimmen. Hierzu geben die klinischen Indikationen einen sehr gewichtigen Ausschlag.

Gibt es, was die Prostatektomie überhaupt anlangt, heute noch Gegenindikationen? Ohne Zweifel! Aber ebenso zweifellos haben Erfahrungen und Verbesserung der Technik im Verlauf der letzten Jahre den Indikationsbereich der Radikaloperationen wesentlich erweitert. Außer den Gründen, die jeden operativen Eingriff verbieten, sind nur die trotz aller Behandlung dauernd insuffizient bleibenden Nieren und völlige Blasenatonie Gegenanzeigen gegen die Prostatektomie. Und hierzu ist hinzuzufügen, daß die Nierentätigkeit sich nach der Ektomie der Hypertrophie stets weiter erholt, wenn sie bei der sorgfältigen Vorbereitung der Operation dazu ansetzte. Man braucht in diesen Fällen mit dem Eingriff keineswegs übermäßig lange zu warten. 2–3 Wochen klinischer Behandlung ad hoc müssen Klarheit schaffen.

Es gibt noch eine Gegenindikation: die unüberwindliche Abneigung des Kranken gegen jeden operativen Eingriff. Sie wird unter Umständen unter zunehmenden Beschwerden und Qualen mit der Zeit überwunden. Ich habe zu diesen Fällen a. O. gesagt: Ganz gewiß gibt es unter den konservativ behandelten Hypertrophien eine Anzahl von Fällen, denen die urologische Behandlung über vorübergehende kongestive Zustände hinweghilft und in denen dann nach Abschwellung der kongestierten Drüse die Blasenmuskulatur wiederum ihre Schuldigkeit tut, so daß der Patient bei verständiger Lebensweise frei von Behandlung und frei von Selbstkatheterismus bleibt. Dessen ungeachtet muß gesagt werden, und jeder Urolog wird das bestätigen, daß diese Fälle die seltenen Ausnahmen sind. Die Regel ist die, daß der Prostatiker, der einmal urologische Hilfe aufgesucht hat, wenn er konservativ behandelt wird, bis zum Ende seines Lebens im Banne des Katheters steht, und wenn

man hinsichtlich der Folgen der früheren sog. sexuellen Operationen immer wieder auf die im Anschluß an die Kastration auftretenden psychischen Störungen hinwies, so ist es nur recht und billig, daß man sich auch einmal um den Gemütszustand der Kranken kümmert, die für den Rest ihres Lebens den vielfachen Rankünen und Schikanen des täglich mehrmaligen Katheterismus ausgesetzt sind und trotzdem noch häufig zahlreiche Unterbrechungen ihrer Nachtruhe durch schmerzhaftes Drängen mit in Kauf nehmen müssen. Ich habe fast in allen meinen Fällen aus der Größe der Dankbarkeit und der Freude der Prostatektomierten darüber, daß sie den Katheter losgeworden waren, den Schluß ziehen können, wie diese Männer unter ihrem bisherigen Zustand gelitten hatten.

Es gibt verständlicherweise keine maßgebliche Statistik über die Mortalität der konservativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Was man von einzelnen Angaben in der Literatur findet, sagt uns nur, was ich keineswegs in Abrede stellen will, daß selbst Prostatiker mit dauernder, kompletter Retention sich jahrelang bis zu 10 und 15 Jahren selbst katheterisieren können. Es soll auch zugegeben werden, daß ein Teil dieser alten Leute durch Gewöhnung und durch besonders günstige Beschaffenheit ihres Urins und ihrer Blasenwandungen ein ganz leidliches Dasein ohne schlimmere Zystitis führen können. Aber auch das werden immer die Ausnahmefälle sein. Die Berechnung Kümmells, daß 35—50% aller nicht operierten Prostatiker an allgemeiner Kachexie, Urosepsis und Nierenerkrankung zugrunde gehen, erscheint mir keinesfalls zu hoch. Will man zu einer richtigen Beurteilung der Mortalitätsfrage kommen — das habe ich schon 1913 gefordert —, so muß man eine Serie frühzeitig operierter Fälle mit einer solchen nicht operierter vergleichen. Dann wird der Unterschied der Mortalität ein ganz gewaltiger werden. Unsere jetzigen Mortalitätsstatistiken nach Operationen schließen eine große Anzahl von Fällen ein, welche die späte Operation den nicht mehr radikal operablen Fällen entnommen hat. Dabei ist die Mortalität nach der perinealen Methode geringer als nach der suprapubischen, obwohl von den meisten Operateuren noch die fast desolaten Fälle perineal angegangen worden sind. Wilms hält den Eingriff auf diesem Wege für so belanglos, daß er auf die Nierenfunktionsprüfung vorher verzichtet, weil die perineale Operation an den Gesamtorganismus die denkbar geringsten Anforderungen stelle. Zu ihrer Ausführung genügt die Epiduralanästhesie mit 30 ccm einer von Löwen angegebenen Lösung von

Natr. bic.	0,15
Natr. chlorat.	0,1
Novocain	0,6

und die lokale Infiltration des kleinen Operationsfeldes am Damm mit  $\frac{1}{2}$ —1% Novokain. Ich habe nur in sehr seltenen Fällen einen ganz kurzen Chloräthylrausch für das Arbeiten in der Tiefe nötig gehabt. Der Weg bis zur Prostata ist von der Körperoberfläche aus der kürzeste, den es gibt. Und er wird bei richtiger Technik bis an die Kapsel eingeschlagen, ohne daß ein Tropfen Blut fließt.

Die Blutung nach Eröffnung der Kapsel wird durch Spatelkompression vom Rektum aus nach der Symphyse gestillt; um das post operationem angelegte perineale Drain herum kann bei Verdacht auf Nachblutung fest tamponiert werden. Diese Tamponade läßt sich sehr bequem nach 1—2 Tagen

im Sitzbad lösen. Das perineale Drain drainiert vom günstigsten Punkte aus. Der Kranke kann noch am Operationstage außer Bett gesetzt werden, er wird überhaupt nicht bettlägerig. Tägliche Sitzbäder ersetzen unter Umständen in der ersten Zeit die Spülungen der Blase, wodurch Nachblutungen vermieden werden. Die Heilung erfolgt im Durchschnitt in fünf Wochen, bisweilen etwas früher, manchmal auch etwas später.

Mit der verzögerten Heilung beginnen die Nachteile der perinealen Methode. Ich habe unter meinen Fällen keine Dauerfistel erlebt, aber die Heilung der perinealen Wunde hat in einigen Fällen bis zu 20 Wochen Zeit in Anspruch genommen. Dies äußert sich dadurch, daß während der Miktion ein Teil Urin durch die beinahe völlig geschlossene Wunde entleert wird. Woran das liegt, ist schwer zu sagen. In erster Linie wohl an der Beschaffenheit der Blase und des Urins. Es sind meist die Fälle, in denen die Behandlung der Blase unterbrochen oder längere Zeit ausgesetzt werden muß, weil selbst bei vorsichtigster Behandlung Urethraffieber eintritt. Sobald die Blase regelmäßig gespült werden kann, schließt sich die Wunde bald. Bisweilen kommt man auch, trotzdem der Kranke normale Miktionen hat, mit Einlegen eines Dauerkatheters für 5–6 Tage und täglichen Spülungen zum Ziele.

Inkontinenz nach perinealer Prostatektomie habe ich in einem der nicht wenigen Fälle erlebt, deren derbe, harte Drüse mit Messer und Schere entfernt werden mußte. Das fatale Ereignis ist nicht der Methode zur Last zu legen. Es wäre nach Lage des Falles auch bei suprapubischem Vorgehen eingetreten. Man sollte in den kasuistischen Mitteilungen der Literatur über perineale Fisteln stets angeben, um welche histologische Form der Hypertrophie es sich bei der Operation gehandelt hat. Dauerfisteln nach perineal operierten weichen Drüsen fallen der Technik zur Last. Es ist gezerzt und gerissen und dabei die Pars membranacea geschädigt worden.

Schwerer belasten die perineale Methode Nachteile, die sich während der Operation einstellen. Das Blaseninnere kommt dem Operateur überhaupt nicht zu Gesicht. Aber auch das Austasten der Blase gelingt mit dem Finger gar nicht, mit der Kornzange nur sehr unvollkommen. Steine können übersehen werden. Ich habe ein sehr großes Blasendivertikel eines 56jährigen Mannes operiert, dem anderen Ortes die Prostata perineal entfernt worden war, ohne daß der gewünschte Erfolg eingetreten war. Derartige Fälle sind auch in der Literatur beschrieben. Freilich lassen sich diese Nachteile durch gründliche Voruntersuchung vermeiden. Ich komme darauf noch zu sprechen.

Was nun die Vorteile und Nachteile der suprapubischen Methode anlangt, so sind die letzteren zum Teil schon bei der zweizeitigen suprapubischen Prostatektomie erwähnt. Für die bei weitem größere Mehrzahl der Fälle handelt es sich um hochbetagte Leute. Das sei für die Beurteilung des Eingriffs vorausgeschickt. Die transvesikale Prostatektomie von einer longitudinalen oder transversalen Sectio alta aus muß, verglichen mit dem perinealen Vorgehen, unbedingt als der größere Eingriff bezeichnet werden. Er gilt allgemein als technisch leichter gegenüber der perinealen Methode, wenn auch einzelne Autoren gerade die umgekehrte Ansicht vertreten. Aber daran kann dies nichts ändern, daß er an den Körper des Kranken die größeren Anforderungen stellt, schon dadurch, daß er mehr und wesentlich größere Wunden in einzelnen Schichten setzt. Die Durchtrennung der Bauchdecken ferner ist bei alten

Männern mit häufig katarrhalischen Schleimhäuten der Luftwege ohne Zweifel immer eine Gefahr. Man liest in der Literatur immer wieder, daß auch suprapubisch Operierte am ersten oder zweiten Tage nach der Operation außer Bett gesetzt werden. Vielleicht geht das, wenn man — wie es die zweizeitige suprapubische Methode tut — von einem ganz kleinen Schnitte aus ein Knopfloch in die Blase macht. Wer aber bewußt, um ihrer Vorteile willen und aus bestimmter Indikation heraus die suprapubische Prostataektomie ausführt, dem wird es gehen wie mir. Er wird seinen Kranken im allgemeinen nicht zumuten, am zweiten Tage nach der Operation das Bett zu verlassen. Dazu ist das Krankheitsgefühl vorerst noch zu groß. Die Wundverhältnisse sind zu umfangreich, als daß man sie ungestraft den beim Aufstehen unvermeidlichen Zerrungen, sowie Verschiebungen und Reibungen des Verbandes aussetzen dürfte. Der mit dem Frühaufstehen verfolgte Zweck wird durch den erhöhten Wundschmerz beim kräftigen Expektorieren vereitelt. Die Heilung wird nicht gefördert, sondern verzögert und gar leicht gestört. Die Gefahren für den Kranken werden also gesteigert. In den ganz seltenen Fällen, in denen die Vorderwand der Blase sofort durch Naht völlig geschlossen, und in den Fällen, in denen das suprapubische Drain schon am zweiten oder dritten Tage entfernt werden kann, mag man bei dringlicher Notwendigkeit frühzeitig aufstehen lassen. Solange aber das suprapubische Drain liegt, lasse ich die Kranken auch im Bett. Sie haben selbst das Bedürfnis danach und fühlen sich wohler dabei. Die prophylaktische Fürsorge für die Lunge ist auch mit anderen Mitteln möglich. Ein Mehr muß bei suprapubisch Operierten hinter den dringenden Notwendigkeiten der Wunde im allgemeinen zurückstehen.

Was die Gefahr von Nebenverletzungen während des Eingriffs selbst anlangt, so geht wohl die Meinung aller dahin, daß diejenige des Peritoneums, die ja wohl stets vor Eröffnung der Blase erfolgt, immer harmlos ist, wenn sie sofort bemerkt und versorgt wird. Verletzungen des Rektums sind auch bei suprapubischem Vorgehen beobachtet worden. Sie sind dann wesentlich schwieriger zu versorgen als vom Perineum aus. Die operativen Schädigungen, die später zu Inkontinenzen und Strikturen führen können, sind bei suprapubischem Vorgehen, wenn es sich um weiche Hyperplasien handelt, wohl so gut wie ausgeschlossen. Kommen derbe und harte Drüsentumoren in Betracht, zu deren Entfernung Schere und Messer benötigt werden, so wird die breit eröffnete Blase durch den größeren Umfang des Operationsfeldes, sowie durch die Kontrolle des Auges ein schonenderes Operieren gestatten, als die Methode mit einfachem, perinealem Schnitte. Die größere Tiefe des eigentlichen Operationsgebietes zur Ausschälung beeinträchtigt vielleicht selbst bei steilster Beckenhochlagerung diesen Vorteil etwas. Für die Verwendung der sehr steilen Hochlagerung des Beckens alter Leute empfiehlt es sich, die Vorsicht einer mehrmaligen Unterbrechung der Lagerung anzuwenden, wie ich in einer kleinen experimentellen Arbeit hierüber in Bruns Beiträgen ausgeführt habe.

Das zystoskopische Bild bei nicht eröffneter Blase klärt das Blaseninnere bekanntlich schärfer und vollkommener auf, als der Einblick in dasselbe durch einen Längsschnitt in die vordere Blasenwand. Es sind Fälle bekannt, in denen bei der Blasenbeleuchtung festgestellte, kleine Tumoren vom Operateur bei der Sectio alta nicht gefunden wurden. Trotzdem bietet die breite Eröffnung

der vorderen Blasenwand, richtig ausgeführt und genügend ausgenützt und verwertet, dem Chirurgen so wesentliche Vorteile gegenüber dem meist illusorischen Einblick von der perinealen Wunde her, daß sie ruhig als wichtiger Aktivposten der suprapubischen Methode gebucht werden kann. Von ganz seltenen Zwischenfällen abgesehen, wird das durch gute Blasenhaken breit zur Sicht gebrachte, mit dem Finger allseitig gut ausgetastete Blaseninnere kaum jemals einen Stein, einen kleinen Tumor und vor allen Dingen eine Divertikelöffnung verbergen können. Ich habe bei vorzüglichen Zystoskopikern gesehen, daß erst bei wiederholt vorgenommener Blasenbeleuchtung ein kleiner Divertikeleingang erkannt wurde, wahrscheinlich weil die vordem ungenügende Füllungs menge der Blase ihn nicht zur Entfaltung brachte. In solchen Fällen kann die suprapubische Eröffnung der Blase unter Umständen ergänzenden diagnostischen Wert haben.

Es erübrigt sich, Vorteile und Nachteile des suprapubischen und perinealen Vorgehens zu erwähnen, die beiden gemeinsam sind. So kann z. B. die Art der Anästhesierung kaum den Ausschlag zur Wahl der einen oder anderen Methode geben. Bei beiden sind es eine Anzahl Fälle, in denen zu der örtlichen Betäubung noch eine kurze Chloräthylrauschnarkose zur eigentlichen Ausschälung sich nötig macht. Vielleicht muß man sogar mit einer großen Anzahl von Autoren sagen, daß diese Kombination die beste Anästhesierungsform ist, weil sie die Injektion des Anästhetikums in die beträchtliche Tiefe des Prostatabettes selbst nicht erfordert und weil der kurze Chloräthylrausch tatsächlich auch für die ältesten Leute so harmlos ist, daß er mit verschwindenden Ausnahmen bereits auf dem Operationstische noch in seiner Nachwirkung völlig abklingt. Ich habe, so oft ich ihn nötig hatte, stets unmittelbar, nachdem der Kranke ins Bett gebracht war, heißen Tee oder Kaffee reichen lassen, wie sonst bei ausschließlich in lokaler Anästhesie Operierten. In diesen Fällen möchte ich die epidurale Anästhesie plus der Infiltration des schmalen, schrägen Streifens am Damme, wie ich sie zur Wilmsschen perinealen Operation ausführe, deswegen als gleichwertig bezüglich der Schädigung mit der einfachen schichtenweisen Infiltrationsanästhesie zur suprapubischen Prostatektomie ansehen, weil die für letztere nötige Menge des Anästhetikums eine bei weitem größere ist. Bei perinealem Vorgehen in der Mittellinie genügt die Epiduralanästhesie allein. Für die Anästhesierung der Blasenschleimhaut wird zur suprapubischen Operation häufig eine stärkere Novokainlösung in die Blase injiziert. Nach meinen Erfahrungen genügen zur Orientierung in der suprapubisch eröffneten Blase 100—150 ccm einer 1%igen Novokainlösung, vor Beginn der Operation durch Katheter eingeführt. Man wird dabei einzelne sensible Kranke finden, die stöhnen, die große Mehrzahl fühlt keinen Schmerz.

Auch die Gefahren der Nachblutung sind bei beiden Methoden gleich hoch einzuschätzen. Wenn es blutet, so blutet es aus dem Prostatabett. Geschieht dies im Verlaufe der Operation, so wird — wenn die Quelle der Blutung nicht zu fassen ist — die schon erwähnte Spatelkompression des Prostatabettes vom Rektum aus gegen die Symphyse gute Dienste tun. Man kann sich bei noch offener Operationswunde davon überzeugen, besser von oben her durch Gesicht und Gefühl, aber auch vom Damme her durch die Kontrolle mit dem Zeigefinger. Heiße und kalte Spülungen, sowie die wechselweise Verwendung beider werden fast allgemein gegen die Blutung, die unmittelbar

nach Ausschälung der Drüse erfolgt, empfohlen. Ihr unmittelbarer Nutzen ist häufig nicht zu leugnen. Belanglos für die Blasenschleimhaut sind sie aber nicht. Die damit behandelten Kranken gehen fast unmittelbar der Wirkung der Anästhesie verlustig, und zwar auch der des Chloräthylrausches. Die — namentlich nach sehr heißen Spülungen — auftretenden Blasenkrämpfe quälen den Kranken viele Stunden nach dem Eingriff sehr. Bei Spülungen mit sehr kalten Lösungen ist außerdem die sehr starke plötzliche Abkühlung des ganzen Körpers für die betagten Kranken nicht ungefährlich, zumindest subjektiv äußerst unangenehm. Ich sehe in letzter Zeit von stark temperierten und von Wechselfpülungen gegen Ende der Operation ab. Meist hat man schon in der Vorbehandlung gemerkt, ob der Kranke leicht blutet oder nicht. Man kann diese Neigung durch Styptizin, Gelatineinjektion u. dgl. 3—4 Tage lang vor dem beabsichtigten Eingriff verabfolgen, meist stark herabsetzen. Mäßig hoch temperierte Spülungen während der Vorbehandlung bei Verlegung des Dauerkatheters mit Schleim oder Blutgerinnseln sind nicht zu umgehen. Man darf dann aber nur wenig auf einmal einlaufen lassen und muß sofort aufhören, sowie die Blase rebellisch wird. Die Spülungen dann noch fortzusetzen, heißt dem Kranken unnötige Beschwerden bereiten.

Die Tamponade der perinealen Wunde, bei Bedarf fest um das dickwandige, perineale Drain herum und tief mittels Kornzange in das Prostatabett fest eingefügt, ist ein ideales Blutstillungsmittel. Ihre Lösung ist leicht, erfolgt eigentlich von selbst durch den in den ersten Stunden stets neben dem Drain abfließenden Urin. Sie wird im Sitzbad, spätestens am dritten Tage post operationem vollendet, nachdem sie schon in den vorhergegangenen Tagen gut gelockert worden ist, um der Retention und Infektion zu begegnen.

Die vielfach empfohlene Tamponade des Prostatabettes von der suprapubisch eröffneten Blase aus dagegen habe ich nie ausgeführt. Sie kann meines Erachtens nur wirken, wenn der verwendete Streifen so lang genommen wird, daß er die ganze Blase ausfüllt. Andernfalls wird er unmittelbar nach dem Einlegen weggespült. Die feste Ausfüllung der Blase ist aber nun keineswegs eine Annehmlichkeit für den Kranken. Länger als Stunden wird sie nicht ertragen, ihre vorzeitige Entfernung aber beschwört sofort und vielleicht sogar in verstärktem Maße die Gefahr wieder herauf, die man bekämpfen wollte. Man liest merkwürdigerweise in der Literatur sehr wenig über diese erste Komplikation in der Nachbehandlung prostatektomierter und derartig versorgter Kranker. Die Erklärung hierfür kann meines Erachtens nur die sein, daß vielfach tamponiert worden ist, wo es auch ohne Tamponade gegangen wäre, oder daß über manche Anfälle bei Entfernung des suprapubischen Tampons nicht berichtet worden ist.

Damit sind wir in die Nachbehandlung nach der Prostatektomie eingetreten, eine Sache von der allergrößten Bedeutung. Viele Autoren haben dies erkannt, und die Zahl der Arbeiten, die ausschließlich oder in besonderem Maße davon handeln, ist groß. Die Nachbehandlung kann, wie nur bei wenigen anderen Operationen, den durch den Eingriff geschaffenen Nutzen auswirken oder fast zunichte machen. Wenn die eine oder die andere der beiden Operationsmethoden meines Themas die Nachbehandlung günstig oder ungünstig zu beeinflussen imstande ist, so wird dies als ein gewichtiges Plus oder Minus ihrer Verwertbarkeit einzustellen sein. Ist dies nun der Fall, und bejahenden Falles, inwieweit trifft das zu?

Es seien hierfür erst die Technizismen der Nachbehandlung und sodann die postoperativen Schädigungen behandelt, soweit sie mit dem Eingriff an sich zusammenhängen.

Wer viele Prostatektomien ausgeführt hat, wird alle Formen und Arten der Nachbehandlung ausprobiert haben, vom Dauerkatheter mit dem suprapubischen Drain bis zur Irvingschen Kapsel über der suprapubischen Wunde, oder gar bis zur amerikanischen Methode, die Operierten ohne jedes technische Hilfsmittel der Nachbehandlung — im Urin schwimmend — liegen oder sitzen zu lassen. Dieser extreme Standpunkt hat sich — in erster Linie wohl aus Reinlichkeitsgründen — in Deutschland nicht eingebürgert. Die meisten deutschen Operateure legen ein daumenstarkes Drain zum Schluß der Operation in die Blase ein, gleichgültig, ob sie suprapubisch oder perineal operieren. Im ersteren Falle haben einige — und mit meinen ersten Fällen habe ich auch dazu gehört — neben dem suprapubischen Drain noch einen Verweilkatheter eingelegt. Häufig geht die Spülung auf diese Weise besonders schön. Die Spülflüssigkeit läuft durch den Katheter ein und durch das Drain ab, sowie umgekehrt. Man hat das Gefühl, die Blase ganz sauber gespült zu haben. Das stimmt aber nun keineswegs. Wer darauf achtet, sieht, daß die Spülflüssigkeit unverhältnismäßig schnell sehr sauber zurückkommt. Ist er dann fertig mit Spülen und dreht er nun den Kranken auf die Seite oder bauchwärts, oder bringt er ihn in Beckenhochlagerung, so läuft gewöhnlich noch ein ganzer Teil stark getrübbten Urins ab. Die Spülung ist oberhalb des Prostatabettes erfolgt. Dasselbe geschieht natürlich ohne die nötigen Vorkehrungen, auch wenn nur das suprapubische Drain oder nur der Katheter liegt. Aber beide zusammen können es auch nicht vermeiden.

Beim perinealen Drain, oder wenn nach seiner Entfernung mittels Katheters gespült wird, scheinen die Abflußbedingungen für das im Prostatabett stagnierende, zersetzte Sekret günstiger zu sein. Im allgemeinen wird man hierzu keinen Dauerkatheter verwenden, sondern den Katheter jedesmal neu einführen. Man vermeidet also die bekannte Infektion durch den Dauerkatheter, nimmt aber dafür die Gefahren des häufigen Katheterismus in Kauf, in erster Linie Urethralfröste und Fieber, die nach meinen Erfahrungen nicht allzu selten die instrumentelle Nachbehandlung mehr oder weniger lange Zeit unterbrechen können. Die meisten Anhänger dürfte wohl das folgende Vorgehen haben. In den ersten 8—10 Tagen wird nur durch das zum Schluß der Operation eingelegte, suprapubische oder perineale Drain gespült. Dauerkatheter wird nicht eingelegt. Gelegentlich habe ich zu den Spülungen noch einen Gyuon-Metallkatheter eingeführt, wenn das Drain verstopft war. Wird dasselbe entfernt, so legen einige einen Dauerkatheter ein. Nötig ist er nicht. Der perineal Operierte hat fast stets, der suprapubisch Prostatektomierte sehr häufig normale, in Zwischenpausen erfolgende Miktionen. Nebenher wird zunächst noch ein Teil des Urins durch die Wunde abgesondert. Dazu wende ich nach suprapubischen Prostatektomien die offene Wundbehandlung an und fange den Urin in seitlich aufgestellten Schalen bzw. einer unter das Skrotum gelagerten Ente auf. Die Ente wird auch bei perineal Prostatektomierten untergeschoben, wenn in den ersten Tagen noch unwillkürlich Urin durch die Wunde abgeht.

Gespült wird in beiden Fällen durch Gyuon-Metallkatheter ein- oder zweitägig nach Bedarf.

Mit dem perinealen Drain kann der Kranke ohne Schaden außer Bett sitzen, mit dem suprapubischen nur schlecht, am besten gar nicht. Sonst aber bietet keine der beiden Operationsmethoden dieser Technik der Nachbehandlung Schwierigkeiten.

Unter den postoperativen Schädigungen stehen bei den hochbetagten Kranken Lungenkomplikationen im Vordergrund. Es bedarf kaum einer Erwähnung, daß die Durchtrennung der Bauchdecken hierfür das transvesikale Vorgehen dem perinealen gegenüber stark belastet. Wenn man außerdem berücksichtigt, daß *ceteris paribus* der perineale Eingriff durchschnittlich die Hälfte bis ein Drittel der für die suprapubische Ausschälung nötigen Zeit erfordert, so darf man die aus Art und Dauer des Eingriffs resultierenden Gefahren für die Lunge bei perinealer Operation gleich Null einsetzen, während sie bei suprapubischem Vorgehen recht bedeutungsvoll sind.

An zweiter Stelle der postoperativen Schädigungen stehen die von seiten des sklerotischen Gefäßsystems der alten Leute. Die Belastung von Herz und Gefäßen wächst mit der Schwere und Dauer der Operation. Die Gerinnselbildung wird begünstigt durch die Stagnation zersetzten oder infektiösen Materials in dem tiefen Wundtrichter des Prostatabettes. Eben dadurch wird einer weiteren Gefahr Vorschub geleistet, der durch die eröffneten Lymphbahnen schreitenden Urosepsis. Unzweckmäßig eingelegte Tamponade, sowie nicht rechtzeitige oder unsachgemäße, kleine Nachblutungen verursachende Entfernung derselben wird dieses schwerwiegende Ereignis begünstigen. Ohne Zweifel sind manche in der Literatur als Lungen-, Herz- und Nierentod angeführte Fälle solche von Urosepsis, obwohl an sich schon ein großer Teil der lethal verlaufenen Fälle darunter registriert wird. Diese häufige Komplikation zwingt uns, in erster Linie auf die beste Form der Drainage und in zweiter auf die Bekämpfung der Infektion in der Nachbehandlung bedacht zu sein. Die bessere Drainage leistet das perineale Drain. Restlos gut ist sie aber ebenso wenig wie der suprapubisch eingeführte Schlauch oder der Dauerkatheter. Das Auge des letzteren oder die vesikale Mündung des Drains an den tiefsten Punkt des Prostatawundbettes einzulegen und ohne Verschiebung oder Verstopfung dauernd dort zu halten, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Ich habe dieses ehrgeizige Bestreben aufgegeben, seitdem ich es als nutzlos erkannt habe. Ich lege das Drain so gut wie möglich ein und spüle unter Lagewechsel des Kranken, oder richtiger, ich lasse in den verschiedensten Körperlagen, wie Rücken-, Seiten- und Knie-Ellbogenlage, sowie Beckentief- und -hochlagerung erst abfließen und spüle dann. Geduld ist dabei ganz besonders für gründliches Abfließen nötig.

Einen kleinen Vorteil bei diesen Maßnahmen bietet der perineal Prostatektomierte insofern, als er körperlich beweglicher ist. Diese Maßnahmen sind der beste Schutz gegen die Infektion. Des weiteren ist natürlich der Beschaffenheit des Urins die größte Beachtung zu schenken. Wir geben Kampfersäure bei nicht saurem Harn, und dann erst Desinfizientien. Diese geben wir entweder konzentriert in Tablettenform oder als Wasser, hüten uns aber meist, beide zusammen zu geben, um die Wirkung des einen nicht durch das andere aufzuheben.

Damit komme ich zum Schluß. Andere Komplikationen kann ich nicht als postoperative anerkennen. An seiner Niereninsuffizienz geht der nicht

operierte Prostatiker eher zugrunde als der operierte. Vor den sehr üblen Folgen der zu plötzlichen Nierentlastung muß die Vorbehandlung schützen. Der Prostatiker, dessen Tage durch die Folgen seiner Prostatahypertrophie an sich gezählt sind, wird — auch wenn er noch wegen zunehmender Beschwerden, erschwertem oder unmöglichem Katheterismus, oder aus anderen Gründen operiert wird — bald zugrunde gehen, vielleicht eine kurze, beschwerdefreie Spanne Zeit durch die Operation geschenkt bekommen. Der rechtzeitig operierte Prostatiker wird geheilt.

Fasse ich rückblickend die Gründe zusammen, die für und wider die eine oder andere der beiden Methoden sprechen, so muß ich sagen:

1. Es ist nicht angängig, sich auf eine bestimmte Operationsmethode der Prostatektomie festzulegen.

2. Nach dem klinisch und zystoskopisch erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde können die suprapubische sowie die perineale Ektomie in Betracht kommen. Wenn bei weicher oder ganz mäßig derber Konsistenz der Tumor ins Rektum vorspringt, wird besser die perineale Methode angewandt. Vom Rektum aus kaum gefühlte, nur im Zystoskop oder mit dem Goldschmidtschen Urethroskop festgestellte Hypertrophien gehören der suprapubischen Prostatektomie.

3. Wenn vor dem Eingriff eine völlige Klärung der Blasenverhältnisse durch das Zystoskop nicht möglich war, so ist die suprapubische Methode der perinealen überlegen.

4. Bei relativen Kontraindikationen gegen die Prostatektomie kommt die perineale Methode noch dann in Betracht, wenn ein transvesikales Vorgehen ausgeschlossen ist. Die zweizeitige suprapubische Prostatektomie steht hierbei der perinealen in den meisten Fällen nach.

---

# IX. Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten.

Von

**Adolf Láng**-Budapest.

Mit 3 Textabbildungen.

## Literatur.

1. Gasinfektion; Infektion mit dem *Bac. pyogen. anaerobius* v. Buday.
  1. Albrecht, Über die Behandlung des Gasbrandes. Wien. klin. Wochenschr. 1915.
  2. — Über die Frühdiagnose des Gasbrandes. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
  3. Anders, Über pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Gasödem. Kriegschirurg. Hefte 1918.
  4. Armknecht, Beiträge zum Wesen und Therapie der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915.
  5. Aschoff, Straßburger med. Zeitschr. 1915.
  6. — Zur Frage der Ätiologie und Prophylaxe der Gasödeme. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.
  7. —, Fraenkel, Fraenkenthal, Königfeld. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.
  8. — — — — Med. Klinik 1916.
  9. Basson und György, Über anaerobe Wundinfektion des Gasbrandbazillus. Wien. klin. Wochenschr. 1916.
  10. Baumgarten, Kriegspathologische Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr. 1918.
  11. Beck, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurtagung Heidelberg 1916. Kriegschirurg. Hefte.
  12. Beitzke, Übertragbarkeit des Gasbrandes. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
  13. Bethe, Zur Diagnose der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1916.
  14. Bier, Die Gasphlegmone im wesentlichen eine Muskelerkrankung. Med. Klinik 1916.
  15. — Verhandlungen der 2. Kriegschirurtagung. Berlin 1916. Kriegschirurg. Hefte.
  16. Biermann, Zur Diagnose der Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1916.
  17. Bingold, Die verschiedenen Formen der Gasbazilleninfektion. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. 1916.
  18. Bockenheimer, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915. Kriegschirurg. Hefte.
  19. Bogdán, Ismeretlen természetű fertőzőbetegség etc. Orvosi Hetilap 1915.
  20. Borchardt, Med. Klinik 1916.
  21. Borchers, Vorsicht bei der Sauerstoffbehandlung der Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915.
  22. Bonhof, Über Gasphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1917.
  23. Brentano, Gasphlegmone nach Herniotomie. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
  24. Briks, Gritti bei Gasödemerkrankung. Kriegschirurg. Hefte 1918.
  25. Brunner, Zentralbl. f. Chirurg. 1915.
  26. Bruns, Kriegschirurgische Beobachtungen eines Amerikaner Chirurgen. Kriegschirurg. Hefte 13, 1916.

27. Buday, A balassagyarmati különös fertőzésekről. Orvosi Hetilap 1915.
28. — Gyógyászat 1918.
29. Busch, Zur Diagnose und Therapie der Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1914.
30. — Kriegschirurgische Erfahrungen insbesondere über die Anwendung der Dakinlösung usw. Arch. f. klin. Chirurg. 1917.
31. Burchard, Gasabszeß, Gasphegmone und Gasgangrän im Röntgenbilde. Med. Klinik 1916.
32. Chaliier, Presse méd. 1917.
33. Chiari, Zur Wundinfektion im Kriege. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917.
34. Coenen, Ein Rückblick auf 20 Monate feldärztlicher Tätigkeit. Kriegschirurg. Hefte 1916.
35. — Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berl. klin. Wochenschr. 1917.
36. — Der Gasbrand. Berlin 1919, J. Springer.
37. Conradi, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgen-Tagung. Heidelberg 1916.
38. — und Bieling, Zur Ätiologie und Pathologie des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916.
39. — — Über Gasbrand und seine Ursache. Berl. klin. Wochenschr. 1917.
40. Denk, Alkalitherapie bei foudroyantem Gasbrand. Zentralbl. f. Chirurg. 1916.
41. Dirks, Marmecke und Kribel, Gasphegmone nach kriminellm Abortus. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1915.†
42. Döhner, Gasphegmone im Röntgenbilde. Münch. med. Wochenschr. 1915.
43. Duhamel, Über Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.
44. Enderlen, Erfahrungen eines beratenden Chirurgen. Kriegschirurg. Hefte 1916.
45. Fasiani, Praeparazione e stud. d. sieri imm. contro germi anaerob. etc. Arch. ital. di chirurg. 1919.
46. Feßler, Die Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915.
47. — Weitere Erfahrungen über die Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915.
48. — Die Gasphegmone usw. Münch. med. Wochenschr. 1917.
49. Finkh, Die frühzeitige Erkennung der Gasphegmone im Röntgenbilde. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
50. Flechtenmacher, Foudroyanter Gasbrand nach Herniotomie. Wien. klin. Wochenschr. 1918.
51. Flesch, Verwendung von Trypaflavin als Wundantiseptikum bei Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1918.
52. Fleißig, Feldspitalschirurgie im Stellungskrieg 1915—1917. Kriegschirurg. Hefte 1918.
53. Flörcken, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Gasphegmone. Kriegschirurg. Hefte 1917.
54. — Veränderungen des Gehirns bei der Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1918.
55. Fraenkel, Über Gasphegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 40, 1902.
56. — Münch. med. Wochenschr. 1899.
57. — Über die Ätiologie und Genese der Gasphegmone, Gaszysten und Schaumorgane des menschlichen Körpers. Lubarsch-Ostertag 1904.
58. — Über Gasbrand. Münch. med. Wochenschr. 1914.
59. — Kritisches und Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1916.
60. — Über Gasbrand. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.
61. — Bemerkungen über Gasbrand mit demonstr. ärztl. Ver. Hamburg. Sitzung 12. Dez. 1916. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1917.
62. — Die blutschädigende Wirkung der Fraenkelschen Gasbazillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
63. — und Wohlwill, Das Zentralnervensystem bei Gasbrand. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
64. Franke, Münch. med. Wochenschr. 1915.
65. Frankenthal, Luftembolie nach subkutaner Sauerstoffapplikation. Münch. med. Wochenschr. 1915.

66. Franz, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915. Kriegschirurg. Hefte.
67. — Verhandlungen der 2. Kriegschirurgen-Tagung. Berlin 1916, ebenda.
68. — Über den Einfluß der Witterung auf die Gasbrandinfektion der Kriegswunde. Münch. med. Wochenschr. 1916.
69. — Zum Wesen und zur Behandlung der Gasphegmone. Med. Klinik 1 16.
70. — Über Gasentzündung. Kriegschirurg. Hefte 1917.
71. Gaertner, Über intravenöse Sauerstoffinfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1902.
72. — Gasembolie bei Sauerstoffinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1915.
73. Galli-Valerio, Sur la présence d'un bacille des phl. gaz. sur un chapot mil. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1918.
74. Garré, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgen-Tagung. Heidelberg 1916. Kriegschirurg. Hefte.
75. Gaza, Die operative Behandlung der Gasphegmone in ihrem progredierenden Stadium. Kriegschirurg. Hefte 1916.
76. Gelinsky, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915. Kriegschirurg. Hefte 1915.
77. Geringer, Über Nebennierenveränderungen bei Gasbrand. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
78. Gräfenberg und Sachs-Mücke, Die anaerobe Infektion der frischen Schußverletzungen. Kriegschirurg. Hefte 1918.
79. Haberland, Gefäßbefund bei Gasbrand. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
80. — Strittige Fragen bei dem toxischen Gasbrandödem. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
81. — Die direkte Bluttransfusion bei Gasbazillensepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
- 81a. — Anaerobe Wundinfektion. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 27.
82. Haddeus, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte.
83. Hagemann, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgen-Tagung. Heidelberg 1916. Kriegschirurg. Hefte.
84. Hanasiewitz, Zur Pathogenese des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916.
85. Hanken, Zur Klinik des Gasödems. Münch. med. Wochenschr. 1917.
86. — Zur Therapie des Gasödems und Sepsis. Münch. med. Wochenschr. 1919.
87. Hanusa, Die Infektion frischer Kriegswunden usw. Kriegschirurg. Hefte 1917.
88. Hartung, Beitrag zum späten Auftreten der Gasphegmone ohne äußere Erscheinung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 147.
89. Harzer, Über die Infektion von Lungenschüssen mit Anaerobenkeimen. Münch. med. Wochenschr. 1917.
90. Härtel, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte.
91. Heidler, Unsere Erfahrungen über Gasbrand. Wien. klin. Wochenschr. 1916.
92. — Beitrag zur Pathologie des Gasbrandes. Wien. klin. Wochenschr. 1919.
93. Heyrowsky, Frühdiagnose des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1916.
94. — Erfahrungen über Gasbrand. Wien. med. Wochenschr. 1917.
95. Hodermann, Zur Kasuistik der Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
96. Holzknacht, Die Diagnose der Gasgangrän einer Kriegswunde durch die Radiographie. Münch. med. Wochenschr. 1917.
97. Hopkes, Über Gasbrand. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 140.
98. Jockl, Wundsekretuntersuchung im Kriege, Versuche der Serumbehandlung des Gasbrandes. Wien. klin. Wochenschr. 1920.
99. Jeppson, Über Gasbrand im Verdauungskanal. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 27.
100. Johan, A balassagyarmati és zsolnai anaerob sebfertőzősek. Orvosi Hetilap 1917.
101. Karl, Erfahrungen über Gasödemerkrankung im Felde. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
102. Kausch, Über die Gasphegmone. Kriegschirurg. Hefte 1915.
103. — Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915, ebenda.
104. Kehl, Über metastatische Gasphegmone. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 142.
105. Klapp, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte.

106. Klose, Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit den Fraenkelschen Gasbrandbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1916.
107. — Zur Frage der Blutinfektion mit Gasödembazillen usw. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 85.
108. — Über Toxin- und Antitoxinversuche mit einem zur Gruppe des Gasödembazillus usw. Münch. med. Wochenschr. 1917.
109. — Ein Beitrag zur Kenntnis durch die Gruppe von Gasödembazillen usw. Münch. med. Wochenschr. 1917.
110. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte.
111. — Ebenda.
112. — Bakterio-serologische Grundlagen zur Bekämpfung und Behandlung der Gasödemerkrankungen mit einem polyval. Serum. Münch. med. Wochenschr. 1919.
113. Kolaczek, Über larviert verlaufenden Gasbrand usw. Kriegschirurg. Hefte 1916.
114. Kolle, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915, ebenda.
115. Kolle-Sachs und Georgi, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Gasödemsersums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1918.
116. Küm mel, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915. Kriegschirurg. Hefte.
117. Lardennois, Pech et Baumel, Études des inf. gangr. des plaies de guerre au moyen de la radiogr. Cpt. rend. Paris 1916.
118. Láng, Über die Behandlung der schwerinfektiösen Wunden (ung.) Orvosképzés 1917.
119. — Über Nachblutungen. Kriegschirurg. Hefte 70, 1918.
120. Laewen und Hesse, Weitere Beiträge und bakteriologische Befunde bei frischen Kriegsschußwunden usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 144.
121. Legros, Presse méd. 1917.
122. Lenk, Der röntgenologische Nachweis von Gas in den Weichteilen usw. Wien. klin. Wochenschr. 1919.
123. Lonhard, Zur Verhütung der Gaspneumone und anderer Folgezustände schwerer Verwundungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1916.
124. Lieblein, Kriegschirurgische Erfahrungen über Gasbazilleninfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
125. Löwy, Zur klinischen Diagnose „Gasentzündung“. Wien. klin. Wochenschr. 1918.
126. Mairesse et Regnier, Contribut. á l'étude de la sérotherap. gangr. des plaies de guerre. Presse méd. 1918.
127. Mariana, La Rif. med. 1902.
128. Markwardt, Zwei Fälle von Gaspneumone. Münch. med. Wochenschr.
129. Martens, Berl. klin. Wochenschr. 1915.
130. Marwedel, Über offene und ruhende Gasinfektion. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
131. Mahrwedel und Wehrsig, Über Gasbrand durch Anärobenstreptokokken. Münch. med. Wochenschr. 1915.
132. Meisel, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgen-tagung. Heidelberg 1916. Kriegschirurg. Hefte.
133. Melchior, Klinische Beiträge zur Kenntnis der ruhenden Infektion. Kriegschirurg. Hefte 26.
134. Morge noth, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
135. Müller, Verhandlungen der Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1915. Kriegschirurg. Hefte.
136. Mün ch, Über prophylaktische Wundversorgung mittels chlorhaltigen Antiseptizis usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919.
137. Nahmacher, Zur Behandlung der Gaspneumone. Münch. med. Wochenschr. 1916.
138. Nauwerk, Gasbrand nach subkutaner Injektion. Münch. med. Wochenschr. 1918.
139. Naumann, Foudroyante Gaspneumone nach subkutaner Koffeininjektion. Münch. med. Wochenschr. 1919.
140. Nigst, Über die putriden Phlegmonen. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1918.
141. — Foudroyanter Gasbrand bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. 1919.
142. Ostrowsky, Über die Entstehung von Gasbrand nach Koffeininjektion. Berl. klin. Wochenschr. 1919.

143. Passini, Ältere Erfahrungen über den anaeroben Gasbrand. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
144. Payr, Über Gasphegmone im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 2.
145. — Über Gasphegmone. Med. Klinik 1916. Nr. 17.
146. Pels-Leusden, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
147. Pfann, Hareteri tapasztalatok a gázphlegm. és gyógyításáról. Orvosi Hetilap 1918.
148. Pfanner, Zur Frage der sogenannten Gasphegmone. Med. Klinik 1915.
149. Pfeiffer, Verhandlungen der Mittelrheinischen Kriegschirurgen-Tagung 1916. Kriegschirurg. Hefte.
150. Pribram, Über Anaerobensepsis. Münch. med. Wochenschr. 1915.
151. — Gasbrand und Anaerobensepsis. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
152. — Zur Frage der Gasbrandmetastase. Wien. klin. Wochenschr. 1919.
153. Rauff, Zur Frage der Metastase bei Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1916.
154. Remmets, Die Gasinfektion und ihre Prophylaxe. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 148.
155. Renner, Zum Gasbrand usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
156. Richter, Kalihypermang. Behandlung der Gasphegmone. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
157. Ricker und Harzer, Beiträge zur Kenntnis des Ödem und gangräneregernde Wirkung. Kriegschirurg. Hefte 57, 1918.
158. Ritter, Über Gasbrand. Kriegschirurg. Hefte 10, 1914.
159. Rosenberg, Zur Frage des Gasbrandes. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
160. Roedelius, Über den Keimgehalt des Steckgeschosses. Münch. med. Wochenschr. 1918.
161. Rumpel, Die Gasphegmone und ihre Behandlung. Volkmanns Samml. 202/5.
162. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
163. Rupp, Über einen Fall von Gasgangrän mit Metastasenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
164. Rusznyák, Sepsisfälle, verursacht durch den anaeroben Bazillus von Buday. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
165. Rübsamen, Zur Prophylaxe der Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1916.
166. Rychlick, Gasabszesse des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1916.
167. — Über Gaswundinfektion. Wien. med. Wochenschr. 1917.
168. Schloßberger, Die Differenzierung der anaeroben Gasödem Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1919.
169. Schloßmann, Über die offene austrocknende Wundbehandlung bei Gasinfektion insbesondere bei Gasgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1915.
170. Schmied, Tod durch Gasembolie bei Gasphegmone. Wien. klin. Wochenschr. 1915.
171. Schönbauer, Ein Beitrag zur Frage der Anaerobensepsis bei Gasbrand. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
172. Schütz, Über intravenöse Sauerstoffinfektion. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1915.
173. Schwartz, Erkennbarkeit der Gasphegmone im Röntgenbilde. Wien. klin. Wochenschr. 1915.
174. Schrantz, Ein Fall von tödlich verlaufender Gasphegmone nach Koffeininjektion. Med. Klinik 1920.
175. Sackur, Die Gasphegmone bei Kriegsverwundung. Med. Klinik 1915.
176. Salzer, Zur Therapie der Gasphegmone. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
177. Sauerbruch, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgen Tagung. Heidelberg 1916.
178. Seefisch, Die Gasphegmone im Felde. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
179. Sehart, Die Bedeutung der Dauerstauung für die Prophylaxe und Therapie des Gasbrandes. Med. Klinik 1916.
180. Selter, Zur Ätiologie der Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
181. Siegert, Über mehrfache Infektion durch Gasbazillen und Metastasenbildung. Ebend.
182. Simon, Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. Münch. med. Wochenschr. 1915.
183. Spiro, Die Wirkung des Wasserstoffsperoxyd und von Zucker auf die Anaerobe. Münch. med. Wochenschr. 1915.

184. Stemmler, Die Differentialdiagnose des Gasbrandes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **143**, **144**, **148**.
185. Straub, Toxikologische Untersuchungen des Fickerschen Gasödemtoxins und Antitoxins. Münch. med. Wochenschr. 1919.
186. Tietze und Korbsch, Zum Kapitel der Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
187. Thies, Die Behandlung der Gasphegmone mit der rythmischen Stauung. Kriegschirurg. Hefte **34**, 1917.
188. — Über zwei Hauptformen der Gasinfektion. Kriegschirurg. Hefte **51**, 1918.
189. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Brüssel 1918. Kriegschirurg. Hefte **60**.
190. — Die Gefahr der allgemeinen Narkose bei der Behandlung des Gasödems. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
191. — Zur Diagnose der Gasphegmone. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
192. Vogt, Über den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut bei einem Fall usw. 1916.
193. — Über die Metastasenbildung bei Gasinfektion. Kriegschirurg. Hefte **51**, 1918.
194. Wassermann, Experimentell-therapeutische Studien aus der Gruppe der Gasbrand-erreger. Med. Klinik 1916.
195. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte **60**.
196. — Ebenda.
197. Weil, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Gewebsquetschung für die Pathologie und Therapie des Gasbrandes. Münch. med. Wochenschr. 1919.
198. Weinberg, Sitzung der Akademie der Wissenschaften. Paris 1915. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915.
199. — et Séguin, Recherches sur la gangr. gaz. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Paris 1915. **24**.
200. — — Contribution à l'étiol. de la gangr. gaz. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 1916.
201. — — Études sur la gangr. gaz. bac. oedem. et serum antioedem. Cpt. rend. Paris 1917.
202. Weitz, Über schwere Hämoglobinämie bei Infektion mit dem Bacillus phleg. emphys. usw. Münch. med. Wochenschr. 1918.
203. Wieting, Die Pathologie und Klinik der Gasbrandinfektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **141**, 1917.
204. Wilms, Über Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr. 1915.
205. Wolfsohn, Bericht über 100 Fälle von Gasödem. Kriegschirurg. Hefte **58**, 1918.
206. Wullstein, Verhandlungen der Mittelrheinischen Chirurgentagung 1916. Kriegschirurg. Hefte.
207. Zeißler, Über die Reinzüchtung pathologischer Anaerobier. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1918.
208. Zindel, Die neueren Arbeiten über Gasphegmone. Kriegschirurg. Hefte **31**, 1916.
209. — Worauf beruht der Unterschied in der Mortalität des Gasbrandes im Frieden und im Krieg? Münch. med. Wochenschr. 1916.

## 2. Pyogeninfektionen.

210. Ahreiner, Über die Behandlung der Schußwunde und der Wert der Dakinschen Lösung. Kriegschirurg. Hefte **41**.
211. Ansinn, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte **60**.
212. — Wundbehandlung durch Tiefenantisepsis mit Isoktylhydrocudpr. (Vuzin). Münch. med. Wochenschr. 1918.
213. Asbeck, Über Sonnenlichtbehandlung. Münch. med. Wochenschr.
214. Bandorf, Behandlung infektiöser Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1914.
215. Bardulin, Die Behandlung eitriger Wunden mit Heißluftduschen. Rusky Wratsch.
216. Baruch, Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämiebehandlung. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911.
217. Baumann, Zur Wundbehandlung mit Pyoktanin und hochwertiger Pyoaktaningaze. Münch. med. Wochenschr. 1916.
218. Bayer, Zur Behandlung von großen Verletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
219. Becker, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte **60**.

220. Belák, Die Wirkungsweise der Verbandstoffe in physiologischer und chemischer Hinsicht. *Biochem. Zeitschr.* **96**.
221. Benecke, Die Wundbehandlung im Kriege. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.
222. Bernhard, Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie. *Neue dtsh. Chirurg.*
223. Bier, Über die Behandlung heißer Abszesse usw. *Münch. med. Wochenschr.* 1917.
224. Bibergeil, Das Vuzin in der Wundbehandlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918.
225. Bode, Über die Behandlung schwer infektiöser Wunden mit Salzsäurepepsinlösung. *Kriegschirurg. Hefte* **32**.
226. Braun, Die offene Wundbehandlung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* 1915.
227. — Die offene Wundbehandlung. *Kriegschirurg. Hefte* 1915.
228. — Über offene Wundbehandlung usw. *Münch. med. Wochenschr.* 1916.
229. — Weiteres zur offenen Wundbehandlung. *Kriegschirurg. Hefte* **40**, 1917.
230. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. *Kriegschirurg. Hefte* **60**.
231. — Sonnen- und Freiluftbehandlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1914.
232. — Über aseptische und offene Wundbehandlung im Feldlazarett. *Kriegschirurg. Hefte* **30**.
233. Breßlauer, Die intravenöse Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1918.
234. Breyer, Vorschlag zur Wundbehandlung mittels gesättigten und übersättigten Dampfstrahls. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917.
235. Brunner, Handbuch der Wundbehandlung. *Neue dtsh. Chirurg.* 1916.
236. —, Gozenbuch, Ritter, Experimentelle Untersuchungen über Erdinfektion und Antiseptikum. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **111**.
237. Bruns, Wundbehandlung im Kriege. *Kriegschirurg. Hefte* **6**, 1915.
238. — Wundbehandlung im Kriege. *Kriegschirurg. Hefte* **10**, 1915.
239. — Kriegschirurgische Beobachtungen eines Amerikaner Chirurgen. *Kriegschirurg. Hefte* **13**, 1915.
240. Brünnig, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. *Kriegschirurg. Hefte* **60**.
241. Buhl, Ebenda.
242. Burkhardt, Ebenda.
243. — und Dorn, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über das Trypaflavin. *Bruns Beitr. z. klin. Chirurg.* **119**.
244. Cabanes, L'antiseptie par le chloroform. *Cpt. rend.* 1917. Paris.
245. Casin, De l'héliothérapie tot. dans le traitem. des blessures de guerre. *Cpt. rend.* 1917. Paris.
246. Cetto, Eine halboffene physikalische Wundbehandlung. *Kriegschirurg. Hefte* **23**.
247. Chiari, Zur Wundinfektion im Kriege. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* **141**.
248. Cruet et Rocisseau, Presse méd. 1916.
249. Dakin, Sur certain substances chlorés antiseptiques. *Cpt. rend.* 1915. Paris.
250. Dege, Erfahrungen mit Tiefenantiseptis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919.
251. Dehelly, Surgical closure of wounds. *Ann. of surg.* 1918.
252. Delbet et Karajawopoulo, Cytophylaxie. *Cpt. rend.* 1915.
253. — et Dakin, Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.
254. Depage, General consideration as the treatment of war wounds. *Ann. of surg.* 1919.
255. Deutsch, Über Wundbehandlung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919.
256. Dobbertin, Das Chloren schwer infektiöser Wunden mit Dukinlösung. *Münch. med. Wochenschr.* 1916.
257. — Das Chloren schwer infektiöser Wunden mit Dakinlösung. II. Mitteilung. *Münch. med. Wochenschr.* 1917.
258. — Das Chlorverfahren bei geschlossenen Eiterungen und Erysipel. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918.
259. Dosquet, Offene oder klimatische Wundbehandlung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1916.
260. Dreyer, Beitr. z. Kriegsheilk. 1914.
261. — Feuchte Wundbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1916.
262. Drüner, Die Desinfektion der Geschoßbetten. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1918.
263. Duska und Kassiof, Pix liquida zur Behandlung infektiöser Wunden. *Münch. med. Wochenschr.* 1915.

264. Edel, Erfahrungen mit dem billigen Wundstreupulver Chlorkalk-Bolusalba. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
265. Ehrlich, Chemotherapie der Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Monatshefte 1912.
266. Eiselsberg, Zur Wundbehandlung im Wasserbett. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
267. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Kriegschirurg. Hefte 60, 1918.
268. Enderlen und Justi, Zur Technik der intraarteriellen Injektion bei Gehirnerkrankungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 134.
269. Fackenheim, Behandlung eitrigter Wunden mit Zucker. Münch. med. Wochenschr. 1915.
270. Farkas, Manninger, Mátéfi, Vészi, Az antisepsisröl. Orvosképzés 1918.
271. Fenner, Vuzin in der Gelenktherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
272. Flemming, The action of chemical and physiological antiseptics in aseptic wounds. Brit. Journ. of surg.
273. Flesch, Prinzipien zur Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
274. Fraenkel, Weitere Untersuchungen über die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyan. Zeitschr. f. Infektionskrankh., 84.
275. — Einige Erfahrungen und die Behandlung von chronischen Eiterungen mit Dakin-sche Lösung. Kriegschirurg. Hefte 39.
276. Freund, Über die Behandlung gangränöser Wunden mit künstlichem Magensaft. Münch. med. Wochenschr. 1915.
277. — Über primäre Wundnaht und frühzeitigen sekundären Wundverschluß usw. Kriegschirurg. Hefte 1918.
278. Friedenthal, Über Steigerung der Desinfektionskraft usw. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
279. Friedrich, Arch. f. klin. Chirurg. 1898.
280. Fründ, Primäre Wundnaht bei Schußverletzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
281. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Kriegschirurg. Hefte 60.
282. — Primärer und sekundärer Wundverschluß bei Schußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1919.
283. Funke, Über die Behandlung gangränöser und phlegmonöser Wunden mit künstlichem Magensaft. Med. Klinik 1915.
284. Garré, Anzeigen für operatives Handeln in und hinter der Front. Kriegschirurg. Hefte 4, 1915.
285. — Was hat der Krieg hinsichtlich bei erster Wundversorgung Neues gelehrt? Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 1918.
286. Gaza, Der Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 110.
287. Gelinsky, Betrachtungen über die Wirkung unserer Verbandmittel. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
288. — Der Einfluß der Sekretableitung usw. Kriegschirurg. Hefte 43, 1917.
289. — Die Schädlichkeit der essigsauren Tonerde usw. Kriegschirurg. Hefte 38, 1917.
290. Georgens, Die Bekämpfung der Wundinfektion in der Kriegs- und Unfallchirurgie usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 153.
291. Goldstein, Über Wundbehandlung. Med. Klinik 1916.
292. Gray, The early treatment of war wounds. London, Oxford-University 1919.
293. Groß, Suture primitive des plais de guerre. Presse méd. 1918.
294. Grósz, Encupin-kisérletek. Budapesti Orvosi Ujság 1919.
295. Grunert, Zur offenen Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
296. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
297. Grünwald, Über Flüssigkeitsdrainage. Münch. med. Wochenschr. 1917.
298. Gümbel, Beitrag zur Beurteilung der Payrschen Phenolkampferbehandlung usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 144.
299. Habs, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
300. Haddeus, Ebenda.
301. Haedicke, Ebenda.
302. Haenel, Über Wundbehandlung im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915.
303. Hagemann, Bemerkungen über Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.

304. Hagen, Ziele und Wege der allgemeinen Wundbehandlung usw. Würzburg. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 8.
305. Hahn, Ein kleiner Beitrag zur Behandlung infektiöser Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1915.
306. Hamburger, Wundgitter zur offenen Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
307. Hans, Über die Verwendung gaserzeugender Mittel in Wundkanälen usw. Münch. med. Wochenschr. 1915.
308. Hartlieb, Feuchte Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
309. Hartmann, Die Wundbehandlung und Verbandtechnik usw. Kriegschirurg. Hefte 41, 1917.
310. Hartweg, Über frühzeitige Sekundärnaht nach Schußverletzung und Gasphegmone. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918.
311. Hartwith, The chlorine antiseptics in civil hospitalhouse. Ann. of surg. 1919.
312. Hayward, Boluphen in der Wundbehandlung. Med. Klinik 1917.
313. Härtel, Offene Wundversorgung.
314. — Zuckerbehandlung eiternder und verunreinigter Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1916.
315. Härtl, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
316. Heinen, Über die Behandlung eiternder Wunden mit wäßriger Azetonlösung. Münch. med. Wochenschr. 1916.
317. Heimann, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
318. Heinrich, Die Entwicklung der Kriegswundbehandlung usw. Münch. med. Wochenschr. 1917.
319. Heller, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
320. Herberg, Ebenda.
321. Herff, Prinzipien in der Bekämpfung infektiöser Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1915.
322. Herz, Über feuchte Verbände. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
323. Hirschberg, Zur Wundbehandlung mit Dakinlösung usw. Wien. klin. Wochenschr. 1916.
324. Hirschmann und Landau, Untersuchungen über die Dakinlösung in dem Präparat „Mea jodina“ usw. Kriegschirurg. Hefte 70, 1919.
325. Hoff, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
326. Hoffmann, Über die Wirkung des Vuzins auf den Kreislauf bei intravenöser Einspritzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
- 326 a. Holzwarth, A harzotéri sebesültek sebészi ellátásáról. Orvosképzés 1914.
327. Hufnagel, Kombinierte Behandlung langdauernder Wundeiterungen mit ultraviolettem Licht usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
328. Hufschmied, Primäre Wundexzision mit primärer Naht. Kriegschirurg. Hefte 36, 1917.
329. Hummel, Bäderbehandlung eitriger Wunden. Berl. klin. Wochenschr. 1916.
330. Jannsen, Die besondere Aufgabe der Wundbehandlung bei ausgedehnten Granatverletzungen. Med. Klinik 1916.
331. Jerusalem und Martin, Zur Behandlung großer Wundhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1916.
332. Iselin, Wundbehandlung im Reservelazarett. Kriegschirurg. Hefte 36, 1917.
333. — Die Heißluftbehandlung im Dienste der Chirurgie. Korrespbl. f. Schw. Ärzte 1918.
334. Kaufmann, Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf Strepto- und Staphylokokken. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 116.
335. Kaysser, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
336. — Die chemische Antiseptik usw. Kriegschirurg. Hefte 70, 1919.
337. Kehl, Über die Behandlung infektiöser Wunden besonders mit künstlicher Hösonne. Kriegschirurg. Hefte 32.
338. Keppler, Zur intravenösen Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
339. Klapp, Über physikalische Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916.

340. Klapp, Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantiseptik usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
341. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
342. Klekner, A csupasz sebkezelésről. Orvosi Hetilap 1916.
343. Knauer, Über die Behandlung der Paralyse und der Syphilis mit Salvarsaninjektion in die Karotiden. Münch. med. Wochenschr. 1919.
344. Knoll, Über die Behandlung infizierter Kriegsverletzungen mit Jod und Sauerstoff in statu nasc. Kriegschirurg. Hefte 23, 1916.
345. Kolb, Über Erfahrungen bei der Wundbehandlung usw. Münch. med. Wochenschr. 1915.
346. Köhler, Über den Zucker- und Kohlenverband. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1914.
347. — Die Wundbehandlung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915.
348. Krauer, Wundbehandlung mit AgNO<sub>3</sub> und Heißluft. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
349. Krauß, Zur Wundbehandlung. Med. Klinik 1914.
350. Klapp, Weitere Mitteilungen der Tiefenantiseptik. Münch. med. Wochenschr. 1918.
351. Krecke, Über das Trockenlegen der Wunden (Tamponade und Drainage). Münch. med. Wochenschr. 1918.
352. Kreglinger, Ein neues Verfahren zur Behandlung infektiöser Weichteilwunden. Münch. med. Wochenschr. 1918.
353. Kroh, Kriegschirurgische Erfahrungen einer Sanitätskompanie. Kriegschirurg. Hefte 8, 1915.
354. — Die primär verschmutzte Schußwunde muß radikal angefaßt werden. Kriegschirurg. Hefte 28, 1916.
355. Kruger, Über offene Wundbehandlung. Kriegschirurg. Hefte 1915.
356. Küttner und Baruch, Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 120.
357. Láng, A sulyosan fertőzött sebek kezeléséről. Orvosképzés 1917.
358. — Über Nachblutungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 116.
359. — Über innere Desinfektionsversuche mit Vuzin bei schweren chirurgischen Infektionen; Beiträge zur Frage der Therapia sterilisans percapillaris. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 158, 1920.
360. Laqueur, Zur Wundbehandlung mittels physikalischer Heilmethoden. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1919.
361. Lauerstein, Zur Frage der Kriegschirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1915.
362. Lāwen und Hesse, Weitere Beiträge über bakteriologische Befunde bei frischen Kriegsschußwunden usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918.
363. Ledderhose, Sparsame und beschleunigte Wundbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914.
364. Leschke und Berliner, Über die bakterientötende Wirkung von Silberpräparaten. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
365. Link, Zur Wundbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1914.
366. Lörcher, Offene Wundbehandlung mit Zellstoffmullringen 1915.
367. Lumière, Action comparée des antiseptiques sur le pus et sur les cultures pures. Cpt. rend. 1916.
368. — Cpt. rend. 1917.
369. Magnus, Wundbehandlung mit Zucker. Therap. Monatsh. 1916.
370. Manninger, Asepsis és fertőzés a mostani háboruban 1916.
371. — Zur intravenösen Methode der lokalen Behandlung entzündlicher Prozesse. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
372. — Verebély, A sebészeti tankönyve.
373. Mante, Traitement de streptococc. pour les tels de cuivre etc. Presse méd. 1918.
374. Mart, Zur Technik der offenen Wundbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1917.
375. Martens, Physiologische Methoden der Wundbehandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918.
376. — Zur Frage der Amputation bei infektiösen Kriegsschußverletzungen. Kriegschirurg. Hefte 28, 1916.
377. Marwedel, Einige Betrachtungen über die Wundinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1916.

378. Masson, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Paris 1918.
379. Mayer, Über die Behandlung eiternder Wunden mit künstlicher Höhensonne. Med. Klinik 1915.
380. Mehlretter, Über die therapeutische Anwendung von Silberfarbstoffverbindungen in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1918.
381. Melchior, Wann soll der erste Verbandwechsel nach der Inzision der Phlegmone erfolgen? Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1919.
382. — und Rosenthal, Über das Resorptionsvermögen der Granulationsgewebe usw. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
383. Michaelis, Kalziumhypochlorid als Ersatz der Dakinschen Natr.-hypochl.-Lösung. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
384. Morgenroth, Über innere Desinfektion. Therap. Fortbild. 1912.
385. — Zur Chemotherapie bakterieller Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1912.
386. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
387. — Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
388. — Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 1919.
389. — und Abraham, Über chemotherapeutische Antisepsis. Dtsch. med. Wochenschr. 1920.
390. — und Tugendreich, Die Desinfektionswirkung von Chinaalkaloiden auf Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1916.
391. Meyer, Bemerkungen zur Wundbehandlung mit Zucker. Münch. med. Wochenschr. 1916.
392. Most, Ruhende Infektion. Ber. klin. Wochenschr. 1920.
393. Müller, Erfahrungen über die erste Wundbehandlung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916.
394. Müller, W., Eine „neue“ Behandlungsmethode schwer infektiöser Wunden. Kriegschirurg. Hefte 30, 1917.
395. Naegeli, Die Bedeutung des aseptischen Gewebszerfalls nach schweren Verletzungen usw. Zentralbl. f. Chirurg. 1919.
396. Neuber, Wandlungen der Wundbehandlung. Arch. f. klin. Chirurg. 112.
397. Neuhauser, Künstliche Steigerung der Regeneration von Gewebsdefekten usw. Berl. klin. Wochenschr. 1917.
398. Nordmann, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
399. Nötzel, Zur offenen Wundbehandlung Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
400. Nyström, Zur Therapia steril. localis percapillaris. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
401. Opitz, Kriegschirurg. Hefte 4, 1915.
402. Otto, Zur Wundbehandlung mit Carrel-Dakinscher Lösung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
403. Payr, Absetzung und Auslösung von Arm und Bein mit Rücksicht auf die Folgen. Kriegschirurg. Hefte 21, 1912.
404. — Verlauf und Behandlung von Gelenkeiterungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 137.
405. Pels-Leusden, Über feuchte Verbände. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
406. Picard, Anästhesieversuche mit Eukupin. Münch. med. Wochenschr. 1920.
407. Policard, Deplas, Phélip, La flore microbienne et ses rapports etc. Cpt. rend. Paris 1916.
408. Possin, Freiluft- und Lichtbehandlung infektiöser Wunden. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1916.
409. Posner und Langer, Die chirurgische Versorgung frischer Granatverletzungen. Arch. f. klin. Chirurg. 1919.
410. Richl, Zur Wundbehandlung im Wasserbett. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
411. Rindfleisch, Über die Behandlung frischer Wunden. Kriegschirurg. Hefte 41, 1917.
412. Ritter, Die Behandlung eitrig-septischer Gelenkentzündungen usw. Münch. med. Wochenschr. 1918.
413. — Zur Behandlung eitrigiger Gelenkschüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
414. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Kriegschirurg. Hefte 60, 1918.
415. Rogge, Physik oder chemische Antisepsis in der Wundbehandlung usw. Kriegschirurg. Hefte 36, 1917.

416. Rosenstein, Die unblutige Bekämpfung eitriger Prozesse usw. Berl. klin. Wochenschr. 1918.
417. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung. Kriegschirurg. Hefte 1918.
418. — Die Rolle des Vuzins bei der Grippebekämpfung. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
419. Rosenthal, Über die Behandlung der infizierten Schußverletzungen der Gelenke. Kriegschirurg. Hefte 33, 1917.
420. Rost, Über chronische Osteomyelitis. Med. Klinik 1914.
421. — Über Stoffe, die das Bindegewebe zum Wachstum anregen. Münch. med. Wochenschr. 1915.
422. Rottenstein, La sterilisation secondaire et tardive par la meth. de curette etc. Cpt. rend. 1918.
423. Sachs, Die Behandlung der Zellgewebsentzündung mit langdauernden Bädern. Breslau 1917.
424. Salamon, Die neue Wundbehandlung mit Benegran. Berl. klin. Wochenschr. 1915.
425. Sattler, Die Karbolimprägnerung frischer Schußwunden. Münch. med. Wochenschr. 1918.
426. Schädel, Zur Behandlung großer Wundflächen. Münch. med. Wochenschr. 1915.
427. Schatter, Die Behandlung der Furunkel und Karbunkel. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
428. Schächter, Sebkezelési tapasztalataim. Gyógyászat 1915.
429. Schede, Offene Behandlung eiternder Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1914.
430. — Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 133.
431. — Über Wundbehandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1915.
432. Schloffer, Zur Behandlung eiternder Knieschüsse. Med. Klinik 1915.
433. Schmieden, Die Wundbehandlung im gegenwärtigen Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915.
434. Schnitzler, Über die Behandlung infektiöser Weichteilwunden. Med. Klinik 1915.
435. Schöne, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
436. — Über antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptika usw. Arch. f. klin. Chirurg. 113.
437. — Über den Zeitpunkt des Ausbruchs der Wundinfektion nach Schußverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918.
438. Seefisch, Die offene Wundbehandlung und ihre Beziehung zur Freiluftbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917.
439. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
440. Sick, Ebenda.
441. Siegfried, Erfahrungen über offene Wundbehandlung. Kriegschirurg. Hefte 71.
442. Skillere, A series of war wounds treated with dichloramin T. Ann. of surg. 1919.
443. Smoler, Kriegschirurgische Eindrücke und Erfahrungen usw. Kriegschirurg. Hefte 1. 1915.
444. Specht, Über die therapeutische Anwendung des Vuzins in der Friedenschirurgie. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 119, 1920.
445. Springer, Jodoform-Tierkohle zur Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917.
446. Steinberg, Wundbehandlung mit Nilotan. Zentralbl. f. Chirurg. 1915.
447. Stephan, Wundbehandlung mit Carrel-Dakinscher Lösung und offene Wundbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
448. Stich, Über die Fortschritte in der ersten Wundversorgung usw. Kriegschirurg. Hefte 65, 1918.
449. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
450. Stieda, Ebenda.
451. — Zur Behandlung infektiöser Schußwunden mit hochprozentiger Kochsalzlösung. Münch. med. Wochenschr. 1918.
452. — Weiterer Beitrag zur Behandlung infektiöser Schußwunden mit hochprozentiger Kochsalzlösung. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
453. Stieff, Kritische Betrachtungen zur Frage der primären Wundversorgung der Kriegswunden. Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
454. Struberl, Das Kohlenbogenlicht in der Wundbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1917.

455. Stutzin, Über intraarterielle Desinfektion. Dtsch. med. Wochenschr. 1918.
456. — Einiges zur Wundbehandlung. Med. Klinik 1917.
457. — Zwei Jahre kriegschirurgische Tätigkeit in der Türkei. Kriegschirurg. Hefte 35, 1917.
458. Szvinyarev, Sebkezelési tapasztalataim. Gyógyászat 1915.
459. Tóthfalussy, A háborús sérülések kapcsán fejlődő phlegmonék. Orvosi Hetilap 1917
460. Trapp, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
461. Ulrich, Ergebnisse der offenen Wundbehandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 116.
462. Verebely, A harctéri sérülésekről. Orvosképzés 1914.
463. Vogl, Über Wundverklebung nebst Bemerkungen über primäre Naht nicht aseptischer Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1919.
464. Walter and Farmur, The use of dichloramin-T. in the treatment of infect. and inf. wounds. Ann. of surg. 1918.
465. Walzel, Zur Frage der offenen Wundbehandlung speziell bei Granatverletzung. Wien. klin. Wochenschr. 1916.
466. Wassertrüding, Erfahrungen mit Vuzin. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
467. Wederhake, Münch. med. Wochenschr. 1917.
468. Weikmann, Sonnentherapie bei Fronttruppen. Münch. med. Wochenschr. 1917.
469. Weißenberg, Über offene Wundbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
470. Werner, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
471. — Wundbehandlung mit feuchter Kammer. Münch. med. Wochenschr. 1917.
472. — Über primäre Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917.
473. Wette, Offene Wundbehandlung eitriger Wunden. Münch. med. Wochenschr. 1915.
474. Wieting, Einiges über Wundverhältnisse usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 146, 1918.
475. — Über Wundliegen, Drucknekrose usw. Münch. med. Wochenschr. 1918.
476. — Weiteres über Wundverhältnisse und Wundinfektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 150, 1920.
477. Wild, Für die offene Wundbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915.
478. Witt, Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
479. Winkelmann, Erfahrungen über die Behandlung der Kriegswunden mittels Dakinlösung. Kriegschirurg. Hefte 23.
480. — Verhandlungen der 3. Kriegschirurgen-Tagung 1918. Kriegschirurg. Hefte 60.
481. Wolff, Ozon in der Wundbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1920.
482. Wullstein, Über Wundgangrän. Münch. med. Wochenschr. 1915.
483. Zuckerkandl, Wundbehandlung im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915.

Als ich die Darstellung dieses Kapitels der Chirurgie für die „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“ auf mich nahm, ahnte ich nicht die großen Schwierigkeiten, mit denen das Studium der die reichen Erfahrungen umfassenden Literatur verbunden sein wird, falls ich tunlichst treu die Anschauungen wiedergeben sollte, welche als Ergebnisse der eingehenden Untersuchungen der im Gefolge von Verletzungen auftretenden Infektionen bisher gewonnen worden sind. Offengestanden hätte ich bei Kenntnis dieser großen Schwierigkeiten es nicht unternommen, meinen schwachen Kräften diese Aufgabe zuzumuten. Das Abwiegen der zu bewältigenden Mühen macht uns oft wankelmütig; gelangen wir aber in den reißenden Strudel, so strengen wir alle Kräfte an, um das Ufer zu erreichen. So erging es mir auch in diesem Falle. Nachdem ich einmal die Darstellung dieses Kapitels der Chirurgie auf mich genommen hatte, begann ich die unglaublich große Literatur zu studieren, und je mehr ich mich in dieselbe vertieft hatte, desto mehr strengte ich meine Kräfte an, um klar zu sehen. Denn die angeschwollene Literatur hat das hier in Rede stehende Problem so kompliziert, die im einzelnen als überzeugend hingestellten Ansichten oft so scharf gegenübergestellt, daß man während des Studiums, unter dem Eindrucke des eben gelesenen Stoffes, oft geneigt ist, dem Autor, dessen Werk man

eben gelesen hat, recht zu geben, falls man nicht unmittelbar darauf die Arbeit eines anderen berühmten Autors in die Hand bekäme, die eine gegenteilige Ansicht, ebenso überzeugend, ebenso klug und offen begründend, mit viel Wissen und Stärke verfißt. Wodurch sind nun diese sich schnurstracks widersprechenden Anschauungen entstanden? Es kann nicht angenommen werden, daß es sich um falsche Beobachtungen, um eine unrichtige Summation der Beobachtungen oder um eine ungenügende Bewertung der Untersuchungsergebnisse handeln würde. Wir wissen aber, daß selbst bei der vorsorglichsten Beobachtung und bei der umsichtigsten Untersuchung infolge Unterlaufens eines geringfügigen Fehlers das gewonnene Ergebnis zur Quelle eines solchen Irrtums werden kann, der dann die Ursache zu langwährenden, erbitterten Kämpfen abgibt, bis nicht die Beobachter selbst den Irrtum entdecken und ihn korrigieren resp. bis nicht ein Dritter oder Vierter die Frage richtig erfaßt und geklärt hat. Oder es kann durch einen Zufall der Dritte, der X. Beobachter unter dieselben Bedingungen als der erste oder zweite Beobachter gelangend, diese von der Fruchtlosigkeit des Kampfes überzeugen, weil alle im Rechte wären und nur der Einfluß der äußeren Verhältnisse wie z. B. die Virulenz der pathogenen Keime, die Bodenverhältnisse, das Klima, die Ernährungsverhältnisse, die Erschöpfung der Kranken für die Entwicklung der Symptome bestimmend war.

Bei dieser meiner Darstellung habe ich nur jene literarischen Arbeiten verwendet, die eine aufgeworfene Frage tatsächlich geklärt haben<sup>1)</sup>. Krankengeschichten habe ich für diese Arbeit im allgemeinen nicht verwerten zu dürfen geglaubt; ausgenommen jene Publikationen, die, wenn auch kasuistischen Inhalts, über eine große Rarität oder über ein Unikum berichten. Indem ich hiefür die Nachsicht der betreffenden Autoren mir erbitte, will ich überdies zur Entschuldigung hier die an mich ergangene Mahnung des Herrn Geheimrates Payr wörtlich wiedergeben: „Bei dem gegenwärtigen chronischen Papiermangel, der enormen Teuerung der Druck- und Herstellungskosten der Bücher würde ich Sie bitten, sich in dem Umfange Ihrer Abhandlung möglichst zu beschränken.“ Es sind dies Gründe, vor denen wir uns wohl alle beugen müssen. Deshalb habe ich auch im nachfolgenden die ältere Literatur fast völlig unberücksichtigt gelassen und nur dort verwendet, wo es im Interesse der Arbeit für unumgänglich galt.

### Einteilung der chirurgischen Infektionskrankheiten.

Wir können die akuten chirurgischen Infektionskrankheiten am richtigsten nach dem Verhalten der pathogenen Keime zu dem menschlichen Organismus einteilen.

Strenge nach dem bakteriologischen Verhalten der Keime können wir schon deshalb nicht die Krankheiten einteilen, weil gemäß der neueren Untersuchungen ein Teil der Bakterien, von denen man früher angenommen hatte, daß sie nur eitererregend wirken, nur zum Absterben des Gewebes und Gewebswucherung führt, ohne daß es zur Eiterbildung käme (Verebély). Andererseits wissen wir, daß einige eiterbildende Keime unter entsprechenden Verhältnissen sich anaerob verhalten und Gas entwickeln. In die Gruppe des gasentwickelnden

<sup>1)</sup> Bemerkung bei der Korrektur: Die Arbeit *Haberlands*: Die anaerobe Wundinfektion, *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 27, 1921, mußte ich zu meinem Bedauern außer Acht lassen, nachdem selbe erst nach Beendigung meines Beitrages erschienen ist.

Mikroben im strengsten Sinne des Wortes gehören solche Keime, die obligate Anaerobier sind, Gas entwickeln und gemäß ihres chemischen und biologischen Verhaltens solche klinische Bilder erzeugen, für welche nebst der auffallenden negativen Chemotaxis die schweren Gewebsveränderungen pathognomisch sind, bei denen sich rasch Anzeichen der allgemeinen Vergiftung entwickeln. In anderen Fällen bringen die eingedrungenen spezifischen Keime kaum irgend welche lokale Veränderungen, wogegen die charakteristischen, plötzlichen schweren Vergiftungserscheinungen auf das Vorhandensein der Infektionserreger deutlich hinweisen (Tetanus), wie auch oft die Folgen der positiven Chemotaxis prävalieren. Am einfachsten scheint uns demnach die von Verebély getroffene Einteilung, welche ich hier, nur behufs Vereinfachung meiner Darstellung umgruppiert, wiedergebe:

1. Infektionen mit Gasentwicklung.
2. Pyogene Infektionen.
3. Toxische Infektionen.
4. Serösblutige Infektionen.
5. Nekrotisierende Infektionen.
6. Wuchernde Infektionen.

Im nachstehenden werden die zuletzt genannten vier Gruppen nicht behandelt werden. Sie wurden nur der Genauigkeit halber angeführt, so wie sie Verebély aufgezählt hat. Zu den serös-blutigen Infektionen gehört der Anthrax, zu den nekrotisierenden die Noma, die Gangraena nosocomialis und die Wunddiphtherie. Zur Aufstellung der Gruppe der „wuchernden Infektionen“ hat sich Verebély deshalb veranlaßt gefühlt, weil „sämtliche hier zu erwähnenden Bazillenarten bei bestimmter Veränderung der Infektionsbedingungen wohl andersartige Entzündungen, insbesondere Eiterung erzeugen können, andererseits aber allen die Gewebswucherung in solch spezifischer Art als bestimmendes Merkmal zukommt, daß wir sie als histologisch bezeichnend für die Krankheit ansprechen können“. In diese Gruppe gehören: a) der Malleus, b) das Ulcus molle, c) die Aktynomikose, d) die Sporotrychosis, e) das Rhinoklerom, f) die Botryomykosis, g) die Lues, h) die Tuberkulose und i) die Lepra. Endlich gehört nicht in den Rahmen dieser Darstellung die in die Gruppe 3, also in die Gruppe der toxischen Infektionen eingereihten Krankheiten: der Tetanus und die Rabies, die Wutkrankheit.

## I. Die gasbildenden Infektionen im allgemeinen.

Trennt man die einleitend bereits angeführten, durch die zu den eiterbildenden Krankheitskeimen (*Bacillus coli*, Streptokokken und Pneumokokken) gehörenden und unter entsprechenden Bedingungen Gas entwickelnden Keime verursachten Krankheiten, sowie auch die durch den *Bac. proteus vulgaris* erzeugten Infektionen, von den Erkrankungen, welche durch die streng genommenen anaerobe Keime hervorgerufen werden, so können die durch die erstgenannten Keime erzeugten Infektionen als putride genannt werden (Lexer). Die durch die Anaeroben bedingten Wundinfektionen können in eine Gruppe zusammengefaßt werden, wenn auch ihre mannigfaltige Benennung bisher viel Verwirrung erzeugt hat. Pirogoff (1846) hat sie als akutes brandiges Ödem, Fischer (1882) als Panphlegmone gangraenosa bezeichnet, während

E. Fränkel (1893) ihr den Namen Gasbrand gegeben hat. Bei Billroth wird sie als diphtheritische Phlegmone bzw. als diphtheritische Infiltration, bei Velpeau (1855) als *Emphysème primitive* bzw. als *Erysipèle broncé* benannt, während Demme ihr den Namen traumatisches Zersetzungs-emphysem gegeben hat. Maisonneuve führt die Bezeichnung *Gangrène gaseuse foudroyante* ein, Testillone nennt sie *Septicaemie gangreneuse*. Die meisten französischen Autoren benützen den Ausdruck „Infection gaseuse“ für sie. Im allgemeinen wird sie in der neuesten Nomenklatur teils als Gasphlegmone, teils als Gasbrand angeführt. Aschoff benützt den Namen Gasödem. Wieting empfiehlt den Ausdruck Gasbazilleninfektion. Fraenkel will die Bezeichnung Gasbrand nur für jenes Krankheitsbild in Anwendung gebracht wissen, welches durch die von ihm entdeckten Bazillen erzeugt wird.

Die Eingangspforte für die Infektion ist meistens eine Art zertrümmerte Verletzungsstelle, wie sie durch ein starkes Trauma verursacht wird, wenn sie auch gelegentlich, nach den Angaben der älteren (Fraenkel, Chiari) und neueren Literatur, bedauerlich oft sich zu den einfachen Verletzungen durch subkutane Injektionen hinzugesellen soll (Fraenkel, Nigst, Rosenberg, Neumann, Nauwerck, Ostrovsky, Schwarz). In dem Falle von Flechtenmacher ist sie nach einer aseptischen Bruchoperation aus einem Geschwüre der Scheide hervorgegangen. Brentano beschuldigte für die zu seinen zwei Operationen von eingeklemmten Brüchen sich hinzugesellte Gasinfektion das Bruchwasser. Immerhin ist diese Erkrankung in Friedenszeiten eine so seltene Erkrankung, daß die im Zeitalter der Asepsis erzogene Ärztegeneration nur ausnahmsweise Gelegenheit hat, eine solche zu beobachten. Meist kommt es im Anschluß von Überfahrenwerden zur gasigen Infektion der Wunde, wenn auch Wieting eine solche nach Schrotschußverletzung gesehen haben will.

Wie bei jeder Infektionserkrankung hängt auch das Entstehen der Gasinfektion von der Anwesenheit der Keime und von den Bedingungen ab, die für die Etablierung der Keime nötig sind. Da es sich bei der Gasinfektion um Anaeroben *kat'exochen* handelt, gibt die Beschaffenheit der Verletzungswunde zugleich die Bedingung für die Infektion ab, in dem Sinne, daß wegen der ausgedehnten Zertrümmerung die abgestorbenen Gewebe, namentlich für die anaeroben Keime, den günstigsten Nährboden liefern. Andererseits sind die anaeroben Keime unglaublich stark verbreitet, im Straßenstaub, in der Erde der gedüngten Äcker sind sie stets reichlich vorhanden. Auch werden sie durch den Wind mit den Staubkörnchen leicht mitgerissen und auf solche Stellen gebracht, die bishin keimfrei waren (Wolfsohn). Da nun die Soldaten im Stellungskampfe (Ritter) oft tagelang in dem von tierischen und menschlichen Abfällen bzw. auch mit Leichen infizierten Gelände eingegraben waren und dabei günstigen Temperaturen und bei Anwesenheit von faulenden organischen Stoffen die Virulenz der pathogenen Keime nur noch gesteigert wird, so wird es nur begreiflich, daß auch die Kleider der im Schmutze liegenden Krieger mit dieser infizierten Erde verunreinigt werden können und daß deshalb auch reichlich Gelegenheit geboten ist, daß bei einer Verletzung der Soldaten mit den Kleiderfetzen auch die Bazillen in die Wunde gelangen können. Hierzu kommt, daß diese Keime sich in dem abgestorbenen Gewebe der Wundteile schon deshalb rasch vermehren können, weil sich die Wundränder übereinanderlegen und den

Zutritt von Luft verhindern, weshalb auch dann meist rasch die Anzeichen der Infektion in Erscheinung treten. E. Fraenkel hält diese Anschauung Ritters für nicht zutreffend, weil in den faulenden Leichen weder die Fraenkelschen, noch die Bazillen des malignen Ödems anzutreffen sind. Nach Fraenkel treten im Kriege deshalb so häufig Gasinfektionen auf, weil eben die für sie disponierenden Verletzungen auch häufige sind; entsteht in Friedenszeiten eine für Gasinfektion disponierende Verletzung, so tritt auch dann diese Erkrankung auf.

Den Witterungsverhältnissen kommt nach den Beobachtungen (Payr, Franz, Wieting, Säffer im russisch-japanischen Kriege) unbestritten ein bestimmender Einfluß auf die Entstehung der Gasinfektion zu. Die Verletzten lagen mehr oder weniger gut oder überhaupt nicht chirurgisch versorgt längere Zeit nach ihrer Verwundung im Regen und Schnee, bis ihr Abtransport vor sich gehen konnte; ihre Verbände waren fast wie okklusiv, so daß die Wunden den einsickernden, faulenden Bodenflüssigkeiten schutzlos preisgegeben, sich rasch infizieren konnten, falls sie nicht schon inzwischen durch die mit dem Geschosse eingebrachten Erdpartikelchen, Kleiderfetzen infiziert worden waren. Der unrichtige Verband konnte, weil er zur Strangulation führte und die Blutzirkulation behinderte, zweifellos bei dem Entstehen der Gasinfektion oft eine Hauptrolle spielen (Payr). Andererseits kann der blutdurchtränkte und panzerartig erhärtete Verband, wenn er auch nicht das Gewebe stranguliert, die Wunde von der Luft gewissermaßen hermetisch abschließen, wodurch eine weitere fördernde Bedingung zum Auftreten der Gasinfektion gegeben ist (Gaza).

Bei der Entwicklung der Infektion spielen aber auch gewisse disponierende Umstände eine Rolle. Zunächst ist der bei der Verwundung auftretende Schock zu erwähnen, wenn auch Wieting im Gegensatze zu Erlenmayer den reinen psychischen Einfluß des Schocks in Abrede stellt und ihn als schwere organische Störung auffaßt. Nach ihm „ist es eine Gefäßkrise mit tiefem Darniederliegen aller Organ- und Zellfunktionen“. Ferner disponieren zur Gasinfektion die hochgradige Erschöpfung der Verwundeten und ihre mangelhafte Ernährung. Ricker und Harzer haben auf Grund ihrer Tierexperimente die Beobachtung gemacht, daß hauptsächlich das Hungern es sei, dem eine disponierende Rolle zukäme; denn auch als sie mit Chloralhydratvergiftung die Symptome des Schocks nachahmten, resp. auch als sie die Tiere ausbluten ließen, konnte sie keinen fördernden Einfluß auf das Entstehen der Gasinfektion beobachten. Der Mangel an Sauerstoff (Abschnüren von Extremitäten) scheint die Infektion zu beschleunigen. Eine Erscheinung, die im Zusammenhange steht mit der alten Erfahrung, daß Infektionen durch Anaeroben in schlecht genährten, weil den Sauerstoff entbehrenden Geweben sich rasch verbreiten und daß in Geweben, die auf irgend welcher Art von der Blutzirkulation ausgeschlossen sind, besonders leicht die Gasinfektion auftrete. Es stehen uns viele Beispiele zur Verfügung, daß während des Heilungsprozesses der Wunde derselbe Faktor mitwirkte, der bei der Erhaltung des Gleichgewichtes des Organismus eine Hauptrolle innehat: die Sicherung des Ernährungsvermögens. Unter der Einwirkung des Traumas und der Krankheitskeime wird der Schutzapparat des Körpers geschwächt oder völlig vernichtet, und sobald die einzelnen Faktoren der Schutzvorrichtungen in ihrer Aktionsfähigkeit allmählich behindert und gelähmt werden, kommt es zur Abnahme der Regulationsfähigkeit des Organismus

Endlich darf die sog. Hausinfektion nicht unerwähnt bleiben (Franz u. a.), da sie theoretisch immerhin zugestanden werden muß, wenn sie auch in gut eingerichteten, mit allen Behelfen der Asepsis ausgestatteten Krankenhäusern, wo für entsprechende Assistenz und gute Pflege vorgesorgt ist, eigentlich als ausgeschlossen betrachtet werden könnte. Dort, wo es zum Auftreten einer solchen „Hausinfektion“ dennoch gekommen ist, dürfte zweifellos bei der Versorgung der Verletzten resp. der Wunde ein solcher unersetzbarer Fehler sich eingeschlichen haben, für den die Ärzte die Verantwortung vollauf übernehmen können. Sind wir doch mit der von Semmelweiß uns in die Hand gegebenen Waffe in die Lage versetzt worden, jene fürchterliche Krankheit siegreich zu bekämpfen, von der Bier die treffende Bemerkung gemacht hat, daß „man ohne Übertreibung von einem stürmischen Faulen bei lebendigem Leibe sprechen kann“.

### 1. Die Erreger und die Stoffwechselprodukte der Gasinfektionen.

Bei dem Entstehen der Infektion spielen zwei Anaeroben im strengsten Sinne die Hauptrolle: der *Bacillus emphysematosus* (Fraenkel 1893) oder auch *Bacillus gangraenae emphysematosae* genannt (Welch-Nutal 1892) und der *Bacillus oedematis maligni* (Koch), der zuerst von Pasteur im Jahre 1877 entdeckt und als *Vibrio septique* bezeichnet worden ist.

Es ist begreiflich, daß neuerdings die anaeroben Infektionen seitens der berühmtesten Bakteriologen gründlich untersucht worden sind, schon deshalb, weil bezüglich der Ätiologie der Gasinfektionen und des bakteriologischen Verhaltens der diesbezüglichen Keime keine einheitliche Auffassung geherrscht hatte, viele Details dieses Problems vielmehr im Dunkeln noch gelegen waren. In den Bereich dieser Arbeit gehört nicht die Aufgabe, zu jenen Kämpfen und Kontroversen Stellung zu nehmen, welche die Bakteriologen im Interesse ihrer Anschauungen eröffnet und durchgeführt haben, denn sie ist für Chirurgen bestimmt, für diese aber ist nur die Feststellung von bereits fertigen und bewiesenen Tatsachen das Richtige, weil sie nur so den Kampf gegen die Krankheiten aufnehmen können.

Daß der häufigste Erreger der Gasgangrän der *Bacillus emphysematosus* Fraenkel sei, hat nicht nur Fraenkel durch zahlreiche einwandfreie Untersuchungen erwiesen, sondern auch andere namhafte Autoren (Pfeiffer, Kausch, Fründ, Matei, Pfanner, Bonhof, Vogel, Jeckel, Marwehdel, Wehrsig, Kümmel u. a.). Fragt man aber, ob die Gasinfektion eine Monoinfektion sei oder nicht, so muß man für viele Fälle diese Frage verneinen, weil man nebst dem Fränkelschen Bazillus oft auch Eitererreger, namentlich die Streptokokken bzw. sonstige Anaerobe antreffen wird, die Fraenkel bereits 1893 festgestellt hat. Unter diesen als Hauptrepräsentanten, den Kochschen *Bac. oedematis maligni*, der aber seltener zur Monoinfektion führt. Dabei ist festzuhalten, daß die von den hier erwähnten zwei Keimarten gesondert erzeugten Erkrankungen sich aufs schärfste voneinander unterscheiden. Bei der durch den ersteren erzeugten Infektion herrscht die starke Gasproduktion und das Absterben der Gewebe, während bei den Erkrankungen durch den zweiten Bazillus das hochgradige Ödem ins Auge springt, dagegen die Gasentwicklung eine spärliche, wenn nicht gar völlig fehlende ist, wie auch die Gangrän eine untergeordnete Rolle hat.

Nach Aschoff, spielt bei den Gasinfektionen neben dem Welch-Fraenkelschen Bazillus noch eine andere Bazillenart eine wichtige Rolle, die zwischen den Fraenkelschen und dem Bacillus oedem. maligni stehend mit dem Rauschbrandbazillen nahe verwandt ist.

Pfeiffer hat auch einen Krankheitserreger entdeckt, der wohl seltener als der Fraenkelsche Bazillus anzutreffen ist und sich kulturell bzw. morphologisch vom Fraenkelschen Bazillus unterscheidet. Er nannte ihn Bac. sporogenes und soll mit dem Fraenkelschen Bazillus zusammen häufig vorkommen.

Man hielt schon die Kenntnis der Erreger der Gasinfektion für vollkommen bereinigt, als Conradi und Bieling mit der Angabe hervortraten, daß sie in 53 Fällen von Gasgangränen weder den Fraenkelschen Bazillus noch eine andere Art der bisher bekannten Anaeroben gefunden haben. Diese Autoren wollen vielmehr immer einen einheitlichen Krankheitserreger gefunden haben, welcher zum Rauschbrandbazillus in naher Verwandtschaft stände. Sie nannten ihn *Bacillus sarcomphymatodes hominis*. Der Fraenkelsche Bazillus, der unbeweglich, unbegeißelt, ohne Sporen ist, erfährt auf einem eiweißhaltigen Nährboden eine völlige Umänderung, er wird beweglich und ändert sich zu einem sporentragenden bzw. mit einer Geißel versehenen Gebilde um. Nach diesen Autoren soll also der schlecht genährte, unter dem Namen Fraenkelscher Bazillus bekannte Krankheitskeim (vegetative Form) im menschlichen Körper unter bessere Ernährungsbedingungen gelangend, sich in der geschilderten Weise umgestalten (sporogene Form).

Selbstverständlich hat diese Angabe die Forscher in große Aufregung gebracht und es wurden sofort viele Kontrolluntersuchungen durchgeführt. Hierbei ergab sich, daß der von Conradi und Bieling angegebenen Züchtungsmethode ein Fehler sich zugesellt habe und daß der Fraenkelsche Bazillus sich in jeder Hinsicht so verhalte, wie dies Fraenkel in seiner grundlegenden Arbeit im Jahre 1893 ausgeführt hatte (Fraenkel, Pfeiffer, Bessau).

Da die Gasinfektionen, die ausgedehnten Gasgangränen nicht bloß den Fraenkelsche Bazillus allein, sondern wie dies Fraenkel in seiner Monographie schon betont hatte, auch mehrere dem genannten Bazillus nahe verwandte Bazillen erzeugen können, kann man dem Einwande Baumgartens nicht die Billigung versagen, daß die Bezeichnung Gasgangrän nicht allein auf die durch den Fraenkelschen Bazillus erzeugte klinische Veränderungen angewendet werden sollte. Wassermann steht mit seiner Ansicht, daß die Anaeroben eigentlich Saprophyten wären, allein da.

Auch die Franzosen haben einen neuen Bazillus entdeckt, den *Bacillus histolyticus*. Derselbe ist strenge anaerob, trägt Sporen, ist reich mit Flimmern versehen, pathogen für Meerschweinchen, Mäuse und Kaninchen. Wird er Tieren verimpft, so erzeugt er sehr schwere, bis zum Knochen gehende Gangrän, ja er verursacht entzündliche Selbstamputationen ohne Gasbildung. Nicht verschwiegen darf aber werden, daß französische Autoren im Jahre 1915 nebst diesem Bazillus in der Flora der Gasentzündungserreger auch den Bac. perfringens und den *Vibrio septique* festgestellt haben.

Mit der Verfeinerung der Untersuchungstechnik hat auch die nähere Feststellung der einzelnen Keimarten weitere Fortschritte gemacht. Graßberger und Schattenfroh haben schon im Jahre 1902 nachgewiesen, daß die

Gasentzündung erregende Anaeroben sich chemisch und biologisch so verhalten, wie die Gruppe der Buttersäurebazillen und deshalb diesen zuzurechnen seien. Aschoff hatte daher recht, als er für alle Bazillen, von denen sich erweisen läßt, daß sie zueinander verwandt sind und die Gruppe der Buttersäurebazillen bilden, den Sammelnamen „Gas-Ödembazillen“ vorschlug. Klose teilt dieselben, im Einverständnis mit Pfeiffer, Aschoff, Kolle, Wassermann, und Ficker und auf Grund gründlicher serologischer und Tierexperimente, behufs leichterer Orientierung, wie folgt ein: 1. Nicht bewegliche Buttersäurebazillen, welche den von Welch-Fraenkel beschriebenen Bazillen entsprechen; 2. bewegliche Buttersäurebazillen: also der *Bacillus oedematis maligni*, der sog. „Vogesestamm“ von Aschoff und dessen Mitarbeitern, endlich der Ödemastamm von Pfeiffer, Bessau-Ficker. 3. Gruppe der beweglichen und putrifizierenden Bazillen. Hierher gehören der *Bac. putrificus* Bienstock, der K. J.-Stamm Kloses, dessen Bazillen Verwandte des *Bacillus maligni oedem.* sind, ferner die „Uhrzeigerbazillen“ von Pfeiffer-Bessau und die Paraödembazillen. Diese Einteilung ist nicht bloß behufs leichterer Orientierung nötig, sondern auch deshalb, weil, wie wir sehen werden, einzelne Bazillen höchst charakteristische Stoffwechselprodukte erzeugen, deren Kenntnis nötig ist, um das Wesen mancher Krankheiten zu erkennen und um auch sehr wichtige therapeutische Versuche unserem Verständnis näherzubringen.

Gelangen die Stoffwechselprodukte der Gasödembazillen durch den Organismus zur Resorption, so erzeugen dieselben nebst lokalen auch allgemeine krankhafte Erscheinungen, die schließlich zum Tod des Infizierten führen können. Ein Teil dieser Stoffwechselprodukte, die Toxine, waren schon früher Gegenstand eingehender Studien. So haben Sanf lice, Roux, Chamberland, Bessou das Toxin des Ödembazillus erforscht und als starkes Gift erkannt, welchem die negative Chemotaxis eigentümlich sei. Diese Befunde sind dann von Gohn und Sachs vollauf bestätigt worden. Das Toxin des Rauschbrandbazillus, also des zu den Erregern der anaeroben Infektion beim Menschen nahestehenden Bazillus, ist von Graßberger und Schattenfroh endlich das Gift des Welch-Fraenkelschen Bazillus von Passini erforscht worden. Auch im Weltkriege sind diese Studien eifrig fortgesetzt worden. Aschoff, Conradi, Bieling, Wassermann, Ficker und Klose wären hier besonders zu erwähnen. Während Ficker das Toxin seines *Bacillus oedematis maligni* eingehend studierte, hat Klose die giftigen Eigenschaften des sog. K. J.-Stammes aufgedeckt. Es gelang ihm, aus dem Blutserum eines lebenden, mit Fraenkelschen Bazillen infizierten Kranken das Toxin zu isolieren, welches am Tiere die für jedes Stadium der Gasinfektion charakteristischen Krankheitserscheinungen, nach sich zog.

Mit dem aus dem Stamme des Ödembazillus als Antigen isolierten Toxine gelang es Ficker bzw. Klose, aus dem Stamme des Fraenkel- und Ödembazillus gewonnenen Gifte Tiere gegen die Krankheit zu immunisieren und des weiteren aus diesen Tieren ein Immunserum darzustellen, welches einem spezifischen Antitoxin entspricht. Auch Weinberg und Seguin bzw. Fasiani isolierten aus dem *Bacillus perfringens* und dem *Vibrio septique* Toxine, welche die mit ihnen behandelten Tiere immunisierten. Das von diesen Tieren gewonnene antitoxische Blutserum versuchten diese Forscher zu Heilzwecken zu verwenden. Nach all dem hat also Aschoff vollkommen

recht, als er forderte, daß man die Krankheitserreger schon deshalb isolieren müsse und solle, weil sich unter den Gasentzündungserregern solche Mikroben befinden die dem Rauschbrand nahestehen, also demjenigen Bazillus, den wir mit Immunsera wirksam bekämpfen.

Nach all diesem war es uns naheliegend, daß man alsbald ausgedehnte Versuche machte, von dem antitoxischen Serum auch therapeutischen Gebrauch zu machen. Mit welchem Erfolge, darüber weiter unten.

Die Verwandtschaft zu den Buttersäurebazillen verrät sich überdies auch dadurch, daß sie ein zweites Gift, das hämolytische Toxin (Kamen) erzeugen. Die Anwesenheit dieses Toxins wurde von Herter, Chemistry, Korentschwesky, Costa, Troisier, Ouranoff, Eisenberg, Nicolle, Cesare, Raphael, Weinberg und Séguin vollauf bestätigt.

Dagegen konnten die amerikanischen Forscher West und Stewart die Befunde der französischen Autoren Weinberg und Séguin über die aus dem Bacillus perfringens isolierten Toxine nicht bestätigen. Ebenso wird von einigen die Anwesenheit des Hämatoxins bestritten, weshalb dann auch viele Forscher der Ansicht sind, daß, wie dies Mc Campbell behauptet, die Intoxikation hauptsächlich durch die Buttersäure entstände. Nach Kamen enthalten die Toxine Leukozydin. Schultze hat die Ansicht ausgesprochen, daß in den Fraenkelschen Kulturen karyolitische Substanzen vorhanden sein dürften, welche die Kernsubstanz der Leukozyten auflösen. Nach Mc Campbell haben die Toxine der Fraenkelschen Bazillen im hohen Grade leukozytolytische Eigenschaften, während nach Wassermann die Toxine die Phagozytose behindern sollen. Zu demselben Ergebnisse sind auch Gaza, Weinberg und Séguin gekommen. Dagegen bestreitet Haberland die leukozytolytische Eigenschaft und hält die diesbezüglichen Versuche für fehlerhafte.

## 2. Die Wege der Gasinfektion.

Durchschnittlich innerhalb 24—36 Stunden nach der Verwundung treten die ersten Anzeichen der Infektion auf, um in unglaublich rascher Zeit allen Symptomen der schwersten Vergiftung Platz zu geben. Aber auch nach 2 bis 3 Stunden (Franz, Wieting) bzw. nach 7—12 Stunden (Denk und Walzel, Wieting, Sackur) tritt die Infektion in Erscheinung. In anderen Fällen sind 2—3 Tage, ja sogar 2—3 Wochen verstrichen, bis die Infektion zum Ausbruche gekommen ist. Die Infektion kann von allen Stellen der Wunde ihren Ausgang nehmen, die für die Ansiedlung und Entwicklung der Keime günstige sind. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß es zur Gasinfektionen auch dann kommen kann, wenn die Faszien oder die Muskeln auch verletzt worden waren und dennoch finden die Bazillen die günstigsten Bedingungen im lockeren Unterhautzellgewebe und im Fettpolster. Immerhin unterliegt es keinem Zweifel, daß der Hauptsitz der Infektionen die durch das Trauma stark verletzte Muskulatur darstellt, in welcher entweder infolge der Verletzung es zu einer ausgedehnten Mortifikation oder zum Ausschluß eines, die betreffende Muskelpartie ernährenden Blutgefäßes vom allgemeinen Kreislaufe gekommen ist.

Die anfangs lokale Infektion bleibt nur selten auf die Angriffsstelle lokalisiert, sie schreitet meist rasch zunächst peripher (Payr, Kausch) und dann auch zentralwärts vor. Nach Kausch behält manchmal die anfänglich peripher

gerichtete Infektion später durchwegs ihre zentripetale Orientierung. Payr erklärt die periphere Richtung der Infektion mit dem festen, abschnürenden Wundverbande, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß in vielen Fällen trotz des lockeren Verbandes die Infektion peripher fortschreitet. Die periphere Infektion wird aber meistens bald von dem zentralwärts gerichteten Entzündungsprozeß abgelöst, indem weitab von der Wunde, aufwärts oder abwärts gelegene Stellen von den Bazillen ergriffen werden. So können die infizierenden Keime aus einer bei den Kondylen des Femurs gelegenen Wunde bis zur Leistengegend und peripher sogar auf eine Entfernung bis 50 cm gelangen (Wieting). Nach Bier nimmt die Infektion durch die Muskelsubstanz ihren Weg, weder das interstitielle Gewebe, noch die Muskelscheiden sind an der Vermittlung der Entzündung beteiligt. Diese Angabe Biers wird von vielen Autoren nicht bestätigt, weil, es Fälle gibt, in denen die Infektion, trotz der vorhandenen Muskelverletzung im Fortschreiten die Muskelsubstanz beiseite läßt und nur im Unterhautzellgewebe vordringt. Die Entzündung kann von den intermuskulären Teilen bzw. von dem die Gefäße und die Nerven umhüllenden lockeren Bindegewebe auf die Subserosa, sowie auf das subpleurale resp. mediastinale Bindegewebe übergreifen. Hierbei können auch einzelne Muskelgruppen von den Bazillen übersprungen, unberührt gelassen und weitab gelegene Muskeln ergriffen werden. Auch können sie in das Gerinnsel einer aus irgend welchen Gründen thrombosierte Vene dringen, wie man gelegentlich die Bazillen oft ziemlich hoch über der vernichteten Arterienstelle, in der Wand dieser Arterie eingeknistet finden kann. Im allgemeinen kann man sagen, daß, wenn auch meistens die Muskeln von der Infektion befallen werden, mit Ausnahme der Knochen fast alle Gewebselemente der erkrankten Gliedmaße von der Entzündung ergriffen werden. Am meisten resistent erweist sich noch das Gewebe der Nervenstämme.

Die Vorbedingung für die rasche Entwicklung der Bazillen ist der Kohlenhydratgehalt der Muskeln; so verursachen sie in wenigen Stunden ausgedehnte Zerstörungen im Muskel. Gaza hat recht, wenn er behauptet, daß die Bedingung für das Fortschreiten der Infektion in dem gesteigerten Drucke des von den Anaeroben erzeugten Gas und Ödems zu sehen ist. Dieser innerhalb der Gewebe sich steigernde Druck preßt das infizierende Ödem in die Muskelspalten hinein, so daß die Keime gleich „Fischzügen“ die Lymph- und Blutbahnen bzw. Nerven begleiten und längs diesen vordringen. So ist es erklärlich, daß die Entzündung unheimlich rasch vorwärts schreitet, weite Gebiete ergreifen kann und nur dort behindert wird, wo das Bindegewebe aufhört und die haften, straffen Sehnen und Faszien ihr in den Weg treten (Pribram). Geradezu endlos kann der Weg bezeichnet werden, der sich längs des Sulcus bicip. med. und des Ischiadikus hinzieht.

Die Gewebsspannung birgt aber noch eine weitere Gefahr in sich, die für das Vorwärtsschreiten der Entzündung ausschlaggebend sein kann. Der durch das Gas in das Ödem bedingte Druck führt nämlich zur Stauung in den Venen, weshalb dann auch das Blut in denselben rasch seine Vitalität einbüßt und für die Bazillen erst recht zugänglich wird. Diese Gewebsspannung übt auch auf die Arterien eine nachteilige Wirkung aus. Wird nämlich ein kleiner Gefäßast, der ein Muskelbündel versorgt, komprimiert, so leidet darunter alsbald dieses Muskelbündel, es wird schlechter ernährt. Mit der Zeit wird dasselbe gänzlich

von der Zirkulation ausgeschaltet, d. h. oxygenfrei, worauf naturgemäß kein Hindernis mehr für das Wachstum der Bazillen vorhanden ist und dieselben sich schrankenlos dort vermehren können. So kann dann innerhalb weniger Stunden eine ganze Muskelgruppe wegen mangelnder Gewebssaftzirkulation dem Bazillus zum Opfer fallen, wie ich ja selbst oft Gelegenheit hatte zu beobachten, daß der *M. sartorius* in seiner ganzen Länge von dem Entzündungsprozeß ergriffen worden war, wiewohl der Muskel überhaupt nicht verletzt worden ist.

Daß der Oxygenmangel für die Entwicklung der Anaeroben von größter Bedeutung ist, wissen wir schon lange, wie ja auch die Gasinfektion in der Regel die Extremität dort befällt, wo sie aus irgendwelchem Grunde vom Blutkreislaufe ausgeschaltet worden ist (Gefäßverletzung nach Bier), Kompression behufs Blutleere (Hanasiéivtz), fest ansitzender Verband (Payr, Gaza). Und daß auch die Metastasen ein gleiches Verhalten aufweisen, ist ja ebenfalls langeher bekannt; denn sie entstehen meistens dort, wo ein Körperteil einem Drucke besonders stark ausgesetzt war (z. B. die Gesäßgegenden, Rupp).

Der reiche Sauerstoffgehalt des Blutstromes hemmt bekanntlich die Entwicklung der Anaeroben, trotzdem kommt es, wie wir dies schon aus der älteren Literatur wissen, in seltenen Fällen zur Metastasenbildung (Payr, Kümme!, Bier, Hanasiéivtz, Rupp, Hopkes, Lackner, Kausch, Wieting u. a.). Der Nachweis des Fraenkelschen Bazillus im kreisenden Blute gelingt nur bei sehr dekrepiden Individuen und dies nur wegen der sinkenden Kraft des Herzens. Auch Klose konnte den Fraenkelschen Bazillus nicht im kreisenden Blute nachweisen, dagegen gelang ihm in 60% der untersuchten Fälle, den Ödembazillus aus dem lebenden Blute zu züchten.

Das Wesen der Krankheit ist die durch die Toxine der Bazillen erzeugte Allgemeinvergiftung, die Toxämie (Bier, Aschoff, Franz, Wieting), während nach der Ansicht von Pribram, Ritter und Oettingen die Gasinfektionen eine Bakterieämie erzeugen. Wenn man die foudroyant verlaufenden Fälle vor Augen hat, die innerhalb einiger wenigen Stunden zum Tod führen, und wenn man die Wirkung der Toxine am Tiere mit den Erscheinungen, welche diese stürmisch verlaufenden Fälle beim Menschen darbieten, vergleicht, so kann man sich zweifellos nicht des Eindruckes erwehren, daß es sich um eine Krankheit handelt, die der Einwirkung eines schweren Toxins entspricht. Da aber die Bazillen in die Blutbahn eindringen, Metastasen erzeugen können, so dürfen wir uns nicht völlig von der Annahme einer Bakterieämie verschließen, weil die beobachteten Metastasen als echte Metastasen aufzufassen sind. Nach Coenen, Gräfenberg und Sachs-Müke soll die Entzündung auf dem Wege der Lymphbahnen fortschreiten. Alle diese Fälle sind aber so rar, daß man sie nicht für allgemein gültig bezeichnen kann. Ebenso scheinen auch die Lymphdrüsen keine Rolle bei der Verbreitung der Gasinfektion zu haben (Hitschmann, Lindenthal, Duhamel und Sackur), wenn auch Thies, Gaza Huek Veränderungen der Lymphdrüsen beobachtet haben wollen.

Die Gasinfektionen erzeugenden Anaeroben haben auch im lebenden Gewebe eine große Resistenz. Man gelangt zu diesem Schlusse, wenn man jene traurigen Ausgänge von Operationen kennt, die gelegentlich eintreten wenn man Wunden längeren Bestandes operativ angeht. Während die Wund heilt, können die inokulierten anaeroben Keime sich in der Narbe einkapsel:

und derart die Gefahr der latenten Infektion heraufbeschwören. Die in der Wundnarbe etwa befindlichen Keime können nämlich, selbst nach Wochen und Monaten (Marwedel), ja nach  $1\frac{3}{4}$  Jahren (Hodesman, Simon) im Anschluß an einen operativen Eingriff zu neuem Leben erwachen. Bekannt sind Gasinfektionen, die im Anschlusse an Aneurysmaoperationen aufgetreten sind (Reinhardt, Ritter, Pfanner, O. M. Chiari u. a.), und da darf man wohl mit Recht annehmen, daß dieselben nicht auf eine primäre Infektion zurückzuführen gewesen seien, weil ja die Operateure sich der gründlichsten Asepsis befleißigt haben und weil überdies in den operierten Aneurysmen latente Fraenkelsche und Ödembazillen nachweisbar gewesen sind (Reinhardt, Haberer).

### 3. Die Klinik der Gasinfektion.

Unter der großen Zahl von Wunden sind nur ausnahmsweise oder nur sehr selten Krankheitsfälle beobachtet worden, bei denen die Gasinfektion sich als durch eine einzige Keimform, namentlich durch den Fraenkelschen Bazillus oder durch den *Bacillus oedematis maligni* hervorgerufene Krankheit erwiesen hätte. In der Regel sind beide Keimarten bzw. deren Unterarten oder Varietäten mehr oder weniger vermengt aus der Wunde züchtbar. Das Wesen und der selbständige Charakter der Erkrankung sind vielmehr zuerst durch das Tierexperiment aufgedeckt und dann per analogiam auf den Menschen übertragen worden. Heute steht es schon bei allen Forschern als Tatsache fest, daß die durch beide Keimarten erzeugten Krankheitsbilder voneinander scharf abgetrennt werden können. Während bei Erkrankungen, die der Fraenkelsche Bazillus erzeugt, die Gasbildung samt der ausgesprochenen Gewebsgangrän im Vordergrund der Erscheinungen sind, ist es bei den durch den *Bac. oedematis maligni* erzeugten Krankheiten die hochgradige Serumproduktion, die ins Auge springt. Da aber in die Wunde anläßlich der Verletzung nebst den Anaeroben auch in der Regel sonstige eiterbildende Mikroben (Strepto-Staphylokokken, Proteus und Tetragenus, nicht selten auch Koli- und Pyozyaneusbazillen) eindringen und sich ansiedeln, so kann sich die reine Gasinfektion mit Infektionen, die auf die erwähnten eiterbildenden Parasiten zurückzuführen sind, kombinieren. Bisher ist es noch nicht einwandfrei bekannt, wie und welche Wirkung die Ansiedlung von eitererregenden Keimen auf die zur Gasinfektion führenden Keime hat. Man kann annehmen, daß die Eitererreger in der Wunde den Boden für die Keime der Gasinfektion gehörig und günstig vorbereiten; aber ebenso kann man sich nicht der Ansicht verschließen, daß die Eitererreger die freie Wirksamkeit der Gasbildner unter Umständen behindern. Immerhin dürfte es sich auch hierbei um einen erbitterten Kampf handeln, in welchem dann, wie immer, der Stärkere zum Herrn der Lage wird. Hierfür sprechen z. B. die Fälle von sog. latenten Gasinfektionen, bei denen während der langen Wundheilungsdauer klinisch gar kein Anhaltspunkt für eine später ausgebrochene Gasinfektion gegeben war und das Gesamtbild im Zeichen der pyogenen Infektion gestanden war. Wohl deshalb, weil die pyogenen Keime während des Heilungsprozesses aus der Wunde verschwunden, vernichtet worden sind, dagegen die Anaeroben, weil die Lebensbedingungen für sie sich gebessert hatten, am Leben geblieben waren und bei der ersten passenden Gelegenheit zur Infektion geführt haben.

Das unter der Einwirkung der Bazillen entstehende Gas ist nicht als Stoffwechselprodukt der Bazillen aufzufassen, sondern durch Zerlegung des Nährbodens entstanden. Dagegen ist die Ödembildung das Ergebnis eines biologischen Vorganges, bei welchem die Stoffwechselprodukte der Bazillen, die Toxine die Durchlässigkeit der Blutgefäßwände so steigern, daß das hochgradige Ödem auch die Konzentration des Blutes beeinflussen kann. Wegen der negativen Chemotaxis der erzeugten Toxine enthält die Ödemflüssigkeit keine weißen Blutkörperchen, auch ist ihr Gehalt an Bazillen ein spärlicher, aber nichtsdestoweniger können aus ihr die Keime gezüchtet werden. Bei der Gasinfektion gehört die negative Chemotaxis zu den augenfälligsten Erscheinungen; weder enthält das Ödem Leukozyten, noch findet sich in den Geweben eine Spur von Eiter, vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um eine kombinierte, pyogene Infektion handelt.

Es gibt Fälle, bei denen die hochgradige Fäulnis so rasch vor sich geht, daß nur die Gasbildung das Bild beherrscht und es gar nicht zur Ödembildung kommt. In diesen Fällen, wo also auch die einzige Schutzvorrichtung des Körpers in ihrer Wirksamkeit behindert ist, schreitet die Fäulnis so rasch vorwärts, daß selbst das Knochenmark untrügliche Zeichen der Fäulnis aufweist, indem es zur Abhebung des Periostes durch Gas kommt. Schneidet man in die Gewebe, „so sprudelt unter hohem Druck Gas wie aus einer eben geöffneten Selterswasserflasche“ meint sehr treffend Wieting. Die Reaktionsfähigkeit der Gewebe ist völlig verloren gegangen und zum Entsetzen des Beobachters verfällt der lebende Mensch innerhalb weniger Stunden der Fäulnis, die betreffende Extremität wird in rascher Folge von leichenweiß dunkelblau, so wie es bei dem Brande zu geschehen pflegt.

Das entwickelte Gas hat meist einen stinkenden Geruch. Dieser ist nach Wieting klinisch so ins Auge fallend, daß es nach ihm „keine offene Gasphlegmone beim Menschen gibt, bei der die primäre Wunde nicht stinkt“. Der Gestank dieser Wunden stammt wohl nicht immer von dem entwickelten Gase, sondern von jenen Eiweißzerfallsprodukten, welche in der Wunde der Fäulnis preisgegeben sind und die nebst den Toxinen dazu beitragen, daß der ganze Organismus unrettbar vergiftet wird (Sauerbruch). Diese Fäulnisprodukte haben zum Teil Übergangscharakter (Fettsäuren, Buttersäuren, Amidverbindungen, Albumosen, Peptone, Indol), denn sie werden weiter gespalten um letzten Endes in die Form der Gase überzugehen ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{CH}_4$ ,  $\text{N}$ ,  $\text{NH}_2$ ).

Das Gas füllt die Gewebswischenspalten aus, spannt die Faszien und gelangt in das Unterhautzellgewebe, welches dann beim Betasten das Gefühl erzeugt, das an Schneeknirschen erinnert und bei der Perkussion den „Schachtelton“ gibt. Klopft man mit einer Pinzette oder mit einem Blei wie mit einer Stimmgabel über tiefgelegene Gasansammlungen, so entsteht ein sonderbarer Ton, ebenso entsteht ein besonders charakteristischer Ton, wenn man mit der Schneide eines Rasiermessers über das gasig infiltrierte Gewebe fährt (Seefisch). Der mit Gas durchtränkte Muskel schwimmt im Wasser (Bethe) und gibt im Röntgenbilde einen Schatten (Schwartz, Morting, Frick), der bei der Diagnose der Gasinfektionen als wertvoller Behelf dienen kann. Das in den Gewebswischenspalten resp. im Muskel angesammelte Gas tritt im Röntgenbilde in Form von unregelmäßigen, leichten Flecken auf. Mit Hilfe der X-Strahlen können wir auch den Zerfall der Muskeln, das Auftreten der Gasinfiltration verfolgen, ebenso auch den Unterschied zwischen Eiter- und Gasbildung feststellen

(Lardenoi, Pedi und Bäümel). Hier glauben wir Borchard erwähnen zu müssen, welcher mit der Bekanntgabe des „gefiederten Muskelbildes“ die Kenntnis des in Rede stehenden Prozesses stark gefördert hat und den Franzosen in diesem Punkte zuvorgekommen ist. Freilich wer mit dem Röntgen allein die Diagnose der Gasinfektion stellen wollte, wird oft eine Täuschung erleben, denn Lenk hat aufmerksam gemacht, daß auch das Projektil Luft mit sich reißen kann, welche dann im Röntgenbilde erkenntlich wird. Diese Luft pflegt gewöhnlich innerhalb längstens 10 Tage resorbiert zu werden. Es empfiehlt sich daher, Vorsicht zu üben und Luftbilder im Röntgen bei frischen Fällen nicht für die Gasinfektion als bezeichnend zu betrachten.

Das in den Geweben angesammelte Gas muß nicht immer das Produkt einer Gasinfektion sein. Es kann nämlich auch atmosphärische Luft durch das bei der Verletzung erlittene „Decollement traumatique“, bei welchem die Haut von der Faszie abgezogen wird, bis in das Unterhautzellgewebe dringen. Oder wenn bei einem schlecht fixierten offenen Bruche, infolge einer Bewegung, die trichterartige Wunde durch eine Muskelpartie, wie durch ein Ventil — das Luft eintreten, nicht aber austreten läßt — verschlossen wird, kann ebenfalls viel atmosphärische Luft in die Wunde gelangen (Franz).

Das bei der Gasinfektion entstandene Gas teilt den ihm innewohnenden Druck den Gefäßen mit, worauf es im Gebiete des arteriellen Kreislaufes zur Verlangsamung der Zirkulation, in den Venen zur Stauung kommt, die dann zu Störungen der Gewebsernährung führen.

Obwohl es so zur völligen Sistierung der Gewebssaftzirkulation bald kommt, schreitet die Infektion dennoch unaufhaltsam vor, falls nicht als einzige erhaltene Schutzvorrichtung das Ödem dem Organismus noch zur Hilfe eilt (Bier). Man muß das Ödem als Rettungsvorrichtung schon deshalb auffassen, weil es die Aufgabe hat, die Toxine zu verdünnen, zu entfernen, auszuschleiden. „Diese Ausscheidung kann freilich in dem rings geschlossenen Gewebe ebenso wenig wie die des Eiters bei der pyogenen Infektionen gelingen. Kommen wir dem zu Hilfe durch breite Entleerung des toxischen Ödems, so wirken wir gleichzeitig befreiend, gleichwie wir es mit Inzisionen auf Eiterherde tun“ (Wieting). Wenn das Ödem das von Bazillen befallene Gewebsgebiet überschreitet, so geschieht dies deshalb, um die Toxine so besser verdünnen zu können und die Abscheidung wirkungsvoller zu fördern.

In vielen Fällen verrät schon die Beschaffenheit der Wunde die Neigung zur Gasinfektion, namentlich wenn sie aus zertrümmertem Gewebe besteht, welches Taschen und Vertiefungen bildet, in denen ausgetretenes und geronnenes Blut, Muskel-, Sehnen-, Bindegewebs- und Knochenrümpfer angesammelt sind und so für die etwa eingedrungene Anaeroben einen günstigen Nährboden abgeben.

Die zur Infektion führende Anaeroben können schon innerhalb weniger Stunden nach der Verletzung nachgewiesen werden, wie sie auch unter Umständen innerhalb 4—5 Stunden unaufhaltsam zum Tode des Verletzten führen können.

Zum Glücke ist nicht jede Gasinfektion so bösartiger Natur, weil wir mittels unserer Eingriffe beizeiten den Prozeß zum Stillstand bringen können.

Für die beschränkte Lokalisation der Infektion ist die Virulenz der Keime oft von größter Bedeutung, wenn nämlich die Keime, obwohl die Muskulatur

ihnen günstige Nährbedingungen gibt, oberhalb der verletzten Faszie, im Unterhautzellgewebe, z. B. in einem Hämatome sich ansiedeln, wodurch dann die Infektion auf das subkutane Gewebe sich beschränkt und nur subkutan im Unterhautzellgewebe fortschreitet.

Es gibt oft Fälle, in denen die anfänglich subkutane Infektion nicht an der zuerst befallenen Stelle bleibt, sondern durch Vermittlung der Faszie, welche nur selten in gleicher Höhe wie die Hautwunde liegt, auf das Muskelgewebe übergreift.

Die erste Form der Erkrankung, welche ausgesprochen gutartig ist, bezeichnet Payr treffend als epifasziale Gasphegmone, während die zweite, die bösartige, von Payr als subfasziale benannt worden ist.

Kausch hat noch eine dritte Bezeichnung empfohlen für die wie erwähnt rasch zum Tode führende Infektionen: die foudroyante Gasphegmone.

Zu diesen Auffassungen im Gegensatze steht die Ansicht Biers u. a., die diese Erkrankung als Muskelerkrankung auffassen, die von Payr angenommene epifasziale Formen nicht anerkennen wolle und nur die subfasziale Formen als echte Gasinfektionen betrachten.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in den meisten Fällen die muskulösen Gliedmaßen von der Gasinfektion befallen werden und daß eine andersartige Lokalisation derselben geradezu als Ausnahme gilt. Andererseits aber spricht das häufige, primäre Auftreten von Gasinfektionen in Form der epifaszialen Erkrankung und von Gasinfektion im Gehirn, in der Lunge, in der Pleura, in den Gelenken, also das Freibleiben des Muskelgewebes gegen die Anschauung von Bier.

Die Umgebung der Wunde weist eine Schwellung als erstes Zeichen der gasigen Infektion auf, vorausgesetzt natürlich, daß gleichzeitig nicht auch eine pyogene Infektion besteht. Gleichzeitig fällt der „fade“ oder fötide Geruch als charakteristisches Zeichen auf. Derselbe läßt sich deutlich von dem Gestanke bei einer Koliinfektion unterscheiden und dürfte wahrscheinlich von den Zerfallsprodukten der Eiweißstoffe stammen. Aus der Wunde quillt spontan oder auf leichten Druck ein fleischsaftartiges, nicht eitriges mit Gasblasen vermengtes Sekret hervor.

Diese Schwellung ist durch das in die Gewebe gedrungene Gas und Ödem bedingt. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sie nicht, wie die Ödeme bei akuten pyogenen Infektionen oder bei Stauungen teigartiger Konsistenz ist, sondern elastisch, gespannt ist und die Fingereindrücke nicht behält. Herrscht im Krankheitsbilde das Ödem vor, so wölben sich die Wundlippen vor und infolge der schweren Zirkulationsstörung, die durch den Druck des Ödemes in den Gewebsmaschen bedingt wird, erhält die Wunde alsbald eine livide Verfärbung, wobei es gleichzeitig zur Bildung eines schmutziggelben Belages an der Wundoberfläche kommt. Schneidet man in das krankhafte Gewebe ein, so fühlt man ein knisterndes, pralles, resistentes Gewebe, die Muskulatur in der Wunde ist zunderartig, brüchig, fahl und mit schmutzigen grünlichgelben Belage bedeckt.

Das Ödem schreitet zentralwärts vor, weniger oder gar nicht gegen die Peripherie. An der Oberfläche zeigt es sich in Form von ringförmigen Streifen, in der Tiefe eine Konfiguration, die von den physikalischen Verhältnissen abhängt. Hierbei werden die im Wege befindlichen Gebilde verschoben und gedrückt, so daß es zunächst zur Stauung, dann aber unter Einwirkung des Gas-

und Ödemdruckes zur solchen Stase kommt, daß auch die Ernährung der Gewebe gefährdet wird.

Die Toxine verursachen neben sonstigen Erscheinungen seitens des Blutes oft eine Hämolyse. Dieselbe tritt nicht nur in dem ausgetretenen, abgestorbenen, sondern auch in den in dem Gefäßen zirkulierenden Blute auf. Unter dem Einflusse der Toxine wird der subkutane Bluterguß alsbald lackartig und zerfällt; der aus ihm freigewordene Blutfarbstoff imbibiert das subkutane Bindegewebe, wie auch die Blutschollen der Venen unter der Einwirkung der Bazillengifte diffundierenden Blutfarbstoff an die Haut abgeben, dieselben verfärben. Die Franzosen haben hierfür die Bezeichnung „Erysipèle broncé“ geschaffen. Nach der Infektion wird die Haut oft zitronenfarbig, um später den dunkelgelben stellenweise rotgefleckten und gestreiften Farbenton der Orange zu erhalten (Payr); in anderen Fällen wird die Haut dunkelbraun, sowie bei akuter Osteomyelitis (Payr). Nach Bier stammt die braune Zeichnung der Venen, die selbst auf Fingerdruck nicht vergeht, von einer Hämolyse, weil die Intimia der Venen hämolytisch imbibiert ist.

Gelangt der Prozeß, bei rechtzeitiger Hilfe, zur Genesung, so verschwindet auch innerhalb 3—4 Tagen diese Hautveränderung.

Das Unterhautbindegewebe wird auch bei der epifaszialen Form grünlich verfärbt, das Fett nekrotisiert. Es können auch Partien der Haut brandig werden. Nach Payr entsprechen die in solchen Fällen beobachteten, farbigen Streifen den subkutanen und den Hautvenen, in denen es zur Hämolyse und zur Diffusion des zerfallenen Blutes gekommen ist.

Payr benennt die epifasziale Gasinfektion auch als benigne, weil sie nur in sehr seltenen Fällen zum peripheren Brande der Extremität führt; dagegen bezeichnet er die subfasziale Form als maligne, weil sie oft unter schwersten Erscheinungen in kurzer Zeit auch zum Tode führen kann.

Bei der subfaszialen Gasinfektion wird die Haut gespannt, livid verfärbt, stellenweise schmutziggrau mit einem Stich ins Grüne, gleich der Verfärbung bei faulenden Leichen (Hitschmann, Lilienthal). Die Epidermis der Haut hebt sich ab in Form von Blasen, deren Inhalt ein mit Gas gemengtes Serum ist.

Thies hat zweierlei Verfärbung der Haut beobachtet. Bei der häufigeren und gutartigen Verfärbung herrscht die braune Nuance vor und das Ödem kann unter Umständen auf den Querschnitt sämtlicher Gebilde der Extremität übergreifen. In diesen Fällen kommt es auch zu Ödem und Gasbildung; wenn auch das Ödem überwiegt. Die Haut ist rostbraun oder kupferfarbig, gelb, mit einem Stich ins Grüne, und entsprechend der Richtung, in die das Ödem fortschreitet, erhält die braunverfärbte Haut ein marmoriertes Aussehen. Um den Krankheitsherd herum fließen die Farbenflecke nicht ineinander, wodurch dann eine wolkenartige Verfärbung auftritt. Die Farbenflecke können durch die Venen abgegrenzt werden; die Venen bleiben sichtbar, vorausgesetzt, daß es nicht zu einer diffusen braunen Verfärbung gekommen ist. Die nicht verfärbte Haut ist auffallend blaß (kapilläre Kontraktion), hier gibt es kein Ödem, ja der Saftgehalt des Unterhautzellgewebes ist in diesen Fällen vermindert. Thies nennt dieses Gebiet „anämische Zone“; sie kann in verschiedener Breite, gleich einem Saume, den Krankheitsherd umgeben. An der amputierten Gliedmaße oder an der Leiche verschwindet die anämische Zone und bei mikroskopischer Untersuchung findet sich nichts, was über ihre Entstehung aufklären

würde. Thies führt sie auf nervöse Einflüsse zurück. Besteht der Prozeß längere Zeit, so können in der Nähe der Wunde Blasen auftreten, die innerhalb 24 Stunden von Erbsengröße bis zur Größe von Hühnereiern wachsen können und deren Inhalt entweder farbloses, oder rötliches Serum ist. Entsprechend den Lymphgefäßen ziehen auf der Haut blasse Streifen zu den Lymphdrüsen hin. Diese können geschwollen sein, sind aber auf Druck nicht sehr empfindlich.

Viel gefährlicher sind die nach Thies mit einer blauen Verfärbung einhergehenden in etwa 5–8% der Fälle auftretenden Gasinfektionen. Dieselben entsprechen der von Payr als maligne, von Kausch als foudroyante bezeichneten Krankheitsform und können als klinische Repräsentanten des Oedema malignum aufgefaßt werden. Damit sie auftritt, ist es nicht nötig, daß die Wunde ausgedehnte Gewebsverletzung aufweise, auch im Anschluß an kleine, unbedeutende Verletzungen kann sie sich entwickeln. (Thies will sie einmal von einer 1 cm langen Wunde am Gesäß, ein anderes Mal von einer kleinen Verletzung der Fußwaden gesehen haben.) Ziemlich weit von der Verletzung entsteht ein kleiner blauer Fleck, ähnlich den Flecken, wie sie für nicht bemerkte Hautblutungen charakteristisch sind, und wächst rasch, keine Grenzen respektierend und an welcher beliebiger Stelle des Körpers immer auch auftretend. Auf der bläulich verfärbten Haut kommt es bald zur Entwicklung von zahllosen Blasen, deren Größe zwischen einem Hirsekorne und Fingernagel schwankt, die unter mäßiger Spannung stehen, mit blutig-serösem Inhalt gefüllt sind und die Bazillen des Oedema malignum enthalten. Die Blasen können zusammenfließen, die Epidermis abheben und bleiben nur an den Haarwurzeln haften. Mit dem Fortschreiten des Prozesses wird die blaue Verfärbung blässer, mehr schmutzig, und in der Mitte kommt es zur Gangrän. Der Prozeß kann von den Gliedmaßen auf den Stamm, von einer Körperhälfte auf die andere übergreifen. In diesen Fällen ist die anämische Zone immer ausgesprochen entwickelt (Remmets) und wegen Prominenz der Haarbälge wird die Haut vorübergehend gänsehautartig. Da man weder an den amputierten Gliedmaßen, noch an der Leiche diese Gänsehaut resp. die anämische Zone nachweisen kann, neigt Thies der Ansicht zu, daß die Spannung der Musculi erectores pili sowie das Auftreten der anämischen Zone ebenfalls auf nervöse Einflüsse zurückzuführen wären. In der Nähe des Krankheitsherdes ist das Ödem spärlicher entwickelt als weitab von demselben, und das Serum ist bei dieser Krankheitsform nicht wie bei der mit brauner Verfärbung einhergehenden Erkrankung, farblos oder blaßgelb, sondern ausgesprochen gelb oder grünlichgelb. Auch die Gasbildung ist eine viel stärkere, die subkutane Schicht ist verdünnt und macht den Eindruck, „als ob infolge des starken Gasdruckes unter der Muskelfaszie kein Platz mehr wäre zwischen der gespannten Haut und der Faszie“ (Thies). Beim Einschneiden entsteht ein Ton, als wenn man „Kohlkraut schneiden“ würde. Entsprechend den Lymphbahnen sind keine Streifen zu sehen, die Lymphdrüsen sind nicht geschwellt. Die subkutanen Venen schimmern nicht durch, sie sind mit Schollen gefüllt. Das Gas ist geruchlos, zum Gewebszerfall kommt es deshalb nicht, weil der Kranke unter den Erscheinungen der schwersten Allgemeinvergiftung rasch stirbt.

Bei der nach Thies mit brauner Verfärbung einhergehenden Gasinfektion war der Fraenkelsche Bazillus, bei der mit blauer einhergehenden aber der Bacillus oedematis maligni nachweisbar.

Nach Thies ist die blaue Gasphlegmone für die im Kriege unter dem Bilde des reinen malignen Ödems auftretenden zahlreichen Gasinfektionen gewissermaßen dafür bezeichnend, daß der Bac. oedematis maligni nebst Ödembildung auch das Muskelgewebe befällt und unter Gasentwicklung Brand erzeugt. Nur in den seltensten Fällen entstehen unter dem Einfluß des Bac. oedematis diejenigen Erscheinungen, welche man im Tierversuche provoziert: „Wir haben, trotzdem unsere Aufmerksamkeit dauernd auf diesen Punkt gerichtet gewesen, während dieser Jahre nicht eine einzige Beobachtung gemacht, die allen Anforderungen an ein reines malignes Ödem gerecht geworden wäre,“ schreiben Ricker und Harzer, und erst während sie ihre Arbeit verfaßt haben, kam ihnen ein Fall zur Beobachtung, den sie als reines malignes Ödem anerkannt haben, bei welchem insbesondere im subkutanen Fettgewebe ein gasfreies, progredientes Ödem vorhanden, die Muskeln ödematös infiltriert waren, ohne daß jedoch ein Brand aufgetreten wäre.

Was nun die subjektiven Symptome der an Gasinfektion Erkrankten betrifft, so wären folgende hervorzuheben:

Die Kranken klagen, daß ihnen der Wundverband zu enge geworden ist, daß er sie drücke. An den peripheren Teilen treten Schmerzen auf, oft wird über schmerzhaft krampfartige Zuckungen in den verletzten Gliedern geklagt (Gaza). Es sind dies gewissermaßen die ersten Zeichen der stattgefundenen Infektion, ohne daß bishin die Wunde oder deren Umgebung irgendwelche Veränderung erkennen liessen. Die plötzlich auftretenden Schmerzen sind nach Franz direkt als erste pathognomonische Signale aufzufassen, sie werden nicht durch den etwa wirklich eng gewordenen Verband bedingt, denn die Kranken geben auch an jenen Stellen Schmerzen an, an denen der Verband erwiesenermaßen locker anliegt bzw. wo überhaupt kein Verband sich befindet. Nach Franz entstehen diese Schmerzen durch die Wirkung der Toxine auf die Gefäße. Diese in den Arterien lokalisierten Schmerzen habe ich nach intraarteriellen Injektionen (aus anderen Gründen) ebenfalls beobachtet, so daß mir die Annahme von Franz als zutreffend erscheint. Die Einführung gewisser chemischer Stoffe (ich experimentierte mit Vuzin) in das Lumen der Arterien löst immer Schmerzen aus, sogar in solch heftiger Weise, daß, während das nach Anästhesie durchgeführte Heranziehen oder Durchstechen der Art. brachialis z. B. ohne Schmerzen war, die Kranken sofort über sehr lebhaft Schmerzen sich beklagten und diese Schmerzen im Verteilungsgebiete der Arteria brachialis lokalisierten, falls in das Lumen dieses Gefäßes vorher Vuzin eingespritzt worden war<sup>1)</sup>. Hieraus möchte ich ebenso wie Franz dahin konkludieren, daß bei diesen Schmerzen die Toxine eine Rolle innehaben, als wie wenn Gifte in das Gefäßlumen gelangen. Natürlich möchte ich dabei nicht völlig bestreiten wollen, daß bei dem Zustandekommen dieser Schmerzen auch die Wirkung der Toxine auf die Nerven von bestimmenden Einfluß sein könnte.

Die Kranken, die sich bisher vollkommen wohl gefühlt haben, etwa gar außer Bett waren, werden plötzlich von schwerem Unwohlsein befallen, so daß

<sup>1)</sup> Über diese Erscheinung habe ich kurz berichtet in meiner in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 158, erschienenen Arbeit: „Über innere Desinfektionsversuche mit Vuzin bei schweren chirurgischen Infektionen; Beiträge zur Frage der Therapie sterilisans localis percapillaris.“

Franz mit Recht von einem „Umschlag“ im Befinden der Kranken spricht. Forscht man nach der Ursache dieses plötzlichen Umschlages, so findet man meistens weder in der Wunde, noch in deren Umgebung irgend etwas Verdächtiges, und trotzdem kann sich innerhalb weniger Stunden der Tod einstellen. Manchmal tritt bei augenscheinlich normalem Wundverlauf plötzlich die Verschlimmerung auf, der Kranke bietet plötzlich das Bild eines sehr schwer Kranken; das Gesicht wird blaß, erhält einen ikterischen Ton, der bald von einer Zyanose abgelöst wird. Die Augen werden „flackernd“ (Feßler), die Pupillen weit. Die bisher ruhige Atmung wird tief (Respiratio magna nach Denk und Walzel), dann stürmisch und dabei deutliche Anzeichen von großem Lufthunger (Bier). Der Puls wird beschleunigt, leicht unterdrückbar, 140—160 pro Minute. Ja Bier hat in einem Falle 174 Pulsschläge gezählt. Bald ist der Puls in der Art. radialis überhaupt nicht, eher in der Karotis bzw. in der Femoralis noch tastbar. Dabei wird der Kranke von Brechreiz oder Erbrechen gepeinigt. Die Temperatur ist hoch, mit mäßigen Remissionen; sie kann aber auch subfebril oder subnormal werden. Die Zunge ist feucht, belegt, manchmal trocken, rissig.

Bei diesem Umschlage sind die Kranken meist unruhig, klagen über Schwäche, über das Gefühl des nahen Todes. Oft werden sie rasch bewußtlos oder somnolent, delirieren, zerren an ihrem Verbands, an dem Bettzeuge, wollen nach Hause gehen, machen Bewegungen, als wenn sie das Bett verlassen wollten. In anderen Fällen sind sie trotz ihres schweren Zustandes euphorisch, sprechen lebhaft mit der Umgebung. In einem meiner Fälle hat der Kranke eben noch eine Zeitung gelesen, als der Tod ihn, gleich einem Blitzschlage, ereilte.

Viele leiden auch an Diarrhöen, an Schmerzen im Unterleibe (Denk und Walzel). Letztere will Wieting nur dann beobachtet haben, wann die Gasinfektion, hoch oben am Oberschenkel auftretend, auf den Bauch fortschreitet, wobei es zu toxischen ileoinguinalen Reizzuständen kommen soll. Auch Blasenstörungen, Harnbeschwerden pflegen aufzutreten. Ebenso epigastrische Schmerzen, Empfindlichkeit der Lebergegend. Im Harne findet sich manchmal Eiweiß bzw. Hämoglobin. Auch können nebst den bisher genannten Krankheitserscheinungen, Bronchitiden, ja sogar Lungenentzündungen sich zeigen.

Der Temperaturanstieg erfolgt selten unter Schüttelfrost, nur dann, wenn auch Streptokokken bei der Infektion beteiligt sind. Vor dem Exitus fällt die Temperatur plötzlich auf subnormale Werte.

Alle diese Erscheinung sprechen für eine Allgemeinvergiftung. Der plötzliche Tod weist auf eine toxische Lähmung des Atemzentrums hin. Das gesamte Krankheitsbild entspricht der von Klose u. a. entdeckten Giftwirkung der Toxine, wie sie bei Tiere nach Injektion dieser Gifte beobachtet und beschrieben worden ist. Dabei ist der Blutdruck auffallend niedrig; 80 bis 90 mm Hg mit dem Apparate von Riva-Rocci gemessen (Duhamel). Der Tiefstand des Blutdruckes ist nach Albrecht zugleich ein Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung.

Eine interessante Erscheinung ist von Wieting festgestellt worden. Vor dem Exitus erhält man manchmal über dem Herzen einen tympanitischen Perkussionsschall, weil sich in der Agonie in dem Vorhof Gas angesammelt hat. Frankenthal gelang es auch durch Punktion des Herzens, die er eine

halbe Stunde nach Eintritt des Todes vollführt hatte, mit Luft vermengtes Blut zu aspirieren.

Bier hat recht, wenn er behauptet, daß der Todeskampf eines an Gasinfektion Erkrankten nicht so fürchterlich sei, als der eines Tetanuskranken. Der plötzliche, im Anschluß an die Euphorie auftretende Tod macht dem Leiden ein rasches Ende und diese Art des Hinscheidens ist eine ziemlich häufige. Je früher der Tod vom Zeitpunkte der Infektion an gerechnet auftritt, um so mehr prävalieren, wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch bei der Gasinfektion die Wirkungen des Toxins, weil ja zur Entwicklung der lokalen Veränderungen keine genügende Zeit vorhanden war.

Der Krankheitsverlauf hängt zum Teil von der Virulenz der eingedrungenen Keime, zum Teil von der Widerstandskraft des befallenen Individuums ab. Bei der epifaszialen Form der Gasinfektion fällt nebst den bereits erwähnten Erscheinungen die beschleunigte Herztätigkeit, das hohe Fieber auf, welches das Allgemeingefühl nicht stört. Die Zunge ist feucht, der Appetit, wegen des Fiebers, herabgesetzt; es wird über Schmerzen in und um die Wunde geklagt. Die Umgebung der Wunde ist auf Druck empfindlich, löst beim Betasten die Empfindung von Schneeknirschen aus. Bei Eröffnung der Wunde erweist sich der Prozeß als auf die Subkutis lokalisiert. Halten die Kranken der Gasinfektion stand, so treten in der Wunde die Erscheinungen der pyogenen Infektion hervor und der Ausgang ist, je nach den Schädigungen, die der kranke Körper durch die Gasinfektion erlitten hat, ein sehr zweifelhafter.

Das Rezidiv ist selbst nach durchgeführter Amputation des erkrankten Stumpfes nicht ausgeschlossen, wie auch anderseits das Rezidiv oft die Notwendigkeit von sekundären Eingriffen nach sich ziehen kann. Bedenkt man, daß man oft an solchen Stellen wegen Nachblutung operativ eingreifen muß, an denen die zur Gasinfektion führenden Keime wohl ihre Virulenz eingebüßt haben, aber noch lebensfähig sind und daß eben durch den Eingriff der Granulationsschutzwall durchbrochen wird, so wird es auch verständlich, wenn, um die Anaeroben im herabgeschwächten Körper infolge des mangelnden Schutzes und infolge des Blutverlustes wieder günstigere Lebensbedingungen findend, die Gasinfektion von neuem anfachen lassen und den Tod des Erkrankten nach sich ziehen. Die Freilegung einer Retention oder die blutlose Adaption von Bruchenden kann Rezidive bedingen. Bei der Anfachung von Gasinfektion kann der Krankentransport, falls die Bruchenden nicht gut fixiert sind, eine große Rolle spielen, wie er auch unter Umständen zum Ausbruch der primären Infektion führen kann.

Zum Glück hat nicht jede Gasinfektion eine absolut schlechte Prognose, wie wir es ja bei der epifaszialen Form nach Payr gesehen haben, und die deshalb auch als benigne benannt wird. Ja, wir sehen oft auch Fälle der subfaszialen Gasinfektion bei entsprechender und früher Behandlung gut enden.

Wir können mit einer erfolgreichen Behandlung oft nicht bloß das Leben der Kranken retten, sondern auch mitunter die befallene Extremität erhalten. Es bilden sich die hämolytischen Erscheinungen innerhalb 3—4 Tagen zurück, das serös-dünnflüssige oder schwach-blutige Sekret wird infolge Erstarkung der pyogenen Keime eitrig, und dann hängt der weitere Verlauf hauptsächlich davon ab, ob der Organismus den Kampf auch mit diesen Keimen siegreich bestehen kann oder nicht. Bier hat einige Fälle von Gasphegmonen

beschrieben, bei denen nach Ablauf der Gasinfektion keine Eiterung auftrat. Er nahm zur Erklärung dieses Vorganges an, daß die Anaeroben die Eitererreger vernichtet hätten, weshalb dann mit Heilung der Gasinfektion auch die Genesung der Wunde eintreten konnte. In anderen Fällen tritt trotz unserer Behandlung Brand auf, und dann handelt es sich nur um Feststellung der Höhe, in welcher die Extremität abgetragen werden soll. Die epifasziale Gaspflegmone geht, falls sie nicht gänzlich ohne Behandlung blieb, meistens in Heilung über, ohne daß es zu einem größeren Eingriffe bzw. zur Amputation kommen muß. Am Anfang des Krieges war es die bekannte Publikation Payrs, welche die grundlegende Kenntnis von dem Unterschiede zwischen epi- und subfasziale Gaspflegmone in die Ärztekreise gebracht hat. Eine segensreiche Tat, die schon deshalb dringlich war, weil bis dahin oft die bloße Diagnose einer Gaspflegmone genügte, um die Ärzte zur Aufopferung der befallenen Extremität zu bestimmen.

Tietze und Korbsch waren die ersten, die über eine Gasgangrän des Gehirnes berichteten, wobei die Kranken unter dem Zeichen der eitrigen Meningitis zugrunde gehen. Wieting hat vollkommen recht, wenn er gegen diese Beschreibung Stellung nimmt, denn die Anaeroben können wohl nicht eine eitrige Gehirnhautentzündung erzeugen. Meist handelt es sich um Gehirnverletzte, bei denen es zu dieser Gasgangrän kommt. Dieselben sind hochfiebernd, klagen über heftige Kopfschmerzen, geringe Mattigkeit. Oft sind sie sehr somnolent, es treten Ausfallserscheinungen auf, zum Schlusse aber Bewußtlosigkeit. Bei frühzeitiger Operation kommt es unter Umständen zur Heilung. Bei der Operation sieht man, daß die Gehirnschubstanz grünlich verfärbt ist, wie Kleister zerfällt und daher stellenweise Gasblasen vorhanden sind.

In den Lungen hat zuerst Ritter die Anaerobieninfektion beschrieben. Nach ihm soll sich diese Infektion oft in den Lungen lokalisieren, und wendet sich noch immer nicht genügend oft die Aufmerksamkeit der Beobachter auf dieses Organ. Die primäre Infektion geht meist von Lungenschüssen aus, wobei das durch den Schuß zertrümmerte Lungengewebe das Ansiedlungsgebiet der Keime ist. Das dann rasch sich entwickelnde Ödem zwischen den Bronchien (Harzer) bzw. die durch die fortschreitende Entzündung bedingte Hepatisation geben die Bedingungen ab, wegen welcher die Anaeroben von Luftzutritt abgeschlossen werden und zur ausgedehnten Gasinfektion führen können. Zweifellos ist eine derartige Infektion der Lunge bekannt und daß sie auf der angegebenen Art entstehen kann, wird auch von anderen Autoren (Payr, Harzer) bestätigt. Bier und Fraenkel sind aber anderer Ansicht. Wenn man bedenkt, daß das zertrümmerte Lungengewebe wirklich luftleer ist, daß sich die Anaeroben in den entstandenen Gewebsfetzen und Hämatomen bzw. in den Infarkten ansiedeln können, daß mit dem Fortschreiten der reaktiven Entzündung große Lungenteile luftleer werden können, in denen dann der Brand sich ausbreiten kann, so kann man sich der Annahme, daß die Lungengasinfektion auf der geschilderten Weise entsteht, nicht verschließen. Klinisch wird dieser Prozeß von den Zeichen der Lungengangrän begleitet.

Die natürlichen Widerstandskräfte der Pleura können ebenfalls von den Anaeroben niedergedrungen werden (Wieting). Am häufigsten tut dies der Fraenkelsche Bazillus. Wieting hält die Pleuragasinfektion für eine sekundäre Erkrankung, die von einer Schußwunde der Brustmuskeln ausgehend derart entsteht, daß ein in dem offenen Pleuraraum befindliches Hämatom

infiziert wird. Er selbst gibt aber zu, daß die Infektion unter Umständen von der Lunge selbst ausgehen könne. Löwen und Hesse nehmen eine direkte Infektion der Pleura an. Klinisch herrschen die Anzeichen der Gasproduktion vor und unter schweren Erscheinungen, kommt es rasch zum Tode.

Über die Gasinfektionen der Gelenke hat Payr uns zuerst berichtet. Er hält die schweren destruktiven Prozesse für primäre. Er führt Fälle an, in denen das Geschoß die Muskeln überhaupt nicht durchdringen konnte und nur das Gelenkkapselband verletzt worden war, so daß für die Annahme einer dahingeleiteten Infektion kein Grund vorhanden ist. In diesen Fällen ist es das von der Luft gut abgeschlossene, in der Gelenkhöhle angesammelte Blut, in welchem die Anaeroben sich gut fortpflanzen (Knie- und Sprunggelenk). Dagegen bestreitet Bier die anaerobe Infektion der Gelenke; er akzeptiert nur mit Ausnahme der Fälle, in denen das Gehirn befallen wird, die reine Muskelerkrankung, und wenn das Gelenk erkrankt, so ist das nach ihm meist sekundärer Natur. Zur Entkräftigung dieser Ansicht führt Payr solche von ihm beobachtete Fälle an, in denen es zur Gasinfektion der Gelenke gekommen war, ohne daß gleichzeitig eine Muskelverletzung bestanden wäre.

Sinkt die Virulenz der Anaeroben, so kommt es zur Bildung eines Gasabszesses, der unschuldigsten Form der Gasentzündung. Die Virulenz der Anaeroben wird meistens dann geschwächt, wenn sie mit pyogenen Keimen, insbesondere dem Streptokokkus in Symbiose leben. Da es sich dann um Mischinfektionen handelt, so treten die Begleiterscheinungen der pyogenen Infektionen, also Rubor, Calor, Dolor, Tumor samt hohem Fieber usw. auf. Gut abgegrenzte, zum Durchbruch neigende, von entzündeter und geröteter Haut umgebene, lufthaltige Abszesse verursachen niemals auf der Haut hämolytische Verfärbungen. Werden solche Abszesse eingeschnitten, so entleert sich mit Gasblasen vermengter Eiter, das Unterhautzellgewebe wie auch die Faszien werden durch den proteolytischen Prozeß vernichtet. Nach der Eröffnung hellt sich die Abszeßwand rasch auf und die Heilung tritt rasch ein.

Da Anaeroben auch im Blute nachweisbar gewesen sind resp. da auch Metastasen auftreten können, so müssen wir annehmen, daß in einer kleinen Zahl der Fälle der Blutstrom infiziert wird, daß es zur Anaerobensepsis kommen kann. Eine Annahme, die zuerst Bingold ausgesprochen hat und die dann von Ritter, Oettingen, Pribram u. a. bestätigt worden ist. In der Mehrzahl der Fälle aber, in denen es zum Tod gekommen ist, herrscht das Bild der Toxinämie vor und falls die Kranken die Gasinfektion überleben, vermehren sich die pyogenen Keime in den Wunden bzw. falls die Widerstandskräfte des Körpers geringere als die der Eitererreger sind, so ist es die Streptokokkensepsis, der die Verletzten zum Opfer anheimfallen.

Hier müssen wir noch einmal auf eine Erscheinung der Toxinämie zurückkommen. Die gelbe Gesichtsfarbe, der wir bei diesen Krankheitsformen begegnen, wird nach allgemeiner Annahme, als durch zerfallendes Blut auf hämatogener Weise entstanden erklärt. Die Veränderungen im Lebergewebe, sowie die daselbst projizierten Schmerzen enthalten Möglichkeiten für die Annahme, daß der Ikterus hepatogenen Ursprunges sein dürfte (B. O. Pribram).

Liest man die Publikationen über die in den jüngsten Jahren gehäuft im Anschluß an einfache subkutane Injektionen aufgetretenen, oft tödlichen Anaerobieninfektionen aufmerksam durch, so kann man sich dessen

nicht verschließen, daß diese Injektionen nicht unter solchen Kautelen ausgeführt worden sind, die nötig sind. Zweifellos hat die Grippe eine solche Überbürdung der Ärzte nach sich gezogen, daß unter Umständen nicht die Ärzte, sondern die Wärterinnen diese Injektionen machten und hierbei die Nadel mit der Hand beschmutzt werden konnte. Auch im Frieden entwickelten sich gelegentlich Infektionen, die dann, wenn auch nur äußerst selten, sich als Gasinfektionen entpuppt haben (Fraenkels ältere Publikationen). Wenn sich nun im Kriege im Anschlusse an die einfache subkutane Injektion Gasphlegmonen entwickelt haben, so muß zur Erklärung, das Vorleben dieser Kranken — meist handelt es sich um Krieger — herangezogen werden. Erkrankte ein Soldat, dessen Haut beschmutzt und mit Keimen behaftet war, an Grippe, so mußte bei der zur Belebung der Herztätigkeit nötig gewordenen Injektion, die Nadel oft ohne genügende Desinfektion durch die beschmutzte, infizierte Haut gestoßen werden. In einigen Fällen dürfte auch die Nadel nicht steril gewesen sein. Es soll dehalb nicht in der Injektionsflüssigkeit, nicht in der Grippe, sondern in der unzulänglichen Asepsis der Grund erblickt werden, welcher zur Ansiedlung der Anaeroben geführt hat. Die mangelnde Sterilität ist die Urquelle aller dieser Übel gewesen, und deshalb seien wir stets dessen eingedenk, daß selbst der unbedeutendste und kleinste Eingriff, falls er nicht streng aseptisch vorgenommen wird, von den unheimlichsten und traurigsten Folgen begleitet sein kann. Ganz so müssen auch jene Fälle beurteilt werden, in denen es im Anschlusse an Hypodermoklysen, die bei Gaskranken ausgeführt worden waren, an der Stelle der Injektion wieder zu Gasinfektionen gekommen war und die sogar als Metastasen aufgefaßt worden sind.

#### 4. Die pathologische Anatomie der Gasinfektionen.

Nur die im Verlaufe von 1 höchstens 2 Stunden nach Todeseintritt vorgenommene Leichenöffnung gewährt einen Einblick in die durch die Gasinfektion bedingte intravitale Veränderungen sonstiger Organe. Wie bereits erwähnt, dringen die Bazillen in der Agonie in den Kreislauf ein und können sich dann post mortem in dem sauerstofflosen Blute und in den Organen innerhalb unglaublich kurzer Zeit sehr stark vermehren, überall Gas entwickeln, die „Schaumorgane“ bilden. Pribram, der bereits anlässlich einer 1 Minute nach dem Tode durchgeführten Sektion Schaumorgane gefunden hat, ist der Ansicht, daß diese auch schon intra vitam des Kranken beständen. Wird die Sektion nach längerer Zeit ausgeführt, so gibt es kein Organ, in welchem sich nicht hochgradige Fäulnis nachweisen ließe. Es ist deshalb, falls man wertvolle Fingerzeige über die bis zum Todeseintritt entstandenen Veränderungen erhalten will, notwendig, die Sektion möglichst früh zu vollführen.

Durch Ausbreitung des Gases kann es selbst bei lokalisierter Muskel-erkrankung fast zum Emphysem des ganzen Körpers kommen, weil das Unterhautzellgewebe die Ausbreitung besonders begünstigt, und je lockerer dasselbe ist, um so mehr sammelt sich Gas in demselben an. Das Skrotum der an Gasinfektion Verstorbenen kann sich bis zur Kopfgröße aufblasen. Sticht man in dasselbe ein, so entweicht das brennbare Gas unter deutlichem Druck.

Das Ödem kann jedes Gewebe durchtränken, das subkutane Gewebe, die Muskeln, es dringt auch in die interstitiellen Räume und in die Gefäß-

scheiden, ja sogar in die Gefäßmuskulatur ein, um dieselbe aufzufasern (Láng, s. die Abb. 1). Nach Bier käme dem Ödem die Bedeutung einer Schutzvorkehrung zu, während Wassermann ihm fermentative Wirkungen zuschreibt, welche den Boden für die Anaeroben vorbereiten sollen.

Zwischen der Ausbreitung des Ödems und den Gasbazillen besteht kein stabiles Verhältnis. Die Bazillen können weitab sowohl zentralwärts, wie auch gegen die Peripherie von dem ursprünglichen Infektionsherde, sich im Ödeme verbreiten (nach Wieting und Sackur bis auf die Entfernung von 50—70 cm). Nach Frankenthal kann die weitab von der Wunde gelegene Muskulatur Bazillen enthalten, ohne daß sie mikroskopisch sich verändert erwiesen.

Infektionen, die ausschließlich durch den Fraenkelschen Bazillus oder durch den *Bacillus oedematis maligni* erzeugt worden sind, findet man selten. Insbesondere selten sind Infektionen, die ausschließlich vom letzteren Bazillus erzeugt wird. Für Infektionen durch den Fraenkelschen Bazillus ist die Anwesenheit einer großen Gasansammlung, sowie die starke Vernichtung der Muskeln charakteristisch. Bei Infektionen durch den *Bacillus oedematis maligni* findet man nur ein Ödem, kein Gas, wenig oder gar keine Muskelvernichtung. Typisch ist vielmehr die Mischinfektion, wobei in einem Falle die der einen, in einem anderen Falle die der zweiten Bazillenart eigentümlichen Veränderungen mehr in den Vordergrund treten und meist die beiden Bazillen eigentümlichen Veränderungen, Gasbildung, Gewebnekrose, Ödem, anzutreffen sind. Manchmal ist die Gasbildung und die Gewebnekrose, andersmal die Ödembildung ausgesprochen.

Schneidet man eine gasinfizierte Extremität ein, so findet man am Beginn des Prozesses, abgesehen von den subkutanen Veränderungen, nichts Pathologisches im Muskelgewebe. Höchstens sieht man Flecken, die durch Anämie bedingt sind. Diese Flecken hat zuerst Aschoff an der Leiche von Personen beobachtet, die an frischer Gasinfektion verstorben waren. Am besten fallen die Flecken an den Gliedmaßen auf, wo auf normale Muskelstellen blasse Muskelpartien folgen. Bier führt diese Veränderungen auf die durch die gefäßverengernde Wirkung der Kloeseschen Toxine erzeugte Anämie zurück. Bei der durch den Fraenkelschen Bazillus erzeugten Infektion, wenn schon die Muskulatur von der Infektion deutlich ergriffen ist, fällt die Auffaserung der Muskeln auf, welche infolge der Gas- und Ödemwirkung entstanden sein dürfte. Auch ist die Muskulatur trocken, säfteam, während bei Infektionen durch den *Bacillus oedematis maligni* die Muskeln wohl blässer, aber nicht säfteam sind. Anfänglich haben die Muskeln die Farbe von gekochtem Fleisch, wobei sie glanzlos sind und ihre Farbe zwischen blaßrot und dunkelschwarz wechselt. Dabei sind sie sehr brüchig, zunderartig. Je näher man zur Ausgangswunde sich nähert, desto häufiger findet man verflüssigtes bis schokoladefarbiges Muskelgewebe, welches man leicht aus der Wundhöhle auswischen kann. Franz unterscheidet bezüglich der Muskelveränderungen drei Stadien: In dem unverletzten Muskel finden sich Hämorrhagien und anämische Partien. Dieses Stadium ist von Aschoff, wie erwähnt, als „fleckiges“ bezeichnet worden. Im zweiten Stadium sind die Muskeln wie „gekochter Schinken“ gefärbt, ohne Flecken, aufgefasert, zunderartiger Konsistenz und viel Gas enthaltend. Im dritten Stadium ist das Muskelgewebe gänzlich zerfallen, das Bindegewebe um die Gefäße und Nerven grünlich verfärbt. Fründ hat diese Befunde bestätigt und gleich Garré, der ihn hierauf aufmerksam gemacht hat, gefunden, daß

jene Partien des verletzten Muskels, welche peripherwärts von dem ernährenden Gefäßaste liegen, im höheren Grade erkrankt sind als die proximalwärts befindlichen, wohl deshalb, weil in jenen infolge der mangelhafteren Durchblutung, weniger Oxygen vorhanden ist und deshalb die Anaeroben besser gedeihen können. Dasselbe hat Jüngling beobachtet. Es läßt sich nicht leugnen, daß diese Befunde für die Erklärung der Ausbreitung der Gasinfektion von größter Bedeutung sind, weil sie gleichzeitig diejenigen Ergebnisse bekräftigen, die auf experimentellem Wege in den Laboratorien behufs Klärung der Gasinfektion unternommen worden sind.

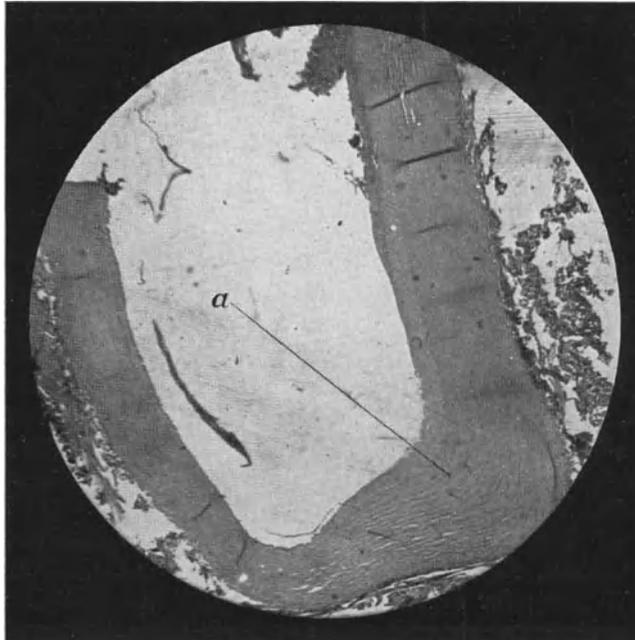


Abb. 1. Mikroskopisches Bild einer gasinfizierten Arteria brachialis. *a* = Durch Ödem aufgefaserete Media. Eigenes Präparat.

Der erkrankte Muskel blutet nicht, zuckt nicht beim Einschneiden; er „rührt sich nicht“ wie Thies sagt. Die Veränderungen schreiten von der Oberfläche gegen das Innere, es können schon die oberflächlichen Partien verflüssigt sein, im Innern hat der Muskel noch die seinem Gewebe zukommende Struktur.

Die interstitiellen Räume sind mit Gas oder Ödem erfüllt, in schwereren Fällen ist auch das Knochenmark graugrün und das Periost durch die Gasblasen vom Knochen abgehoben.

Die Venen sind oft thrombosiert, die Venenwände sind oft in der Intima hämolytisch verfärbt (Bier) und im Lumen derselben finden sich Gasblase (Thies u. a.). Nach Bier ist die primäre Thrombenbildung in den Venen a Folge des Muskelabsterbens aufzufassen, weil die Venen in den frisch erkrankten Muskeln oft thrombenfrei gefunden werden und nur in den mikroskopisch kleinen Venen geronnenes Blut anzutreffen sei. Nach anderen Beobachtern wird aus den Venen infolge des großen Druckes das Blut eher ausgepreßt, es stellen eher leere Röhren dar.

Nicht selten sind die kleineren Muskelarterien thrombosiert, wie es auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß unter Umständen auch die größeren Gefäße, wiewohl es zu keiner Gefäßverletzung gekommen ist, thrombosiert sein können. Die Gangrän kann auch auf die Wand der Arterien bzw. Venen übergreifen. Meine diesbezüglichen Beobachtungen enthalten hierüber folgendes: Bei einer Eukleation eines an Gasegangrän erkrankten linken Oberarmes stellt sich heraus, daß „die Arterien und die Vena axillaris thrombosiert sind. Beim Suchen der thrombenfreien Arterie sieht man, daß die Arterie schwärzlich verfärbt, ihre Elastizität verloren hat, so daß man befürchten muß, daß sie beim

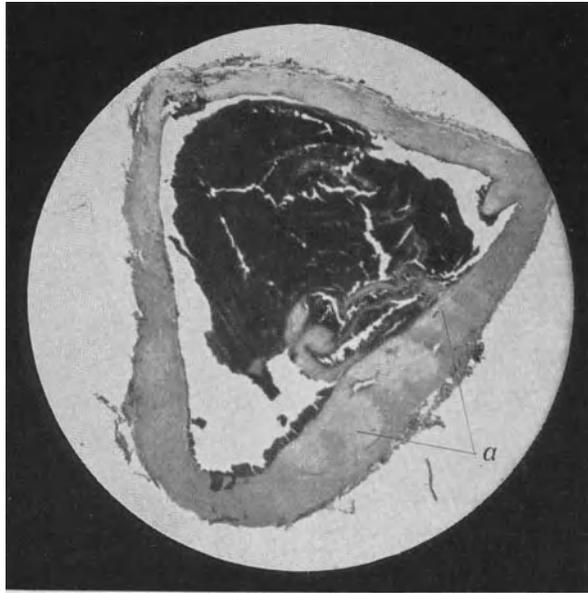


Abb. 2. Bild einer gasinfizierten Art. brachialis. *a* = Nekrotische Herde der Media. Eigenes Präparat.

Präparieren abgerissen werden kann. Das schwarze abgestorbene Arterienstück ist ca. 3 cm lang, von hier aus scheint die Arterienwand normal und thrombusfrei. Die Vene ist an dieser Stelle auch thrombusfrei.“

Das Studium der Serienschnitte der Gefäße gibt folgende Resultate: Im nekrosenfreien peripheren Stücke ist die Media aufgefasert, Kernfärbung ist vollständig. In den Schnitten, die dem nekrotischen Teile näher liegen, sehen wir herdartige, vollkommen gesunde Wandteile und dazwischen blutig infiltriertes nekrotisiertes Gewebe. Im Lumen ist ein an der Intima haftender, roter Thrombus sichtbar. Sobald wir zum schon makroskopisch nekrotischen Teil kommen, zeigt sich uns das Bild einer vollständigen Nekrose, wobei keine Spur von Kernfärbung mehr zu sehen ist, das Gewebe erscheint vollkommen homogen. In zentraler Richtung fortschreitend, wiederholt sich das schon vorher beschriebene Bild. Es lassen sich neben gesunden hier und da nekrotische Herde erkennen, bis endlich nach Durchschreiten des ödematösen Abschnittes wieder normales Gewebe zutage tritt (s. Abb. 1 und 2).

Nachdem aus diesem Befunde das vollständige Gangrän einwandfrei feststellbar ist und nicht bloß die Vene, sondern auch die Arterie sich als thrombosiert erweist, kann ich nicht Franz beistimmen, wenn er behauptet, daß es keinen primären, ohne Gefäßverletzung entstandenen Thrombus gibt. Auch Bier hat keinen größeren Venenthrombus zu Gesicht bekommen; er nimmt bloß Thrombosen der mikroskopisch kleinen Venen an. Ich habe während meiner chirurgischen Tätigkeit immer besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten der Blutgefäße bei Infektionen gewidmet, und hierbei, glaube ich, gelang es mir in meiner Abhandlung „Über Nachblutungen“ in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. CXVI, 1919 mehrere, fast zum Dogma gewordene Ansichten über die Gefäße zu bereinigen. Übereinstimmend mit Bier bin ich der Meinung, daß die Gefäße der Gasinfektion zum Opfer fallen können.

Während nach Franz es in den Gefäßen zur Stasis und nicht zur Thrombose komme und diese Stasis, welche auch von Ricker und Herz erhärtet wird, unter der lähmenden Einwirkung der Toxine auf die Gefäßwand zustande kommen soll, nimmt Bier an, daß die von Klose entdeckte gefäßverengende Wirkung der Toxine zur Anämie führe, welche dann die Vermehrung der Anaeroben begünstige. Daß die Gefäßwände, infolge der Reaktionsfähigkeit der in ihnen enthaltenen Muskelschichte, den innerhalb oder außerhalb des Gefäßlumens gelegenen Veränderungen entsprechend, ein verschiedenes Verhalten zutage legt, ist ja bekannt. Ein Trauma kann zu Vasokonstriktion führen (Kroh, Viannay, Küttner und Baruch), wie auch Láng auf ein Trauma in Form von intraarterieller Injektion eine sehr starke Arterienverengung entstehen sah (stupeur arterielle traumatique Viannay, traumatischer segmentärer Gefäßkrampf Küttner und Baruch). Mit Rücksicht auf diese Befunde kann man die bei der Gasinfektion beobachtete Vasokonstriktion zum Teil als Wirkung der Toxine auffassen, wenn auch andererseits nach meiner Ansicht der nicht unbedeutende mechanische Insult nicht zu vernachlässigen wäre, den die Spannung des Gases und des Ödems auf die Gefäßwände ausübt, wobei dieselbe nicht bloß komprimiert werden können (Wullstein), sondern auch, falls er plötzlich auftritt, zu einer Vasokonstriktion führen kann.

Die von vielen Beobachtern festgestellte Thrombosierung, die auf Wirkung der Toxine bzw. der Trauma auftretende Vasokonstriktion und Gefäßkompression sind insgesamt Erscheinungen, welche als direkte Ergebnisse der Infektion aufzufassen sind und die überdies geeignet sind der Verbreitung der Anaeroben als Trägern der Erkrankung automatisch den Weg zu ebnen, in den Geweben, namentlich in den Muskeln solche Veränderungen zu erzeugen, welche alle typischen Merkmale der Gangränen darstellen. Eine Extremität, deren großes, ernährendes Blutgefäß oder dessen Hauptast von der Zirkulation ausgeschaltet worden ist (wie bei Schußverletzung), ist naturgemäß der Infektion viel mehr ausgesetzt.

In den Leichen von Personen, die infolge Gasinfektion verstorben waren, fand Flörcken Ödeme des Gehirnes, der Gehirnrinde und der Pia, Hydrocephalus int. und extern.. Histologisch fand sich Hyperämie und Ödem der Gehirnrinde und der Arachnoidea bzw. des verlängerten Markes. Anders, der diese Befunde Flörckens nachprüfte, konnte sie auch im Gegensatze zu Aschoff vollauf bestätigen. Nach Aschoff nämlich sind die Gehirnverände-

rungen „recht wechselnd“. Anders wieder hat in jedem Falle stark ausgesprochenen Hydrocephalus internus und externus mit Hyperämie der Gehirnhäute bzw. Ödem der Pia und der Arachnoidea gefunden. Diese sollen nach ihm „direkt in eine schwappende Gallerte“ umgewandelt sein, welche die Gehirnvertiefungen ausfüllt. Auch soll das ganze Gehirn serös durchtränkt, die Ganglienzellen schwer degeneriert sein, indem die Axenfäden „tigrölytische“ Veränderungen aufweisen, die Pyramidenzellen verkrümmert, die Kerne degeneriert, die Gliazellen stark verändert werden: alles wie bei der sog. „Neurophagie“. Dieser Untersucher hat auch auf Grund von mikrochemischer Prüfung gefunden, daß der Stoffwechsel der Gehirnzellen sehr starke Veränderungen erlitten habe (Oxydasereaktion), wobei der Gasaustausch, insbesondere derjenige des Oxygens behindert sei. Nach all diesen Befunden zu schließen, leiden alle Gehirnteile bzw. Gehirngewebe stark unter der Gasinfektion, und wenn nach Anders die Toxine an das Lipoid des Gehirnes gebunden werden, „so tritt bei Gasödem der Tod durch Lähmung des Zentralnervensystems infolge der Resorption der höchst giftigen Stoffwechselprodukte ein“. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß Fraenkel und Wohlwill diese von Anders erhobenen Befunde nicht bestätigt haben.

Nach Bietzke, Hopkes u. a. tritt der Tod bei Gasinfektion infolge Herzlähmung ein.

Das plötzliche Sinken des Blutdruckes wird seit langer Zeit von den verschiedenen Untersuchern (Neusser, Wiesel, Herrscher) auf eine Hypofunktion der Nebenniere zurückgeführt. Albrecht hat in der Nebenniere solche Veränderungen gefunden, die an die Befunde erinnern, welche man bei Todesfällen sieht, die im Anschluß an schwere Verbrennungen langsam auftreten und bei denen die Lipoide verschwinden. Flörcken hat Fettdegeneration der Nebennieren nachgewiesen, Geringer hat Veränderungen anderer Art an diesem Organe festgestellt.

Haberland wirft nun mit Recht die Frage auf, wie man, wenn ein Teil der Untersucher eine Gefäßzusammenziehung gefunden hat, von einer Hypofunktion der Nebenniere, von einer Ausfallerscheinung reden dürfe, denn bekanntlich gehe die Gefäßkonstriktion mit einer Steigerung, der Ausfall der Nebennierenfunktion mit einem Sinken des Blutdruckes einher. Er gibt aber auch die richtige Antwort auf diese Frage, indem er behauptet, daß die Wirkung der im Blutkreislaufe kreisenden Toxine die Folgen der ausfallenden Nebennierenfunktion überwältige, wie ja auch F. Karl es einwandfrei festgestellt hat, daß die peripheren Arterien wirklich sehr verengt sind. Es ist daher die Annahme, daß die von Duhamel auch klinisch bewiesene große Senkung des Blutdruckes als Folge des Ausfalles der Nebenniere zu betrachten ist, ebenso richtig, als die Ansicht, daß die Gefäße, um die lokale Gangrän vorzubereiten, sich auf direkten Toxineinfluß zusammenziehen und verengen.

Ritter und Pribram wollen in den Koronararterien Luftblasen gesehen haben, Aschoff hält aber diese für Kunstprodukte. Auch in den Vorhöfen konnte Gas nachgewiesen werden (Wieting). Der Herzmuskel zeigt keine besonderen Veränderungen. Ebenso sind Milz, Niere meistens normal. In den Lungen finden sich, falls keine konsekutive Bronchitis oder Lungenentzündung sie befallen hat, ebenfalls keine besonderen Veränderungen. Im Subperikardium

und im subpleuralen Gewebe haben Ernst Fraenkel und seine Mitarbeiter Blutungen gefunden.

In der Leber findet sich nach B. O. Pribram Thrombose und als Folge hiervon Nekrose, die er gleich Marvedel als Metastase auffaßt. Auch Fisinger erwähnt Leberveränderungen. Korentschewsky hat an Leber von Hunden, welche mit Bac. perfringens geimpft worden war, parenchyme Degeneration festgestellt. Durch diese Befunde wird die Lehre von dem hämatogenen Ikterus erschüttert und die Ansicht von dem hepatogenen Ursprunge des Ikterus mehr in den Vordergrund gerückt.

### 5. Die Therapie der Gasinfektionen.

Nachdem das Wesen der Gasinfektion erforscht worden war, waren die Chirurgen und die Bakteriologen therapeutisch bestrebt, Bedingungen zu schaffen, bei denen die Anaeroben in den Geweben in ihrer Entwicklung und Vermehrung behindert seien.

Thiriär bläst Sauerstoff behufs Vertilgung der Anaeroben in die Gewebe, wobei es sich nach Wilms nicht so sehr um eine chemische Wirkung, sondern darum handeln sollte, daß eine Entzündung angefacht wird, welche den Prozeß in seiner Ausdehnung begrenzt, ihn zum Stillstand bringt. Müller hat im Jahre 1913 gute Erfolge von der Oxygeneinblasung gesehen, denn die so behandelte Gaspneumone heilte ohne jeden sonstigen Eingriff. Theoretisch schafft das eingeführte Oxygen ungünstige Daseinsbedingungen für die Anaeroben und in praxi können die Keime, falls sie nicht von besonderer Resistenz waren, bei Anwesenheit von Sauerstoff zugrunde gehen. Bei einfachen Wundverhältnissen, wo die Lebensbedingungen für diese Mikroben ohnehin ungünstige sind, kann auf diese Weise die Gasinfektion zum Stehen gebracht werden. Sind aber die Wundverhältnisse für die Entwicklung einer Gasinfektion günstige, d. h. wenn abgestorbenes Gewebe, Hämatome, vorhanden sind und die Vermehrung der Anaeroben stark begünstigen, so ist der Erfolg der Oxygeninsufflation immer ein sehr zweifelhafter; schon deshalb, weil ja seit Spiro bekannt ist, daß die Anaeroben, welche schwere Gasinfektion erzeugen, bei schwachgespanntem Sauerstoff nicht nur lebensfähig bleiben, sondern sich auch vermehren. Zu bemerken wäre noch, daß diese Therapie nicht bloß von Müller, sondern auch von Sudeck als aussichtsvoll bezeichnet wird. Bei dieser Behandlung wird der Sauerstoff mittels einer Nadel aus der Oxygenbombe eingeführt. Hierbei ist sehr zu beachten, daß keine Vene angestochen werden, denn sonst kann es zur tödlichen Luftembolie kommen, wie es Simon von 3 Fällen berichtet. Ebenso haben Schmid und Frankenthal nach Sauerstoffeinblasung Tod eintreten gesehen. Letzterer hat bei der sofort durchgeführten Sektion in den Herzgefäßen Luftblasen gesehen und überdies gefunden, „eine ballonartige Blähung des hellrotgefärbten rechten Vorhofes und auch der rechte Ventrikel war luftkissenartig aufgebläht“. Gaertner führt den Tod nicht auf die Embolie, sondern auf jenen großen Druck zurück, mit welchem das Gas in den Geweben dringt. Er rät, beim Ausbleiben der Atmung, mit einem durch die Vena jugularis in das rechte Herz eingeführten Katheter die Gasblasen zu entfernen.

Über Anregung von Tuffier, Delorme haben Borchert und Auersperg  $H_2O_2$  in die Gewebe eingespritzt, um die Anaeroben durch das sich abscheidende

Oxygen zu vernichten. Beide Autoren haben je einen Todesfall beobachtet. Die mehreren Todesfälle haben rasch die Oxygeneinblasungen völlig diskreditiert. Auch die Einführung von festem Hydrogensuperoxyd (Ortizon) mittels Troikart in die Wunde bzw. deren Umgebung, wie sie von Strauß angeregt worden ist, zeitigte keine guten Ergebnisse, höchstens daß sie das Fortschreiten der Entzündung noch förderte.

Wenn die hohe Mortalität der Gaskranken allmählich abnahm, so ist dies zum großen Teil der Möglichkeit der frühen genauen Diagnose zuzuschreiben. Hierbei hat sich Garré große Verdienste erworben, der seine Beobachtungen anlässlich der Brüsseler Kongresses im Jahre 1915 der Öffentlichkeit übermittelt hat. „Jede Wunde sollte im Lazarett, sobald dies angängig ist, in allen ihren Winkeln freigelegt, alle Taschen und Verstecke durch weite Einschnitte zugänglich gemacht, Hämatome gespalten, in der Ernährung gestörte Gewebe (Muskel-Faszienfetzen, Knochensplitter, Hirnteile u. a.) beseitigt bzw. weggeschnitten werden. Die Wunde ist tüchtig auszuwischen (trocken oder mit einem Antiseptikum), sodann durch sorgfältige, lockere Tamponade oder Drainage für Abfluß des Wundsekretes zu sorgen.“ „Zur richtigen Durchführung der Wundtoilette ist es nötig, sich über die Ausdehnung der Muskeltaschen und Knochenzertrümmerungen zu orientieren, und das geschieht am besten und zuverlässigsten durch Austasten mit dem behandschuhten Finger“.

Es war notwendig, diese Ausführungen Garrés wörtlich wiederzugeben, weil noch zur selben Gelegenheit viele berühmte und hervorragende Chirurgen demgegenüber die Ansicht vertreten haben, daß gemäß den Erfahrungen der früheren Kriege (Bergmann) viele Geschosse ungestört in den Geweben einheilen, mit dem primären Eingriffe und der Eröffnung des Schußkanales die Infektion nicht zu kupieren sei, ja daß der frühe Eingriff die Wundheilung eher stören könne. Die erzielten Resultate haben aber Garré recht gegeben, der hierbei eigentlich nichts anderes als die Beachtung des von Friedrich aufgestellten Satzes gefordert hatte. Während im Frieden die Mortalität der Gaspflegmonen ca. 80% war und auch die Verluste am Anfang des Krieges annähernd solch hohe waren, ging die Sterblichkeit allmählich und parallel mit dem Bekanntwerden dieser Garréschen Ansicht herab. Wenn freilich trotz der gleichen Behandlungsweise die Sterblichkeitsprozentage bei den verschiedenen Beobachtern erheblich schwankten, so ist dies so zu erklären, daß in einzelnen Gegenden die Infektion gutartigeren Charakters die häufigeren waren.

In Bezug auf die Therapie stimmen die meisten Chirurgen darin überein, daß der Krankheitsherd freigelegt, die erkrankten Teile entfernt werden müssen. Nur bezüglich des Radikalismus, mit dem dieses Grundprinzip durchgeführt werden soll, gibt es verschiedentliche Auffassungen.

Nur Bier und mit ihm Thies, Seht und Wilms nehmen einen konservativen Standpunkt ein und trachten mit konservativem Verfahren der Gasinfektion beizukommen. Bier sieht nämlich in dem Ödem, welches bei den Gasinfektionen entsteht, eine nützliche Schutzeinrichtung, während die Hyperämie nach ihm, wegen der Anwesenheit von Kloseschem Toxin, nicht auftreten soll. Aus diesem Grunde streben Bier und die Gleichgesinnten die künstliche Erzeugung der Hyperämie an. Bier stützt seine Ansicht mit Hinweis auf jene, wenn auch seltene Gaspflegmonen, bei denen Hyperämie vorhanden war und die spontan, durch einfache Ruhestellung ausheilten. Diese Autoren haben

anfänglich die Hyperämie durch Stauung erzeugt und die manchmal erzielten günstigen Erfolge als Beleg für die Richtigkeit der Theorie, daß die Hyperämie auch bei Gasinfektionen Erfolg zeitige, angesehen.

Thies hat bei der rhythmischen Stauung mittels eines hierzu konstruierten Apparates automatisch nach einer Stauung von  $1\frac{1}{2}$  Minuten, ein stauungsfreies Intervall von einer halben Minute erzeugt, wobei entsprechend der Bierschen Theorie nicht bloß eine venöse, sondern auch eine arterielle Hyperämie zustande gebracht werden konnte, weil auf die vorübergehende venöse Hyperämie eine reaktive arterielle Hyperämie folgen muß. Der Apparat hat den Vorteil, daß mit demselben die Gefahren verhütet werden können, welche bei Anwendung einer Bierschen Binde entstehen können, und daß man mit demselben auch 20 Kranke auf einmal behandeln kann. Thies behauptet, daß er mit seinem Apparate zu dem Erkrankungsherd viel oxygenhaltiges Blut zuführen kann. Bier hat nach diesem Verfahren 106 Fälle behandelt, die er streng ausgewählt hatte, um nicht mit einer fehlerhaften Diagnose seine Statistik zu verbessern. Von den sechs „Moribunden“ unter diesen konnte er zweien das Leben retten. Unter dem Einfluß der rhythmischen Stauung traten folgende Erscheinungen auf: 1. Ein großes Ödem. 2. Lebhaftige Röte und Hyperämie. 3. Ein Abszeß, der einen knurrenden tympanitischen Ton gab und in der Regel den Fremdkörper enthielt; 4. Erholung der erkrankten Muskeln und Sequestrierung der zugrunde gegangenen Muskelpartien. 5. Stillstand der hämolytischen Verfärbung an der Kompressionsstelle. 6. Aufhören der Schmerzen. 7. Besserung des Allgemeinbefindens. 8. Zunahme der durch Gas bedingten Schwellung der Extremität. 9. Nichtbrandigwerden der durch Gas und Ödem verursachten Schwellung. Dieses Verfahren wurde anfänglich 2—4 Tage geübt, da aber bei so kurzer Behandlung manchmal ein Rezidiv auftrat, wurde dann die Behandlungsdauer mit rhythmischer Stauung auf 5—6, manchmal auf 12 Tage verlängert. Bier schnitt die Abszesse auf und ließ das Gas durch kleine gestochene Wunden entweichen. Von den behandelten 106 Kranken starben 17, darunter 9 an eigentlicher Gaspneumonie, die übrigen an sonstigen Komplikationen.

Wo die rhythmische Stauung aus anatomischen Gründen nicht anwendbar war, ließ Bier Leinsamenkataplasmen anwenden, die im heißen Wasserdampfe erwärmt worden waren. Es ist wichtig, daß das Kataplasma überall den kranken Körperteil gut bedecke, denn nach Bier entwickeln diese Kataplasmen eine tiefgehende Wärmewirkung und große Hyperämie. Die Behandlung ist ununterbrochen 4—5 Tage fortzusetzen.

Die Wirkung der rhythmischen Stauung unterscheidet sich von derjenigen der Kataplasmabehandlung dadurch, daß bei jener die Gas- und Ödembildung zunimmt, während bei Kataplasmenbenützung sie innerhalb weniger Stunden verschwinden und an ihrer Stelle eine Hyperämie auftritt. Bier hält das Verschwinden des Ödems nicht für vorteilhaft. Von den so behandelten 16 Kranken starben 4, von diesen 3 an eigentlicher Gaspneumonie.

Von den mit Hyperämie behandelten Kranken mußten 29 amputiert werden, hiervon 20 solche, bei denen nach Abschluß des Verfahrens ein Brand aufgetreten war infolge Gefäßligatur, welche behufs Stillung der Nachblutung durchgeführt werden mußte.

Wegen der großen Kostspieligkeit des Präzisionsapparates konnte sich die rhythmische Stauung nicht einbürgern; während die mittels Kataplasmen

erzeugte Hyperämie bzw. die venöse Stauung sich besser verbreiten konnte. Sie wird von Serth, Rumpel gelobt. Trotzdem können weder diese Autoren, noch Bier selbst uns nicht davon überzeugen, daß bei diesem Verfahren die Amputation umgangen werden könnte.

Es läßt sich wohl nicht leugnen, daß die aktive Hyperämie den Mangel einer Reaktionsfähigkeit ersetzen könne. Meine eigenen Beobachtungen haben mich davon überzeugt, daß die starken Sonnenstrahlen (im Etschtale) eine solche Hyperämie erzeugen können, daß nach einer halbstündigen Insolation in den heißen Sommermonaten während der Mittagszeit den nicht mehr blutenden Muskel (beim Einschneiden) wieder zum Bluten bringen können. Schneidet man einen solchen Muskel an, so fließt rotes Blut aus der Schnittwunde, so daß

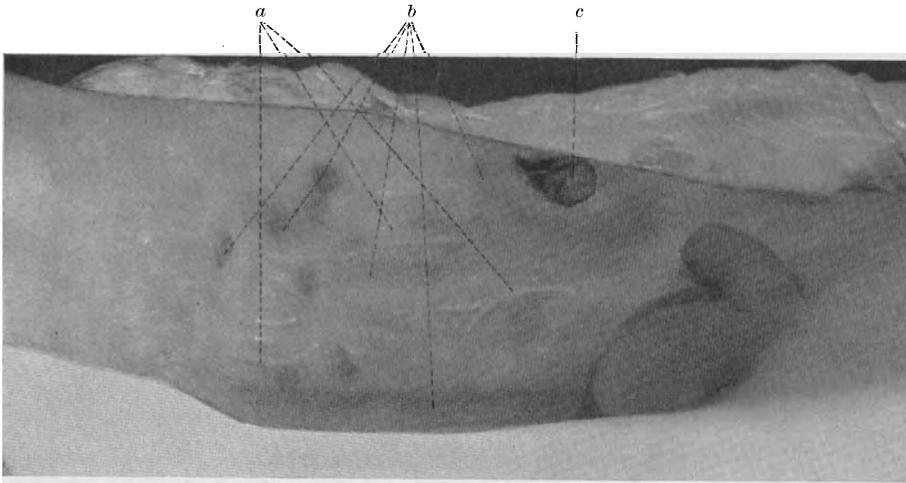


Abb. 3. Payrsche epifasziale Gasinfektion. *a* = Marmorierung der Haut, *b* = Hämolytische Verfärbung der Haut, *c* = Schußwunde. Eigene Beobachtung. Durch Sonnenstrahlung, ohne chirurgischen Eingriff geheilt.

man, wenn die Insolation fortsetzt, in der nächsten  $\frac{1}{2}$  Stunde die Blutung nur mit Tamponade zum Stehen bringen kann.

In einer in ungarischer Sprache erschienenen Arbeit habe ich über die Ergebnisse der Sonnenstrahlung bei der Payrschen epifaszialen Krankheitsform berichtet. Die in Abb. 3 sichtbaren Veränderungen konnten ohne chirurgischen Eingriff erzielt werden, wobei die regionäre Schwellung, die hämolytische Verfärbung um die Wunde nach ununterbrochener vierstündiger Sonnenbestrahlung verschwanden, die hohe Temperatur ( $39^{\circ}\text{C}$ ) plötzlich gesunken ist.

Das Biersche Verfahren, welches Serth auch prophylaktisch angewendet hat, brachte aber nicht die erhofften guten Ergebnisse. So hat Wieting keinen Erfolg von der rhythmischen Stauung gesehen, weil einerseits die Amputationen nicht zu umgehen waren, andererseits aber die Todesfälle nicht ausblieben. Wenn auch diese Mißerfolge nicht zu Lasten des Bierschen Verfahrens zu schreiben sind, zu seinem Vorteile gehören sie ebenfalls nicht. Payr hat also Recht, wenn er betont, daß bei Gasinfektionen der operative Eingriff Pflicht des Arztes sei. Wenn auch das konservative Verfahren mitunter unbedingt heilend wirkt, so kann es dennoch Situationen schaffen, „daß solche apodiktische Lehren

zur urteilslosen Nachahmung führen und nur noch gestaut wird, wo einzig und allein die Amputation das Leben noch retten kann“ (Wieting).

Die Therapie schwankt nach dem Krankheitsbilde; ein Schema kann deshalb nicht aufgestellt werden. Das eine ist sicher und die erzielten Ergebnisse haben es deutlich bewiesen, daß das hohe Sterblichkeitsprozent der Gasinfektion, wenn wir nach Garré verfahren, im starken Maße abfällt. Payr gelang es bei der epifaszialen Form durch Inzisionen, den Abfluß des bakterien- und gifthaltenden Ödems zu sichern und die kritiklos vorgenommenen Amputationen zu eliminieren. Durch Eröffnung des Krankheitsherdes, durch Entfernung der abgestorbenen Muskel und Gewebsteile bzw. durch Freilegung der so entstandenen Höhlen, durch vollständige Immobilisation und durch behutsame Nachbehandlung gelang es selbst in Fällen, wo schwere Krankheitserscheinungen und diese Muskelerkrankungen vorhanden waren, oft die befallenen Extremitäten zu erhalten.

Wie die Freilegung des erkrankten Körperteiles vor sich zu gehen hat, ist mehr eine Frage des Details. Die Befürchtung, daß beim Einschneiden in das gesunde Gewebe dasselbe infiziert werden könnte, kann als grundlos hingestellt werden, weil in Wunden, die entsprechend breit geöffnet, deren Buchten zum Verstreichen gebracht worden sind und deren abgestorbenen Teile sorgsam entfernt werden, für die Anaeroben keine günstige Lebensbedingungen abgeben.

Die Verhütung und Bekämpfung der Infektion soll bei dem in seiner Resistenz ohnehin abgeschwächten Organismus mit den mildesten und schonendsten Maßnahmen angestrebt werden, wobei jeder rohe mechanische Insult vermieden werden muß. Die abgestorbenen Gewebe können immer mit Messer oder Schere entfernt werden. Ritter reizte nach der Exzision immer die Wunde und deren Umgebung noch mechanisch mit Seife, um eine entsprechende Durchblutung anzuregen. Ebenso seifte er die Bruchenden der Knochen gut ein, manchmal bearbeitete er sie auch mit der Bürste bzw. kneipte ihre Enden ab. Dieses Verfahren, von dem Ritter selbst behauptete, daß es ein eingreifendes sei, wurde von keinem anderen bisher befolgt. Ich bin der Ansicht, daß bei diesem Verfahren die Gewebe einem solchen Insulte ausgesetzt werden, der das Verbreiten der Infektion begünstigen kann. Die guten Ergebnisse, welche man mit der gründlichen Freilegung der Wunde und dem schonenden Entfernen der abgestorbenen Gewebe erzielt hat, beweisen am besten, daß das heroische Verfahren von Ritter überflüssig sei. Die „Auskeimungszeit“ (Friedrich) innerhalb welcher die Exzision der Wunde vor sich gehen soll, hat schon früher eine größere Latitüde zugelassen, und diese allgemein mit 6 Stunden nach der Verletzung befristete Zeit hat sich als längerwährend erwiesen (Payr u. a.).

Auch bei tiefgehenderen Infektionen kann die bereits ausgebrochene Erkrankung, insbesondere wenn der Prozeß im Querschnitte nicht vorwärts schreitet, noch zum Stehen gebracht werden, wenn man nach dem Vorschlage Schloßmanns, Fründs die Wunde gut freilegt, die kranken Muskeln im gesunden exziiert bzw. die einzelnen Muskelgruppen gänzlich entfernt. Feßler empfiehlt zu diesem Zwecke die Muskeln zu isolieren, den Muskelbauch quer zu durchschneiden und, um an ihn gut gelangen zu können, aufzuklappen bzw. in dieser Lage ihn mit einer Naht an die Haut zu befestigen. Nach Abklingen des Prozesses werden die aufgeklappten Muskeln in ihre frühere Lage gebracht

und mittels Verband daselbst fixiert. Da G a z a den Krankheitsprozeß längst der Interstitia, Gefäß und Nervenscheiden fortschreiten sah, eröffnete er auch diese weit oberhalb der Verletzung schon deshalb, weil er beobachtet hat, daß selbst bei früheren Eingriffen die oberhalb der Wunde gelegenen Stellen bereits von der Infektion ergriffen gewesen sind. H a g e m a n n dagegen eröffnet nur die mit der Wunde in Verbindung befindlichen Muskelinterstitien.

Schlesinger und auch andere sprechen sich gegen das radikale Verfahren aus, einerseits deshalb, weil bei demselben funktionell wichtige Muskeln entfernt werden würden, andererseits weil durch dasselbe die Heilungsdauer des Prozesses verlängert wird. Ich glaube, daß, weil insolange die Antagonisten nicht entfernt werden, die Funktion der Extremität auch dann nicht stark geschädigt wird, wenn auch größere Muskelgruppen durch den Eingriff verloren gehen bzw. weil wenn auch die Funktion eine größere Einbuße erleiden sollte, die erhaltene Gliedmaße, deren Knochen und Gelenke unversehrt geblieben sind, immerhin einen größeren Wert für die Kranken haben als ein Kunstbein — die Bedenken derjenigen Autoren, die das konservative Verfahren empfehlen, ebenso überflüssige, wie gefahrbringende sind. Das letztere deshalb, weil nicht selten mittels dem konservativen Verfahren nicht bloß die Extremität, sondern auch das Leben der Kranken gefährdet wird.

Ist die Extremität brandig geworden, so kommt die Amputation allein in Betracht. Es kann nur die Stelle Gegenstand der Kontroverse bilden, an welcher die Ablatio vorgenommen werden soll: innerhalb oder außerhalb des ödematösen Gebietes. Es läßt sich nicht bestreiten, daß das Ödem bakterienhaltig sei und nach der Ansicht von W a s s e r m a n n sind in dem Ödem Fermentstoffe vorhanden, die den Boden für die Infektion vorbereiten, deshalb das Verfahren W u l l s t e i n s u. a., um je mehr von der Extremität zu erhalten, die Amputation innerhalb des ödematösen Gebietes vollziehen: halte ich für bedenklich, weil ja bei diesem Verfahren der eigentliche Krankheitsherd aus dem Körper nicht entfernt worden ist.

Darüber sind schon alle Chirurgen einig, daß die Amputation am raschesten und am einfachsten durchgeführt werden soll. Die Ablatio wird deshalb auch linear ausgeführt, die Nerven werden nicht (behufs Resektion) hervorgezogen, wie auch die E nukleation nach Tunlichkeit vermieden wird. Denn jede komplizierte Operation nimmt nicht bloß mehr Zeit in Anspruch, sondern verlängert auch die ohnehin schlecht vertragene Narkosedauer. Ferner werden bei komplizierten Eingriffen die Wundverhältnisse durch Bildung von Höhlen oder Taschen verschlimmert, da sich in diesen die Anaeroben besser entwickeln und vermehren können, wie auch Gelegenheit zu „Nachschüben“ gegeben wird. Eben deshalb hat auch das Verfahren von B r i x, der bei Gasphegmonen die Amputation nach G r i t t i ausgeführt hat, nicht viel Nachahmer gefunden. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen Fall zu sehen, bei dem diese Operation von einem anderen Kollegen ausgeführt worden ist und von den schwersten Folgen begleitet gewesen war. Ich selbst habe diesen Kranken unter Erscheinungen der sekundären Gasinfektion in Behandlung erhalten und trotz der Amputation ihn nicht retten können. Selbstverständlich sollen bei der Amputation auch die kleinsten Gefäße gut unterbunden werden, weil sonst Hämatoeme entstehen, die für Anaeroben den besten Nährboden bilden.

Die Wundbehandlung muß die denkbar mildeste sein; die Verbände sollen nur in seltensten Fällen gewechselt werden. Die vorzüglichsten Dienste leistet die Behandlung ohne Verband, bei der man das Verhalten der Wunde am besten kontrollieren kann. Denn die Gasinfektion muß oft unter ständiger Beaufsichtigung stehen, was bei Anlegen von Verbänden natürlich ohne Irritation der Wunde nicht gut möglich ist. Von der Wundbehandlung und von den anzuwendenden bzw. angewendeten Desinfektionsmitteln soll noch an anderer Stelle ausführlich gesprochen werden.

Wassermann hat, wie bekannt, in der Ödemflüssigkeit solche Fermente angenommen, welche den Boden für die Bazillen vorbereiten sollen. Es gelang ihm im Tierexperimente diese Fermente mit Adsorptionsstoffen (Kohlenstaub, Kieselsäure) zu binden und insbesondere mittels Kohlenstaub die Tiere vor der Infektion zu beschützen. Dieser im Handel unter der Bezeichnung „Karbovent“ gelangte Kohlenstaub hat aber bei menschlicher Gasinfektion die an ihn geknüpften Hoffnungen nicht erfüllt und war nicht imstande, „eine richtige Brandmauer gegen das gesunde Gewebe aufzurichten“ (Wieting), weil Franz, der das Karbovent ausgebreitet angewandt hatte, von demselben keine guten Erfolge sah. Nach diesem Autor soll vielmehr der schwarze, an die Wunde haftende Kohlenstaub die Beurteilung der Wunde nur stören.

Schon anlässlich des Brüsseler chirurgischen Kongresses im Jahre 1915 wurde die Frage aufgeworfen, ob man nicht die Gasinfektion mit Serum bekämpfen könnte (Kolle). Als es Aschoff gelang, den von ihm gefundenen Bazillus zu isolieren, legte er diesem Umstande deshalb viel Bedeutung zu, weil man gegen den Rauschbrand der Tiere erfahrungsgemäß Schutzimpfungen mit Erfolg anwendet und er deshalb die Immunisierung des Menschen für naheliegend erachten dürfte. Klose hat zuerst ein gegen den Fraenkelschen Bazillus gerichtetes Serum dargestellt, und als er sah, daß die Gasinfektion nicht das Ergebnis einer Bazillenart sei, zusammen mit Aschoff und Wassermann ein polyvalentes Serum erzeugt, in welchem nebst den Stoffen, die als bakterizide Antitoxine für die Gruppe der beweglichen Buttersäure und Putrificusbazillen gelten sollten, auch Gegengifte gegen den Welch-Fraenkelschen Bazillus enthalten waren. Nach Klose soll dieses Serum prophylaktisch jedem Verletzten eingepfht werden. Rumpell, der diese Frage studiert hatte, hat von der prophylaktischen Anwendung gute Erfolge gesehen, denn die Zahl der Erkrankungen fiel von 3% auf 0,6%. Nach ihm sollen von den prophylaktisch Geimpften nur diejenigen erkrankt sein, die pulslos ausgeblutet waren, und der Brand soll nur an solchen Extremitäten aufgetreten sein, deren Arterien durchschossen war. Rumpell rät übrigens bei schwer Verletzten die Impfung zu wiederholen. Es muß jedoch festgehalten werden, daß trotz der Anwendung des Schutzserums die Wunden primär so versorgt werden müssen, wie wir es früher ausgeführt haben. Bei ausgebrochener Infektion ist das Serum in das Gewebe um die Wunde herum zu injizieren bzw. es kann auch intravenös eingeführt werden. Klose empfiehlt vom Serum, falls es therapeutisch angewendet wird, größere Gaben einzuspritzen, weil es wegen seiner Polyvalenz und der geringen Konzentration der Immunstoffe ungefährlicher ist als das Diphtherie- und Tetanusserum. Das Serum schützt den Organismus im Kampfe gegen die Bazillen; wo die Resistenz des Körpers bereits gesunken ist, darf man von der Wirkung des Serums nicht viel

erwarten (Klose). Haddeus will sowohl von dem prophylaktisch, als therapeutisch angewandten Serum gute Erfolge gesehen haben. Haddeus begnügt sich bei der therapeutischen Anwendung des Serums nicht bloß damit, daß er es in die Wunden bis tief an die Knochen injiziert, sondern er führt es auch in die Venen und auch in die Arterien ein. Er hält für die Serumbehandlung die beginnenden und mittelschweren Fälle für geeignet; die schweren Fälle können nach ihm mit Serumbehandlung nicht gerettet werden. Er will besonders gute Erfolge von der intraarteriellen Einspritzung und nachfolgender Stauung gesehen haben.

Nach Hanken besteht der günstige Erfolg höchstens darin, daß das Rezidiv des Amputationsstumpfes verschwindet; Weil, Strauß, Jeckl haben die verschiedensten Sera ohne jeden Erfolg probiert. Das von Kolle-Sachs und Georgi dargestellte Serum soll nicht bloß prophylaktisch, sondern auch therapeutisch mit Erfolg verwendbar sein.

Unter den französischen Autoren hat Weinberg im Jahre 1915 ein Vakzin, dann ein monovalentes „Anti-P.“-Serum dargestellt. Er behauptet von letzterem, daß es nicht bloß präventiv, sondern bei ausgebrochener Erkrankung auch therapeutisch erfolgreich sei. Später haben sich Weinberg und Seguin überzeugt, daß man mit einem monovalenten Serum keinen Erfolg erzielen kann, weshalb sie auch bei ihren Kranken dreierlei Serum (gegen den *Bacillus perfringens*, *Vibrio septique* und *Bac. oedematis maligni*) verwendeten. Von 30 so behandelten Kranken starben 11, d. h. die Mortalität betrug 36,6%. Mairesse und Regniers konnten die von Weinberg angeführten Ergebnisse ihrerseits nicht bestätigen.

Nimmt man die bisher bekannt gewordenen Resultate der Serumbehandlung objektiv in Betracht, so gewinnt man nicht den Eindruck, als wenn dieselbe das Auftreten der Erkrankung verhindern oder die Heilung bewirken könnte, weil, wie wir gesehen haben, es mittels der sorgsam Revision der Wunden resp. mittels der Exzision abgestorbener Gewebsteile die Zahl der Amputationen und der Todesfälle zumindest ebenso zu verringern als bei dem Verfahren, bei welchem mit Serum und genauer Wundbehandlung vorgegangen worden ist. Die prophylaktische Serumimpfung ist theoretisch wohl gut begründet, aber die angeblichen guten Ergebnisse ihrer praktischen Durchführung sind bisher nicht in Erscheinung getreten.

Wir glauben im Anschluß an die Serumbehandlung der Gasinfektion nicht die interessanten Untersuchungen eines ungarischen Chirurgen Pfann verschweigen zu dürfen, der in solchen Fällen, in denen die Toxinämie nicht sehr stark vorgeschritten war, nebst der chirurgischen Behandlung auch den Kranken 4–6000 A. E. Diphtherieserum eingespritzt hatte, wobei sich „nach den Injektionen eine auffallend rasche Besserung sowohl in bezug auf die allgemeine, wie auch die lokale Erscheinungen bemerkbar machte“. Auf die Diphtherieseruminjektion trat selbst bei Kranken mit subnormaler Temperatur im Verlaufe von etwa 12 Stunden stets eine Temperaturerhöhung ein (38–38,5° C), dieselbe hielt etwa 1½ Tage an und während Wochen blieben die Kranken subfebril. Dieser Autor schreibt auch die eingetretene Besserung des Pulses dem Diphtherieserum zu. Nach ihm kann der Krankheitsprozeß am ersten Tage ganz zum Stehen gebracht werden, sollte dies aber nicht der Fall sein, oder sollte es gar zu einer Exazerbation kommen, so kann durch Ver-

abreichung von Serum durch mehrere Tage die Entzündung gänzlich aufgehalten werden. Während von 50 Kranken, die ohne Serum behandelt worden sind, 15 = 30% gestorben sind, starben von 62 mit Serum Behandelten bloß 8 = 14,5%. Auch Uthy bestätigt diese guten Erfahrungen. Pfann kann die Ursache der von ihm erzielten Erfolge nicht angeben; er meint, daß hierbei das fremde Blutserum eine Rolle spiele, und ist der Ansicht, daß wahrscheinlich auch das gewöhnliche Normalpferdeserum denselben Effekt gezeigt hätte, nur ist ihm solches nicht zur Verfügung gestanden.

Morgenroth und Bieling haben den Einfluß des Isoktylhydrokuptreins oder Vuzins auf 12 Stämme von Anaeroben untersucht und gefunden, daß es die Bazillen abtöte, ja nach Bieling auch die Toxine neutralisiere. Klose hat diese in vitro durchgeführten Untersuchungen an Tieren nachgeahmt und gefunden, daß die Toxine durch das Vuzin nicht gebunden werden, jedoch die Bazillen auch im Tierleibe abgetötet werden. Klapps Resultate mit diesem Mittel waren nicht zufriedenstellende, denn die Amputation konnte nicht umgangen werden. Dagegen haben von 100 Verletzten — die Härtel behandelte und bei denen wohl die Schußkanäle freigelegt, die Wunden aber nicht exzidiert, dann aber mit Vuzinlösung  $\frac{1}{10000}$  umspritzt worden sind — bloß zwei eine Gaserkrankung bekommen. Bei einem dieser Kranken trat die Infektion außerhalb der Infiltrationszone auf, beim zweiten konnte aus technischen Gründen die Wunde bloß teilweise infiltriert werden, und die Infektion trat an jener Stelle auf, an denen die Vuzininfiltration unterbleiben mußte. An dieser Stelle möchte ich als kritischen Beitrag zur Vuzininfiltration nur so viel bemerken, daß gemäß den neueren Untersuchungen die bakterizide Wirkung einer Vuzinlösung in der Konzentration von  $\frac{1}{10000}$  auf das lebende Gewebe gleich Null zu stellen ist, so daß die von Härtel erzielten Erfolge nicht auf das Vuzin, sondern auf die lege artis erfolgte Freilegung der Wunde zurückzuführen sind. Die kritische Besprechung der Behandlung mit Vuzin soll in dem Kapitel über die pyogenen Infektionen ausführlich besprochen werden.

Da bei der Toxinämie klinisch vornehmlich der Sauerstoff in Erscheinung tritt und die roten Blutkörperchen kein Oxygen binden können, so läßt es sich theoretisch zumindest nicht bestreiten, daß es gelänge, einem Kranken zu helfen, wenn man die zugrunde gegangenen Erythrozyten mit gesunden, roten Blutzellen ersetzen könnte. So schreibt diesbezüglich Haberland: „Der Arzt wird förmlich aufgefordert, für neuen Ersatz der zerstörten Erythrozyten zu sorgen.“ Haddeus, der dementsprechend für künstlichen Blutersatz sorgte, konnte dieser Anforderung nicht vollkommen entsprechen. Dagegen gelang es Coenen in 3 Fällen, durch vitale Bluttransfusion die dem Tode nahen Kranken zu retten, „wie ein Zauberstab wirkte da die vitale Bluttransfusion bei allen dreien“. Es ist möglich, daß das eingeführte gesunde Blut auf die blutbildenden Organe reizend wirkt oder, daß dessen Alkaleszenz die Säurevergiftung paralysiere (Mc. Campell) bzw., daß es mit seinem Antikörpergehalt günstig wirke. Zweifellos ist die Bluttransfusion theoretisch vollkommen begründet, aber mit Ausnahme von Coenens Fällen hat ihre Durchführung den an sie geknüpften Erwartungen nicht entsprochen. Kehl hat zwei Fälle mit Bluttransfusion behandelt und verloren. Auch Körte und Stich haben kein Vertrauen zu dieser Behandlung, weil ja die roten Blutzellen rasch zerfallen; andere

wieder sehen in der Einverleibung von fremdem Eiweiß eine Gefahr. Die Einfuhr von Blut in den Körper ist auch theoretisch für den Fall aussichtsvoll, wenn lebendes, arterielles Blut eingeführt wird; die Einfuhr von venösem Blute genügt nicht, um den raschen Erfolg zu erzielen, der den Kranken nottut. Auch ist nach Haberland die Infusion von entnommenem und dann mit verschiedenen, die Gerinnung verhindernden Substanzen behandeltem Blute ganz zwecklos und ungeeignet. Zur Transfusion sind 500—1000 ccm Blut nötig, eine Menge, die dem Blutspender nicht abgeht. Es liegt nahe, daß man während der direkten Transfusion die Menge des transfundierten Blutes festzustellen nicht in der Lage ist. Auch ist die Gefahr, den Blutspender zu infizieren, bei diesem Vorgange nicht zu unterschätzen.

Die übrige Behandlung der toxämischen Kranken ist nur eine symptomatische. Zur Hebung des Pulses und Stärkung der gesunkenen Herzkraft empfiehlt sich die intravenöse Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, welcher Tonogen oder Adrenalin beigemischt worden ist. Dabei können subkutan Herztonica gegeben werden. Zur Bindung des von Conradi und Bieling entdeckten, in der Wunde entstehenden „reversiblen Reduktionsgiftes“ empfahl Conradi die Durchblasung der Wunde mit Oxygen. Deren Erfolg wird von Bier bestritten. Mehr empfiehlt sich die von Conradi und Bieling angegebene intravenöse Injektion von hypertotonischer NaCl-Lösung, die die Gifte binden soll. Thies hat von dieser gute Resultate gesehen, wenn sie in der von Herscher angegebenen Form gegeben wird (8,5 g NaCl, 3 g KClO, 0,3 g CaCl<sub>2</sub>, 100 g Aquae destillatae), dabei hebt sich der Puls schon während der Injektion, die Atmung wird ruhiger, die Lippen färben sich rot. Der Sauerstoffmangel kann aber mittels ständiger Oxygeninhalation nicht behoben werden.

Zur Neutralisation der im Blute sich ansammelnden Säureprodukte empfiehlt Denk die intravenöse Injektion von Sodalösung, von welcher Pribram selbst 1,5 Liter einer 4% Lösung einspritzend, gute Erfolge gesehen hat, denn es fällt die Temperatur, die Dyspnoe hört auf. Auch Schönberger rühmt die intravenöse Injektion von Sodalösung, nach welcher die während Wochen nachweisbaren Anaeroben rasch verschwinden sollen. Leider führt die Toxämie in vielen Fällen so rasch zum Tode, daß man nicht einmal Zeit hat zu problematischen Kuren.

## II. Die durch den Budayschen anaeroben eitererregenden Bazillus verursachten Wundinfektionen.

Mangels entsprechender Betten mußten die zahlreichen Verletzten des Weltkrieges oft auch in improvisierten Spitälern untergebracht werden. So mußte in Ungarn im Jahre 1915 ein Rotes-Kreuz-Spital in Balassagyarmat im Komitathause untergebracht werden, in einem Gebäude, dessen „alte Mauern mit Pfosten gestützte Plafonds für die Anaeroben ganz günstige Verhältnisse schufen“ (Buday). In diesem Spital gingen nach Bogdán mehrere Verletzte unter Erscheinungen rasch zugrunde, deren Ähnlichkeit bald auffallend geworden war. Der Sektionsbefund war bei diesen ein solch typischer, daß der Gedanke an eine Infektion sich von selbst aufgedrängt hatte und man die bakteriologische Untersuchung für nötig erachtete. Dieselbe ergab bald das Vorhandensein eines epidemischen Übels.

Im Eiter und in den Metastasen der in der Bogdánschen Krankheit Verstorbenen könnte Buday in großer Zahl Mikroben nachweisen, welche den Influenzabazillen ähnlich und klein waren, nach Gram sich nicht färbten und sich als Anaeroben erwiesen, manchmal bloß an ihren Enden Farbstoff aufnahmen. Mikroben also, die dem Bazillus ähnlich waren, den Ruß aus dem Eiter von periproktalen Abszessen bzw. Gohn aus dem Eiter gezüchtet hatte, welcher sich bei einer Meningitis im Anschluß an Otitis entwickelt hat. Diesen Bazillus nannte Johan, der Assistent Budays, *Bacillus pyogenes anaerobus*. Dieser fand, daß der Bazillus auf Tarozzikulturen sich je nach der Kultur verändert; er wird zu einem langen, dicken Faden, mit lebhafter Polusfärbung, und dessen degenerative Form ganz kugelförmig wird. Diese Bazillen gedeihen bei Körpertemperatur auf eiweißhaltigem Nährboden und bei Kaninchen erzeugt noch die dritte Generation ihrer Kultur Eiterung. Die Kaninchen gehen unter solchen Erscheinungen zugrunde wie die Menschen: es entsteht Pyämie mit Leberabszessen. Beim Menschen erzeugen sie hauptsächlich Nekrosen, der eitrige Zerfall entsteht nur in zweiter Richtung und ist kein großer. Die Abszesse sind nicht stinkend und als Metastasen entstehen hauptsächlich Leberabszesse. Die Bazillen sind im Blutstrom der Lebenden nachweisbar (Boér). Lokal ist keine besondere Reaktion an der Wunde zu sehen, in den Knochen entsteht eine fortschreitende Osteomyelitis, „ohne daß die äußeren Weichteile an der Entzündung teilgenommen hätten“ (Buday).

Die Eingangspforte der Infektion war immer die Schußwunde. Wenn diese Bazillen zu der gewöhnlichen Bazillenflora der Wunden gehören würden, welche auch an der Wundoberfläche gedeiht, so wären sie auch anderwärts und zu anderen Zeiten nachweisbar gewesen. „Die Tatsache, daß derartige Erkrankungen anderswo nicht aufgetreten waren, daß auch in Balassagyarmat nur die Kranken von 1—2 Zimmern von ihr befallen worden sind, weist darauf, daß die Bakterien, welche diese Infektion erzeugt haben, schon seit Monaten in diesen Spitälern gehaust haben dürften“ (Buday). Da aber diese Bazillenart, wie bemerkt, schon von Ruß im Eiter von periproktalen Abszessen bzw. von Gohn im meningealen Eiter gefunden worden ist, wirft Buday die Frage auf, ob wir nicht hier mit einem Darmbakterium unbekannter Natur es zu tun haben, welcher vom Darne in die Wunde dringt.

Rusznyák hat im Jahre 1917 in Zsolna ebenfalls eine epidemisch aufgetretene Krankheitsform beobachtet, welche klinisch der beschriebenen ähnlich war und als deren Erreger der *Bac. pyogenes anaerobicus* sich erwies, nachdem er von Johan morphologisch, kulturell und an Tieren, ja auch serologisch geprüft worden war. Es ergab sich nämlich bei den Untersuchungen von Johan, daß „das Serum der in Balassagyarmat Erkrankten spezifisch auf das Antigen der von den in Zsolna Erkrankten gezüchtete Bakterien reagiert hat“.

Die klinischen Symptome dieser Erkrankung sind nach Bogdán: hohes Fieber mit Remission, gestörtes Sensorium, schlechte Herztätigkeit, Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, die auch gegen die Schultern ausstrahlen, Appetitlosigkeit. Die Wunde bzw. deren Umgebung sind nicht geschwollen oder sonst entzündet. Dagegen können die kleineren Gelenke anschwellen (Sternoklavikular-, Interphalangealgelenke der Füße) und dort umschriebene Abszesse entstehen. Die Kranken gehen unter pyämischen Erscheinungen zugrunde.

Bei der Sektion finden sich insbesondere an der konvexen Fläche des rechten Leberlappens und auch in anderen Organen multiple Abszesse, in den mit der Wunde in Verbindung stehenden Knochen Osteomyelitis und eitrige Gelenksentzündungen. Die Leberabszesse sind größer als die der anderen Organe, auch sind sie zahlreicher als die Metastasen in den übrigen Organen. Von den 7 Fällen Rusznyáks hatten 5 Lebermetastasen, von den 8 gestorbenen Fällen Bogdáns hatten 6 Leberabszesse, bei dem am Leben gebliebenen 7ten Kranken bestanden Symptome, die darauf hingewiesen haben, daß der Leberabszeß in die Lunge durchgebrochen und derart in Heilung übergegangen sei. Das charakteristische Merkmal der Erkrankung sind demnach die Lebermetastasen. Zu ihrer Erklärung nimmt Buday an, daß das spärliche arterielle Blut der Leber dieses Organ für die Anaerobieninfektion empfänglich mache, wenn es auch nicht als ausgeschlossen betrachtet werden kann, daß die Leber infolge ihrer chemischen Stoffe besonders günstige Verhältnisse für die Ansiedlung und Vermehrung der Anaeroben abgebe.

Die Prognose dieser Erkrankung ist sehr schlecht, wenn auch die spontane Heilung (auf dem Wege des Durchbruches) nicht völlig ausgeschlossen werden darf.

### III. Die pyogenen Infektionen.

Wir haben es erfahren, daß nebst den Momenten, die gewissermaßen mit der Technik des Traumas in Verbindung stehen, auch gewisse biologische Faktoren es sind, denen eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen von Infektionen im Anschlusse an Wunden, zugebilligt werden muß. Am anschaulichsten hat sich hierüber Verebély in seiner Antrittsvorlesung wie folgt ausgesprochen: „Nehmen wir an, daß man, um ein Kaninchen mit dem Staphylococcus aureus zu infizieren, 100 Einheiten des Staphylokokkus bedarf. Wird dieses Kaninchen vor der Infektion entblutet, dann genügt, um ein gleichartiges Kaninchen zu infizieren, ein einziger Staphylokokkus. Können wir nicht darin eine Analogie zu jenem infizierten kranken Menschen erblicken, der 24 Stunden hindurch geblutet hat und fast vollkommen verblutet dem Arzte in die Hand gerät? Die Tauben sind schwer mit Anthrax zu infizieren, es gelingt dies aber leicht, wenn man sie 8—9 Tage vorher hungern läßt. Ebenso leicht sind sie zu infizieren, wenn man sie nach der Impfung 5—6 Tage hungern läßt. Ist das nicht analog zu jenen Fällen, in denen ein Soldat nach 8—9tägigem Hungern verletzt und dann infiziert wird? Ebenso kann man ein dürstendes Tier viel leichter infizieren, als ein sattgetrunkenes. Ratten sind ebenfalls schwer mit dem Anthrax zu infizieren; werden sie aber in einer Drehtrommel 5 bis 6 Stunden hindurch zum Rennen gezwungen, so können sie nachher mit der größten Leichtigkeit infiziert werden. Ist das nicht dasselbe, als wenn der Mensch nach einem längeren Marsche verletzt wird und dann diese Verletzung für ihn verhängnisvoll werden kann? Altbekannt ist der klassische Versuch Pasteurs, bei welchem eine Henne, die, wie man weiß, schwer mit Anthrax zu infizieren ist, auf 24 Stunden in Eiswasser gestellt worden war und dann sich leicht mit Anthrax infizierte. Ist das nicht analog zu jenen Fällen, wo die Soldaten bis zum Kreuzbein im Schützengraben, oft auch 5—6 Stunden im kalten Wasser stehen mußten, ehe sie das infizierte Geschoß verletzt hat?“

All diese aus dem praktischen Leben genommenen Beispiele beleuchten hell die Rolle der erworbenen Disposition. Aber auch der Einfluß der angeborenen Disposition beim Zustandekommen der Infektionen ist heute schon allgemein bekannt. Nimmt man die bisher besprochenen Dispositionsarten als allgemeine Disposition an, so stellt oft die Besonderheit der Wunden die lokale Disposition dar. Die einfache, nicht zertrümmerte Wunde neigt mehr zur glatten Heilung als die zertrümmerte, gequetschte Wunde. Je größer, je unebener der in der Wunde festgehaltene Fremdkörper ist, je mehr er zur Imbibition befähigt ist, desto mehr Bakterien haften an ihm, die es ermöglichen, daß die Implantationsinfektion (Kocher) zustande komme. Im Laufe der Untersuchungen hat man immer besser die bakterientötende Wirkung des Blutes und der Gewebssäfte zu erkennen Gelegenheit gehabt (Fodor, Behring, Buchner), wie man auch heutzutage die Bedeutung der Phagozyten (Metschnikoff), der agglutinierenden Stoffe (Gruber und Durham), der Oponine (Wright), des Stimulins (Gruber, Futaki), des Bakteriotropins (Shimodaira), des Agglutinins (Kienberger) und der positiven Chemotaxis auf die Wundheilung genau kennt, und sie einzeln und insgesamt als Faktoren des individuell verschiedenen Schutzes bewertet. Nach der Definition von Trommersdorf kann das Individuum im Kampfe gegen die Infektion nur dann siegreich bestehen, wenn sein Organismus auf den Reiz der Infektion genügend Schutzstoffe von guter Beschaffenheit erzeugen kann.

Die Aufgabe der Wundbehandlung ist im Grunde nichts anderes als die Schonung der Schutzkräfte des Organismus bzw. deren gleichzeitige Ausnützung. Wir haben bei der Wundbehandlung darauf zu achten, daß die Regulationsfähigkeit des Organismus erhalten, die Neigung zum Infiziertwerden resp. die Verbreitung einer eingedrungenen Infektion im möglichst größten Ausmaße reduziert und die Widerstandskraft aufs höchste gesteigert werde. All diesen Bedingungen trachten wir bei unseren Desinfektionsbestrebungen gerecht zu werden, wobei es sich gleich bleibt, ob wir uns hierbei physikalischer oder chemischer Behelfe bedienen, denn beide stehen im Dienste desselben Zieles, und weil die physiologische Autodesinfektion oft infolge Zusammentreffens vieler Zufälle versagt. Offen bleibt dabei die Frage, ob die physikalische oder chemische Desinfektion eher zum Ziele führt, welche von ihnen am besten die Vernichtung der Bazillen gewährleistet, welche am sichersten zur Entgiftung des Körpers führt.

1. Die präventive Desinfektion ist nur dann aussichtsvoll, wenn sie möglichst rasch nach der Verletzung ausgeführt wird; also in einem Zeitpunkte, in welchem die Bakterien oder ihre Gifte weder Zeit, noch Gelegenheit hatten, eine tiefergehende Wirkung zu entfalten. Die Entwicklung des Tetanus können wir abortiv — durch die prophylaktische Serumimpfungen — fast sicher verhindern.

Die Arretierung der Bakterien in der Umgebung der Wunde ist mittels Jodtinktur (Grossich), Mastisol (Oettingen) schon gelungen. Die Idee zu diesem Verfahren stammt von Port (1884), dessen folgende Worte durch die Praxis unzähligemal beglaubigt worden sind. „Man läßt nämlich die Pilze ruhig sitzen, wo sie sind, und sorgt nur dafür, daß sie unter keinen Umständen ihren Platz verlassen können.“ Das Wesen dieses Verfahrens ist, daß die Keime völlig aktionsunfähig werden, und ihr Vorteil besteht darin daß sie rasch durchgeführt

werden kann, denn „wenn die Haut in der Ausdehnung, als man sonst zu waschen und zu bürsten pflegt, mit Kollodium oder einem schnell trocknenden Lack oder dergleichen angestrichen wird, so läßt sich das nicht nur in ebensoviel Sekunden ausführen, als man zum Waschen Minuten braucht, sondern man darf sich auch ganz sicher darauf verlassen, daß der Äther, der Weingeist, das Terpentinöl, die in dem Firnis enthalten sind, in die feinsten Vertiefungen und Furchen der Haut eindringen und durch den mitgeführten Klebstoff auch die beherbergenden Pilze dauerhaft fixieren“ (Port zit. nach Brunner).

Behufs Abtötung der in die Wunde gelangten Keime hat man die Anwendung von chemischen Desinfektionsmitteln versucht, so z. B. jodhaltige Antiseptika, wie Jodalkohol (Lebsche). Dieser soll nach Ritter direkt antimykotische Wirkung haben, während Lebsche in der eingetretenen reaktiven Entzündung und Leukozytose den Wert des Jodalkohols sieht. C. Brunner und Gonzenbach haben mit jodhaltigen Pulvern Versuche der abortiven Desinfektion ausgeführt und hierbei gefunden, daß Jodoform, Airol, Vioform, wenn sie in der von Friedrich bezeichneten Inkubationszeit verwendet werden, „imstande sind, in gewissen Dosen, die den Versuchstieren nicht merklich schaden, Meer-schweinchen gegen Wundinfektion durch ein tödliches Erdquantum, enthaltend Sporen vom malignen Ödem und Tetanus, zu schützen unter Versuchsbedingungen, welche die in der Wunde belassene Erde dem Antiseptikum zugänglich machen“ (Brunner). Leider haben sich diese am Tiere gewonnenen Erfahrungen beim Menschen nicht gezeigt (Keysser) und auch die Ergebnisse Brunners und Gonzenbachs bei Tierexperimenten mit der von französischer Seite empfohlenen Hypochloridborsäure (1:3) bzw. mit dem von den Japanern, sowie auch von den Engländern benutzten Salizylsäure-Borsäuregemenge (ãã) waren negativer Natur.

Das als physikalisches Antiseptikum geltende und als präventive Desinfektion geübte Friedrichsche Verfahren, wobei die Wunden möglichst rasch nach der Verletzung ausgeschnitten werden, hat im allgemeinen bewirkt, daß nicht bloß die schweren Infektionen ausgeblieben sind, sondern daß auch bei Naht der Wundränder die Zeit der Heilungsdauer wesentlich abgekürzt werden konnte. Die Zeit, bis zu welcher die Ausschneidung der Wunde verschoben werden kann und dennoch die gewünschte „Elimination der Keime“ erreicht wird, hat sich aber länger erwiesen, als sie von Friedrich angenommen worden war. Denn wenn auch 12 Stunden nach der Verletzung verstrichen sind, so gelingt es tatsächlich — nach Payr — „in einem großen Teile der Fälle infek-tionsverdächtige, ja sogar sicher schwer infizierte Wunden für einen aseptischen Verlauf vorzubereiten und geeignet zu machen“. Ja Ritter und Schöne haben noch nach Exzisionen, die erst nach 24—30 Stunden vorgenommen wurden, gute Ergebnisse gesehen. Die Ausschneidung der Wunde hat im Gesunden zu geschehen. Nach Borst sollen auch die gesund aussehenden, aber von molekularer Erschütterung betroffenen Wundteile ausgeschnitten werden, wobei die Ausdehnung, bis zu welcher dies zu geschehen hat, von den Schwankungen des hydrodynamischen Druckes abhängig ist. Diese Gewebsteile können wir um so leichteren Herzens opfern, weil sie ihre Regenerationsfähigkeit ohnehin eingebüßt haben; denn wenn sie auch keimfrei sind, sie verfügen nicht mehr über diejenigen Schutzkräfte, welche die normalen Gewebe gegen die Invasion der Keime schützen (Hagen). Mit Recht betont Schmieden, daß wer seinen

Kranken von der Sepsis beschützen will, je früher die Wunden freilegen, die etwa in ihnen befindlichen Fremdkörper sorgsam entfernen solle. Der bezüglich der Wundexzision von Wolf betonte konservative Standpunkt wird nur von wenigen befolgt (Merkens, Teske). Die von diesen angeführten Gründe erscheinen uns heute, in ruhigeren Zeiten, etwas sonderbar. — Die Wundexzision ist selbstverständlich eine Operation, deshalb darf und soll sie nur von einem Fachchirurgen ausgeführt werden. Bei ihrer Durchführung ist gutes anatomisches Wissen unerlässlich; wer über solches nicht verfügt, unternehme diesen Eingriff überhaupt nicht.

Garré hat es scharfsinnigerweise festgestellt, daß die bereits aufgetretenen Wundinfektionen in der Regel so hartnäckig sind, daß man sie mit den üblichen Desinfektionsmitteln kaum oder nur unzulänglich bekämpfen kann. Er hat deshalb auch die eigentliche Aufgabe der Chirurgie mehr in der Prophylaxe der Wundinfektion erblickt. Die guten Ergebnisse von Hufschmied, Eckert, Klapp, Werner, Schöne, Stich, Dominici, Durante, Donati, Bordige im allgemeinen und die hohen Heilungsprozente (90—95%) von Fründ im besonderen beweisen aufs klarste, daß durch die auf dem Wege der Wundausscheidung erfolgte, gründliche Entfernung der abgestorbenen Gewebsteile auch eine Elimination der Keime erreicht wird, und daß man bei diesem Verfahren, selbst bei ausgedehnten, tiefgehenden und sicherlich infizierten Wunden die Infektion verhüten kann. Nach Fründ kann man nicht sicher lebensfähiges Gewebe von gut ernährtem, gesundem Gewebe aufs beste so unterscheiden, daß man die Wunde mit der Dakinlösung benäßt, wobei die gesunden Gewebe die schmutziggraue Verfärbung rasch abgeben und wieder in einigen Minuten ihre normale Farbe zurück- erhalten. Mittels der Wundexzision wird die Reinigung der Gewebe erreicht, während durch die Naht — nach Fründ — die Höhlen zwischen den Geweben zum Verstreichen gebracht werden, resp. die bereits von den Keimen (durch das Ausschneiden) befreite Wunde auch gegen die Sekundärinfektion geschützt wird. Denn dadurch, daß man die Wundränder genau adaptiert, werden die etwa in den Geweben befindlichen Höhlen zum Verstreichen gebracht, jede Gelegenheit zur Retention hört auf, die Drainage wird überflüssig und damit entfällt auch der Reiz, welcher die Heilung per primam gefährden könnte.

Es gelingt aber selbst durch die Wundexzision nicht immer, die Wunde vollständig zu entkeimen. Da man die Exzision in stark infizierten Geweben vollziehen muß und da man mitunter aus anatomischen Gründen nicht diejenigen Gewebsschichten entfernen kann, welche bereits molekuläre Erschütterungen erlitten haben, so können die etwa zurückgelassenen Keime sich in dem seiner Schutzeinrichtung beraubten Gewebe ansiedeln und hierdurch die Gefahr der Infektion für die exzidierte Wunde heraufbeschwören. Darum rät Hagen, zum Schutze dieser Zone eine Verbindung mit den gut durchbluteten, gut ernährten Geweben anzubahnen, während Fründ zum selben Zwecke die Einreibung mit der Dakin'schen Lösung deshalb empfiehlt, weil diese zu Hyperämie führen solle.

Der englische Chirurg Dehelly ist der Ansicht, daß alle Wunden, die exzidiert und mit Dakin'scher Lösung „desinfiziert“ worden sind, zu vernähen sind, ausgenommen diejenigen, in denen Streptokokken oder Gasbazillen nachweisbar waren. (Tissier meint, daß, falls nach dieser Desinfektion unter dem Mikroskope pro 4—5 Gesichtsfelder nicht mehr als ein Bakterium nachweis-

bar sei, man sich getrost darauf verlassen dürfe, daß mit diesen „spärlichen“ Keimen der Organismus von selbst fertig werde.) Die sekundäre Naht macht er erst dann, wenn die entzündlichen Erscheinungen in der Wunde bereits abgeklungen sind und im Mikroskope sich der erwähnte spärliche Keimgehalt nachweisen läßt. Nach dem Franzosen Groß ist die Zahl der vorgefundenen Keime nicht von Belang. Er hat 78,3% seiner Wunde nach der Exzision vernäht und 88,8% Heilung per primam erzielt; bloß in 5,01% kam es zu einer mäßigen Infektion. Von seinen 759, auf dieser Art behandelten Kranken sind bloß drei an foudroyanter Streptokokkeninfektion gestorben. Hartung hat die Wunde 3—4 Tage nach abgelaufener Infektion, selbst nach Gasinfektion sekundär genäht und auf die genähten Wunden als Reizmittel Alkoholdunstverbände samt heißen Kataplasmen geben lassen. Zu erwähnen wäre hier, daß die Sekundärnaht stets von einer Temperaturerhöhung gefolgt ist und daß unseres Erachtens diese Naht nach Gasinfektion als höchst gefährlich zu betrachten ist.

Um die in der exzidierten Wunde etwa zurückgelassenen Keime sicher zu vernichten und um die ungestörte Heilung zu erzielen, hat Klapp um die Wunde herum Injektionen mit Vuzinlösung ( $\frac{1}{10000}$ ) ausgeführt und hierbei sorgsam darauf geachtet, daß jede Schichte der Gewebe mit diesem Antiseptikum gut durchtränkt werde. Er nannte dieses Verfahren „Infiltrationsantiseptik“, die Wundausschneidung und die Infiltrationsantiseptik zusammen bezeichnete er als „verschärfte Prophylaxe“. Von 215 in dieser Weise behandelten Weichteilwunden trat bei 6 eine stärkere Eiterung auf, d. h. in 3,5%. 113 mit Wundnaht behandelten Fällen heilten per primam. Schönes Untersuchungen bezüglich der Vuzinwirkung haben gute Ergebnisse gezeigt. Nach ihm „ließ sich mehrfach feststellen, daß Wunden, welche von der Versorgung mit Vuzin Bakterien enthalten hatten, 24 Stunden nach der Vuzinfiltration (1:10 000, 1:5000) keine oder fast keine keimfähigen Bakterien aufwiesen“. „Vuzinumschläge ohne Infiltration blieben von viel geringerem Einfluß auf das Bakterienwachstum als die Infiltration in Verbindung mit einem Vuzinverband. Oft fanden sich in den von vornherein bakterienhaltigen Wunden, welche nach der Vuzinfiltration unter Vuzinverbänden offen behandelt wurden, noch nach 24 Stunden, ganz gewöhnlich vom 2. Tage an, wieder reichlich Bakterien: Streptokokken, Staphylokokken, Stäbchen usw., die in den Kulturen üppig wachsen. Trotz täglicher Durchtränkung der Gaze mit Vuzin oder täglichen Wechsels der Vuzingaze war meist die Bakterienflora weiterhin nachzuweisen.“

In einer späteren Untersuchung aber wies Schöne nach, „daß die desinfizierende Kraft des Vuzins bei Anwesenheit von Serum und noch mehr bei Anwesenheit von defibriniertem Blut stark abnimmt. Nach „Morgenroth und Bumke soll dieser Rückgang der Wirksamkeit bei unverändertem Serum, Aszitesbouillon das 5—10fache betragen, so daß das Verhältnis nicht 1:80 000 sondern 1:8 000—16 000 wäre“ (Láng).

Mit Rücksicht hierauf wirft Láng die folgende Frage angesichts der von Klapp erzielten guten Erfolge auf: „Darf man wohl auf die Entfaltung von parasitotroper Wirkung einer Lösung rechnen, wenn diese in einer Verdünnung von 1:10 000 bei ausgedehnten Verletzungen in die Gewebe injiziert wird?“ Und Láng gibt auf diese Frage zugleich die folgende Antwort: „Ich glaube, daß die besonders günstigen Resultate Klapps auf die genaue Exzision der

frischen Wunde, nicht aber auf die Verwendung von stark verdünnter Vuzinlösung zurückzuführen sind.“ Hierfür sprechen auch die zahlreichen und günstigen Ergebnisse, die man einfach deshalb erzielt hatte, weil man die Wunden gründlich exzidiert und vernäht hatte. Ich will hier nicht weiter mich mit der Frage befassen, welcher antiseptischer Wert dem Vuzin zukommt; denn darüber werde ich mich an anderer Stelle aussprechen können. Hier will ich nur so viel festlegen, daß Morgenroth und Abraham auf Grund ihrer Versuche es erklären haben, daß man bei Streptokokkeninfektionen eine Vuzinlösung in der Konzentration von 1:2000 benötigt, um „eine sichere Prophylaxe zu erreichen“ Es hat also in den exzidierten Wunden nicht die von Klapp verwendete viel zu schwache Vuzinlösung die zurückgebliebenen Keime vertilgen können sondern es war dies die bakterientötende Wirkung der Gewebe, welche dies besorgt hat. Eine Ansicht, mit welcher auch die Resultate der diesbezüglich von Keysser ausgeführten Versuche völlig übereinstimmen.

Klapp führt die guten Ergebnisse der tiefen Antisepsis auf drei Momente zurück: 1. das physikalische Moment, indem durch die eingespritzte Flüssigkeit, von der offenen Wunde ausgehend, ein gesteigerter Lymphzufluß gegen die Wunde bedingt wird; 2. die bakterizide Wirksamkeit; 3. das biologisch-chemische Moment, welches sich in der von Binz in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts festgestellten, hemmenden Wirkung des Chinins auf die Leukozytose ausspricht. Klapp soll übrigens, ohne sich dieses Befundes von Binz erinnern zu haben, von der auffallend spärlichen Wundsekretion überrascht gewesen und darin eine Bestätigung der Hemmung der Leukozyte gesehen haben.

Was die Hemmung der Leukozytose betrifft, so habe ich auf Grund meiner Untersuchungen folgendes feststellen können: „Wurde in die Ohrvene eines Kaninchens von Vuzin eine der tolerierten Gabe entsprechende Menge eingespritzt, so stieg die Zahl der weißen Blutkörperchen innerhalb 24 bis 36 Stunden auf das Zweifache. Die Hyperleukozytose währte 2 Tage, um durchschnittlich nach sechs Tagen auf die normale Zahl herabzugehen. Es tritt also keine Hemmung der Leukozytose ein, sondern im Gegenteil eine ausgesprochene Hyperleukozytose. Als Folge hiervon füllt sich eine Abszeßhöhle, die wir nach Punktion mit Vuzinlösung ausspülen, wieder mit Eiter an, was ebenfalls auf eine die Leukozyten hervorlockende Wirkung des Vuzins zurückzuführen ist. Auch nach Bier bildet sich unter lebhaften Entzündungserscheinungen viel Eiter im punktierten Abszeß, welcher dann sogar durch die Punktionsöffnungen nach außen bricht“. Ich habe wörtlich diese Ausführungen, auf Grund eigener Untersuchungen, aus meiner erwähnten Arbeit hier zitiert. Alles spricht dafür, daß wir es mit einer Wirkung der gründlich ausgeführten Wundexzision zu tun haben, nicht aber mit der Wirkung des Vuzins, welches, wie betont, eher einen die weißen Blutkörperchen hervorlockenden Einfluß hat. Wenn man also die Infiltration unterläßt, so ersparen wir dem Kranken die wegen der langwierigen Operation ohnehin ausgedehnte Narkose und uns selbst viel kostbare Zeit mit überflüssigem Herumbasteln an der Wunde. Zwar hat Klapp überall, wo es nur möglich war, dem Vuzin Novokain zugemengt, um einerseits in Lokalanästhesie operieren zu können, andererseits damit das Novokain den Prüfstein für das Vuzin abgebe: dort wo die Anästhesie fehlte, gelangte auch das Vuzin nicht hin.

Für die Richtigkeit meiner Behauptung spricht auch die von Stich anlässlich des III. Chirurgischen Kongresses in Brüssel gemachte Bemerkung, „daß durchaus nicht ganz vereinzelt Chirurgen auch ohne Vuzin ganz vorzügliche Resultate mit der einfachen Exzision und Naht der Wunde veröffentlicht haben“. Und später meint dieser Autor: „Die bisherigen Erfahrungen am Menschen werden den richtigen Skeptiker noch nicht überzeugen“, wie ja auch während der Diskussion anlässlich des Brüsseler Kongresses Ritter, Kulenkampf und auch Härtel ihrem Zweifel Ausdruck gegeben haben, insbesondere letzterer, nach welchem eine Vuzinlösung in der Konzentration von 1:10 000 ganz unverlässlich und deshalb eine solche von 1:1000 zu benutzen sei. Auch Ansinn ist mit der sehr verdünnten Vuzinlösung nicht zufrieden und empfiehlt deshalb, um die Berührung der eingespritzten Lösung mit den Bakterien länger und inniger zu machen resp. um die Verlangsamung ihrer Resorption anzubahnen, die gleichzeitige Verwendung von Gummi arabicum, welches aber Morgenroth für unangebracht hielt, weil seine Untersuchungen es ergeben haben, daß das Vuzin aus seinem Depot langsam resorbiert werde, denn infolge seiner organotropen Eigenschaften tritt es mit den Gewebselementen und den Körpersäften in eine Reaktion, es wird von ihnen gebunden. Die von Nordmann, Dege, Halle, Manninger u. a. gesehenen guten Erfolge mit der verdünnten Vuzinlösung nach Exzision der Wunde muß ich demnach ebenfalls im Sinne meiner obigen Ausführungen bewerten.

Man hat die Exzision und die darauffolgende zirkuläre Infiltration nicht bloß bei Weichteilverletzungen ausgeführt, sondern auch bei solchen Wunden, bei denen die langen Röhrenknochen und Gelenke lädiert worden waren. Die losen Knochenrümmen, die von ihrem Perioste entblößten Knochenstücke wurden ganz so bewertet wie infizierte Fremdkörper, deren Entfernung unter allen Umständen indiziert sei. Gegen die Entfernung der mit der Beinhaut bedeckten, resp. im Zusammenhange mit derselben befindlichen Knochenstücke haben Böhler und auch andere Protest erhoben. Bei Knochenverletzungen sind die Knochenwunden ebenfalls anzufrischen, der in den oberflächlichen Knochenwunden anhaftende Schmutz ist oberflächlich wegzumeißeln. Die hervorstehenden periostfreien Knochenleisten, die spitzen Knochenenden sind abzuknüpfen und abzuglätten, das Vuzin wurde unter die Beinhaut und in die Knochenlücken injiziert. Verletzte Gelenke wurden oberhalb der gesunden Gelenkteile punktiert und dann mit Vuzin angefüllt, die Schußkanäle wurden gespalten und ausgeschnitten, die Gelenkhöhlen wurden mit Vuzinlösung angefüllt und auch zirkulär injiziert. Die Gelenkkapsel muß tunlichst vernäht werden; wo dies nicht gut möglich ist, muß mittels gestielter Muskellappen oder Verlagerung des inserierenden Muskelteiles das Gelenk zum Verschluss gebracht und darüber die Haut genäht werden. „Das Ziel eines aseptischen und funktionsfähigen Gelenkes ist am sichersten durch Wahrung seiner Lebensbedingungen, also seines subkutanen Charakters erreichbar“ (Klapp). Nach Abschluss dieser Operation rät Klapp, das Gelenk von einer gesunden Stelle desselben aus wieder zu punktieren und bei den Verletzungen des Kniegelenkes in dasselbe 15–20 ccm, bei anderen Gelenken etwa 5 ccm Vuzin zu injizieren.

Nach den neuesten Untersuchungen ist das Vuzin bei einer Konzentration von 1:500 am wirksamsten (Rosenstein), wenn auch Schöne und Klein bei dieser Konzentration im Tierexperimente Muskelnekrosen gesehen haben

wollen. Nach Schöné reagieren die Gewebe nicht gleichförmig auf das Vuzin; im Durchschnitt soll nach ihm eine Lösung von 1:2000 zu benutzen sein. Dagegen will Rosenstein selbst bei Verwendung von einer Konzentration von  $\frac{1}{500}$  niemals nachteilige Folgen klinischer Natur gesehen haben, wenn er eine solche Lösung in die Muskeln eingespritzt hatte. Ja, nach ihm kann diese Lösung auch in die Pleurahöhle ohne jedwede Reaktion eingespritzt werden. „Ein Oberschenkel, dem man 250 ccm dieser Lösung an der Außenseite eingespritzt hat, ist nach 8—10 Tagen ohne Spuren davon und in einem Falle habe ich selbst 3 Injektionen gemacht und Nekrosen praktisch nicht in Erscheinung treten sehen“ (Rosenstein).

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen kann ich behaupten, daß ich bei Injektion von Vuzinlösungen in der Konzentration  $\frac{1}{2500}$ — $\frac{1}{1000}$ , selbst bei größeren Mengen, weder an den Geweben, noch im allgemeinen, irgend welche nachteilige oder unangenehme Folgen habe auftreten gesehen.

Ich bin der Ansicht, daß man die Vuzininfiltration nur dann ausführen soll, wenn man aus anatomischen Gründen die Exzision der Wunde sorgfältig nicht durchführen kann: also Nähe der großen Gefäße oder wichtiger Nervenstämmen, die man nicht opfern darf. In solchen Fällen soll man, behufs Vernichtung der Keime, an den gefährdeten Stellen konzentriertere, also sicher wirkende Vuzinlösung in die Gewebe injizieren.

Die exzidierte Wunde soll nur dann genäht werden, wenn dies ohne jede Spannung ausführbar ist.

Nach Versorgung der Wunde muß ein die absolute Ruhestellung verbürgender Verband angelegt werden. Der Verband muß so angelegt werden, daß er die aus welchem Grunde immer nötige Revision der Wunde ohne Bewegung der Gliedmaße erlaubt.

2. Die eingetretene Infektion stellt andere Anforderungen an den Chirurgen. Es müssen alle Erscheinungen und Folgen der Infektion uns geläufig sein, und dann müssen wir all unser Können und Wissen in den Dienst ihrer Bekämpfung stellen. Man würde glauben, daß — weil, wie Brunner treffend bemerkt, „man mit Recht sagt, daß die Wundbehandlung so alt sei wie das Menschengeschlecht“ — man nur die bisher gewonnenen vielen Erfahrungen zum Allgemeingut machen müßte und die Wundinfektion sicher bekämpfen könne. Leider ist dem nicht so. Trotz der von den Altvordern überlieferten geheimnisvollen Methoden und trotz der durch neuere, gewissenhafte und einwandfreie Untersuchungen gewonnenen besten Behandlungsweisen müssen wir es oft sehen, daß wir vergeblich die für die modernsten und die für vollkommen gehaltenen Verfahren bei dem Verletzten anwenden und daß uns dennoch eine arge Täuschung trifft. Ich habe absichtlich hier mich des Ausdruckes bedient „für modernste gehaltene Verfahren“, weil, wer die Geschichte der Chirurgie kennt, es weiß, daß die jüdische Lehre bereits davon spricht, daß „die Hand Entzündungen macht“, daß also Moses ebenso richtige Vorstellung von den pathogenen Keimen gehabt zu haben scheint (Marcuse), als wie die überraschend treffenden Anschauungen des Hippokrates über die Antisepsis und Asepsis das vermuten lassen, was Littré in dem Satze zum Ausdruck bringt: „Il n'est pas de développement, le plus avancé de la médecine contemporaine, qui ne se trouve en embryon dans la médecine antérieure“ und worauf hin Brunner abzielt, indem

er sagt: „Freilich derartige historische Erörterungen sind als Prioritätsstreite manchem sehr unbequem.“ Man wird uns recht geben, wenn man die im Kampfe gegen die Infektion bisher angewandten und empfohlenen Legionen von neuesten, chemischen Desinfektionsmitteln in Betracht zieht. Es fällt mir selbstverständlich hier nicht ein, einen Abriss der Geschichte der Wundbehandlung zu geben; diesen kleinen Streifzug habe ich aber schon deshalb für nötig gehalten, weil er im engsten und logischen Zusammenhange mit den nachfolgenden Auseinandersetzungen steht.

Bekanntlich bedeutet die bloße Anwesenheit (Contaminatio) der Infektionskeime in einer Wunde noch nicht die Infektion selbst; von dieser kann nur dann gesprochen werden, wenn die Bakterien in Aktion, in Vermehrung geraten sind und wenn hierauf auch seitens der Gewebe und des Organismus eine Reaktion aufgetreten ist. Nach älteren Untersuchungen Brunners sind von 120 Verletzungen 69 Monoinfektionen gewesen, von welchen die Mehrzahl durch den Staphylokokkus, die Minderzahl von Streptokokkus und nur wenige Fälle vom *Bact. coli commune* bedingt worden waren. Von den Polyinfektionen waren 45 Fälle solche, bei denen Streptokokken und Staphylokokken (in mehreren Abarten), 2 Fälle, bei denen verschiedene Streptokokken, 1 Fall, bei dem das *Bacterium coli* und der Streptokokkus, 1 Fall, bei dem *Proteus* und Streptokokken, 1 Fall bei dem Diphtheriebazillen und Staphylokokkus und 2 Fälle, bei denen Diphtheriebazillen, Streptokokken und Staphylokokken auf einmal angetroffen wurden. Bei den Untersuchungen, die Riggenbach diesbezüglich ausgeführt hat, ergab sich, daß in 62,5% die Staphylokokken, in 45,8% Streptokokken, in 16% der Tetragenus und in 3% der *Tetanusbazillus* anwesend waren. Reyher hat im russisch-japanischen Kriege es festgestellt, daß am häufigsten der Staphylokokkus, und nach ihm das *Bact. coli* und am seltensten der Streptokokkus die Infektion bedingt habe. Von den 114 Verletzungen, die Heyrowsky im Balkankriege bakteriologisch untersucht hatte, war in 21 Fällen der Eiter steril, 33 mal war eine Polyinfektion, 60 mal eine Monoinfektion vorhanden. Von den 93 infizierten Wunden waren 44,6% durch den Diplostrepto-, 31,5% durch den Staphylokokkus, 20,9% durch anaerobe Bazillen, 5,6% durch den *Kolibazillus*, 2,8% durch den *Pyozyaneus* erzeugt. Marwedel hat im Jahre 1915 häufige Streptokokkeninfektionen nachweisen können; im Jahre 1916 fand er, daß von den Monoinfektionen 28,9% durch den Streptokokken, 13,1% durch den Staphylokokkus, 7,8% durch Anaeroben bedingt worden waren. Nach diesem Untersucher fanden sich in 15,7% der Polyinfektionen Streptokokken, in 18,5% Staphylokokken und in 13,1% Anaeroben.

Eine interessante Feststellung hat Jeckel bei Gasinfektion erhoben; nämlich diejenige, daß die pathogenen Keime 12 Stunden nach der Verletzung den höchsten Grad ihrer Vermehrung erreichen. Während die eitererregenden Pilze in den ersten 6 Stunden in 39% der untersuchten Fälle nachweisbar waren, waren ihrer in den darauffolgenden 6 Stunden nurmehr bloß 9% nachweisbar. Es müssen also diese Keime inzwischen den Schutzvorrichtungen des Körpers anheimgefallen sein.

Die Schwere der Infektion hängt nicht bloß von den bisher bereits erwähnten Momenten, sondern auch davon ab, welche mechanische Einwirkung die Läsion zustande gebracht hat und welcher Körperteil infiziert worden ist. Bekannt ist, daß die „indolente Gehirnmasse“ (Marwedel) nicht so gute Be-

dingungen für die Infektion abzugeben scheint (Wieting); wenn es auch freilich, wegen mangelnder Schutzeinrichtungen, sich gegen eine von anderwärts herantretende Infektion nicht so gut schützen kann, wie andere Organe, bzw. die eingedrungenen Bakterien nicht vernichten kann. Die Lungen und das Rippenfell sind widerstandsfähiger gegen die Infektion; die Schwere der an den Gliedmaßen auftretenden Infektionen hängt davon ab, ob Knochen oder Gelenke an ihr beteiligt sind oder nicht. Knochen und Gelenke beeinflussen auch ihrerseits die Mechanik des einwirkenden Traumas und damit oft zugleich die Ausdehnung und die Heftigkeit der Infektion in dem Sinne, daß abgelöste Knochenfragmente die Gewebe zertrümmern können. Die Infektion kann auf die Sehnscheiden und Sehnen, in das Mark der Knochen, unter dem Bilde der schwersten Osteomyelitis, übergreifen. Die früheren Untersuchungen Buchners, sowie die neueren von Schaechter belegen aufs unumstößlichste den Lehrsatz von der traumatischen Degeneration. Mit Recht meint Wieting, daß die Wundbehandlung erst dann eine vollkommene sein wird, wenn man vorerst darauf wird Rücksicht nehmen, in welchem Organe der Kampf gegen die Infektion aufgenommen werden muß. Nach Nötzel ist die Empfindlichkeitsskala der einzelnen Organe gegen Infektionen die folgende: Peritoneum, Pleura, Hautwunden, Muskelverletzungen, Gelenke. Die geringe Widerstandsfähigkeit der Gelenke soll nach Nötzel in der Synovia begründet sein.

Je nach dem Modus des Zustandekommens der Infektion unterscheiden wir: Kontakt-Hämatogene und aerogene Infektionen, wobei zugleich der Weg und der Ursprung der Infektionen bezeichnet wird.

Über die Vorgänge, welche sich bei der Kontaktinfektion abspielen, haben uns die Untersuchungen Brunners aufgeklärt, der im Jahre 1898 die Verletzungen „im Naturzustande“ prüfte und hierbei gefunden hat, daß schon wenige Minuten nach einer Verletzung viele tausende Keime in den Wunden anzutreffen sind. So sagt er in seiner diesbezüglichen Studie: „zufällige Wunden, welche mit stark bakterienhaltigen Körperhöhlen unmittelbar kommunizieren, sofort von zahlreichen in diesen Herbergen vegetierenden Mikroben invadiert werden“. Die Haut, insbesondere die behaarte Kopfhaut, kann infolge ihres Reichtums an Mikroben nach erfolgter Verletzung eine Autoinfektion erzeugen; während und durch die Verletzung können die infizierten Kleidungsstückchen oder sonstige Fremdkörper, die auf ihrem Wege etwa befindlichen zahllosen Keime mit sich reißen und in die Wunde schleppen oder, wie dies Brunner meint, „importieren diejenigen Pilzarten, die ihnen gerade in der Außenwelt anhaften“. Die Virulenz der für den Menschen pathogenen Keime wird dadurch gesteigert, daß sie sich zu dem Träger akklimatisieren, und nur so wird es verständlich, daß eine und dieselbe Pilzart mitunter keinerlei Schaden verursacht, mitunter aber rasch zum Tode führt. Es wurden oft mit der in die Wunde gebrachten Erde auch Bakterien importiert, die, bevor sie durch das Geschoß in die Menschen gebracht wurden, von Menschen (Eiter, Leichen) stammende „angezüchtete“ Bakterien gewesen waren.

Die für harmlos gehaltenen Saprophyten, ubiquitäre Staphylokokken können unter günstigen Lebensbedingungen virulent werden und zum Entstehen von schwersten Infektionen Veranlassung geben.

Die Möglichkeit der Luftinfektionen ist neuerlich wieder wichtig geworden, seitdem man Wunden ohne Verbände behandelt. Da erhebt sich sofort die

Frage, ob man das Entstehen von Sekundärinfektionen durch die Luft zu erwarten hätte. Bekanntlich sind die im Luftraume enthaltenen Mikroben an feinste Staubkörnchen oder Flüssigkeitströpfchen gebunden und werden mit diesen durch die Luftströmungen weithin verschleppt. Aus den Untersuchungen Flügges ist bekannt, daß die bakterienhaltigen Staubkörnchen durch Luftströme, deren Geschwindigkeit weniger als 1 Millimeter pro Sekunde beträgt, weithin verschleppt und länger als 4 Stunden in der Luft des Zimmers schweben können. Wenn auch in der Luft Staphylokokken (Ulmann) und Streptokokken (Eiselsberg) nachweisbar waren, so sind die Keime der Luft für die Wundbehandlung ohne Verband ohne jede praktische Bedeutung. Weder in der Literatur, noch auch in meiner Erfahrung finde ich irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß der atmosphärischen Luft irgendwelche Rolle, als Infektionsträgerin bei offenen Wunden zukäme. Dagegen hat die in der Form von „Tröpfcheninfektion“ auftretende Art der Luftinfektion, die bei den Operationen die Wunden bedroht, für den Chirurgen Bedeutung und verdient große Beachtung.

Beim Studium der im Anschlusse an die pyogene Infektionen auftretenden Folgeerscheinungen haben viele Autoren, wie Bier, Goldammer, P. Müller, Enderlen, Orth, Rost, Longard u. a., den primären Ursprung der Nachblutungen bestritten.

Uns interessiert nun, ob die Eiterzellen lebendes Gewebe vernichten können, oder eine Nekrose der Auflösung des Gewebes vorausgehen muß. Nach Marchand ist diese auflösende Wirkung der Eiterzellen nur in dem nekrotischen Gewebe möglich, weil z. B. im Falle einer Abszeßbildung die Einschmelzung immer an der Grenze vom gesunden und nekrotischen Gewebe eintritt, um im nekrotischen Gewebe fortzuschreiten. Im Gewebe bleiben hier und da lebende Inseln, in denen Gefäße zu sehen sind. Wenn in diesen Inseln die Ernährung mit dem Aufhören der Zirkulation unterbrochen wird, so tritt der eitriche Zerfall ein; das lebende Gewebe an der Grenze des nekrotischen Gewebes aber bleibt intakt.

Auf Grund meiner Beobachtungen kann ich behaupten, daß „mit schweren Eiterungen einhergehende, durch Bakterien hervorgerufene, heftige Entzündungen werden erst später auf größere Gefäße übergreifen, da die Gefäße gewöhnlich zum Schutze gegen äußere, schädliche Einflüsse in mächtige Muskelmassen gebettet sind. Das durch die Infektion bedingte eitriche Exsudat kriecht im Bindegewebe weiter, verbreitet sich zwischen der Muskulatur, die zumeist eingeschmolzen, selten grob makroskopisch geschont wird, senkt sich infolge seines eigenen Gewichtes, imbibiert das Bindegewebe und trotzdem die Gefäßstränge im Eiter „schwimmen“, bleiben die Gefäße intakt. Die Ursache des Nichtangegriffenwerdens müssen wir in der Resistenz der Gefäßscheide suchen. Später wird die Eiterung auch auf die Gefäßscheide übergreifen; die Arterie und die Vene wird freipräpariert, noch intakt bleiben, trotzdem in dieser Zeit die schützende Muskulatur schon makroskopisch schwere Veränderungen zeigt und zum größten Teile nekrotisiert; und wenn wir die Verbreitung der Eiterung nun zum Stehen bringen, so wird die Infektion die Gefäßstränge verschonen. Die Ernährung der Gefäße erfolgt durch die Vasa vasorum. Die dichte Durchaderung der Adventitia bietet genügend Sicherheit für ihre Ernährung, die Resistenz der Wände wird gesteigert durch schwer einzuschmelzende elastische Fasern. Nur die schwerste Infektion wird die Wände der Arterien

zur Nekrose bringen. Im Falle einer von außen nach innen vor sich gehenden Arrosion bleibt unter den Schichten der Gefäßwand die Intima am längsten intakt. Der Nekrose muß zuerst die Adventitia, dann die Media zum Opfer fallen, damit die Intima perforiert werden kann. Die Intima kann perforiert werden ohne Nekrose. Die intakte Intima schützt nach Perforation der Adventitia und Media allein das Lumen der Gefäße, und die Perforation der Intima kommt dadurch zustande, daß sie dem Blutdrucke nicht widerstehen kann.

In der Media können wir inselförmige, relativ gesunde Teile erkennen, wenn die Adventitia schon völlig zugrunde gegangen ist. Diese Erscheinung führt zur Überzeugung, daß die Adventitia die am wenigsten resistente Schichte der Gefäßwand ist. Die Intima wieder ist durch ihre Lamina elastica resistenter als die Media; sie kann so widerstandsfähig sein, daß die gute Färbbarkeit der welligen Platte der Lamina elastica der Intima zu einer Zeit, wo es an Stelle der Adventitia nur Eitermassen gibt, von der Media, abgesehen von einem kleinen, inselförmigen Herd, der noch relativ gesund ist, nur einförmige Gewebsreste bleiben, die in ihren ganzen Teilen nekrotisiert sind und keine Spuren der Kernfärbung mehr aufweisen, noch gut erhalten sind, abgesehen von der Perforationsstelle.“

Es kann aber zur Nachblutung auf die Weise kommen, daß die Perforation des Gefäßes von der Intima her vor sich geht. „Die Arrosionen beruhen ebenso auf metastatischer Grundlage, wie die bald da, bald dort aufgetretenen Abszesse“ (Láng), wenn freilich diese Form der Arrosion seltener vorkommt. Noch seltener kombinieren sich beide Arrosionsformen. (Von 51 meiner Fälle 1 mal.) Mit dem Herunterkommen des Organismus wird auch die Resistenz der Gefäßwand in hohem Grade herabgesetzt, und eine relativ kleine Eiterung kann die Gefäße, die ihre Widerstandskraft verloren haben, zur Arrosion bringen. So z. B. kam es bei einem von mir operierten Patienten nach Eröffnung eines in der Gesäßgegend auf metastatischer Grundlage aufgetretenen Abszesses, zur Arrosion der Arter. glutea sup. Es war zwar die Eiterung ganz klein, aber scheinbar doch genügend, um die Arrosion der Gefäße zu bewirken. Der Patient ist genesen, trotzdem er außerdem ca. 40 Wunden am ganzen Körper erlitten hatte und wegen einer direkten Verletzung bei ihm die Ligatur der A. carotis comm. sin. ausgeführt werden mußte, trotzdem er beide Augen verloren hatte und beide Unterarme amputiert werden mußten, bezw. überdies noch wegen einer durch Urethralverletzung bedingten Urininfiltration bei ihm eine Urethrotomie gemacht werden mußte.

Unter den 47 Fällen von Nachblutungen meines Krankenmaterials sind, mit größter Rigorosität beobachtet, 35 durch Arrosion zustande gekommen, während 11 Nachblutungen einer primären Verletzung zuzuschreiben sind. Die Arrosionen betragen demnach 74%<sub>0</sub> aller Nachblutungen.

Ich muß mich in Gegensatz zu Schloßmann stellen, da ich trotz der dünnen Beschaffenheit der Wände keine Arrosion der Venen, dagegen sehr häufig eine Thrombose derselben gesehen habe. Ich bin auch gezwungen, mich in Gegensatz zu stellen zu Bier, P. Müller, Goldammer, Enderlen, Orth, Rost, Longard u. a. die die primäre Verletzung der Blutgefäße bestreiten und als Ursache der Nachblutung die durch die Eiterung erfolgte Lösung der Thromben angeben. „Die Arrosion der Arterien ist nicht nur eine auf alten exakten Beobachtungen fußende Tatsache und keine Hypothese“ (Láng), die in

das „Gebiet der Fabel“ gehört (Goldammer). Nach Payr, Holz, Flörcken, O. M. Chiari, Haberer droht die Gefahr einer Arrosionsblutung bei allen schweren Eiterungen. Nachblutung ist die schwerste Komplikation der Wundheilung; ihre Mortalität beträgt 57,1%. Die vollständige Nekrose der Arterienwand kann bei schwerer Infektion schon binnen einigen Stunden zustande kommen (Gasinfektion), bei schweren phlegmonösen Prozessen innerhalb der ersten Woche, bei subakuter Sepsis in der dritten und vierten Woche, aber auch am Ende des zweiten Monates kann noch infolge Nachblutung der Tod an Sepsis eintreten. Auffallend oft tritt Nachblutung bei Wunden auf, die ohne Verband behandelt worden sind. „Die Ursache möchte ich suchen einerseits in der Eiterstagnation in den klaffenden Interstitien, da durch die rasch sich bildende, schnell eintrocknende Fibrinschicht der Abfluß des Eiters behindert wird; andererseits in dem schnellen Austrocknen der Gewebe, da hierdurch die Ernährung der Gefäße beeinträchtigt, diese der Infektion gegenüber weniger widerstandsfähiger werden und nekrotisieren. Von den von mir offen behandelten Patienten hatten 5 schwere Blutungen, der Prozentsatz beträgt 2,8%, ein Vergleich zu den mit Verband behandelten, wo der Prozentsatz 0,51% (10 000 Kranke) ausmacht, ist auffallend,“ schreibt Láng.

Bei den histologischen Untersuchungen von Granulationen, die von offen behandelten Wunden herstammten, habe ich gefunden, daß an den Gefäßen alle Phasen ihrer Entzündung bis zur Nekrose zu beobachten sind. Aus der granulierenden Wunde eines von mir offen behandelten Amputationsstumpfes kam es augenscheinlich ohne jede äußere Ursache zu einer spritzenden, starken Blutung. Bei der histologischen Untersuchung eines von dem Granulationsgewebe entnommenen Stückchens im Bereiche der blutenden Stelle fanden sich die Wände der Arterien und Venen infiltriert, ja die Arteria, welche durch ein Hämatom zog, war völlig nekrotisch. Die Ursache der Nachblutung war zweifellos die Nekrose der Gefäßwand. Wie wir gesehen haben, dringt der Eiter unter dem eingetrockneten Fibrin in das lockere Bindegewebe zwischen den Muskeln ein und kann hier auch stagnieren, ähnliches kommt auch bei den Gefäßen vor, und da sie durch den Krankheitsprozeß ohnehin pathologische Veränderungen erleiden, so braucht es nicht viel, daß die über ihnen etwa angesammelten Eitermengen deren Wände arrodieren und eine gefährliche Nachblutung erzeugen können.

Leider gibt es keine Anzeichen einer bevorstehenden Blutung. Das Eintreten der Blutung erfolgt überraschend. Den Sturz der Temperatur, den O. M. Chiari erwähnt, konnte ich nicht beobachten. Ich glaube, daß wir es in dem Falle P. Müllers, der das anstatt mit Eiter mit Blutgerinnsel gefüllte Drainrohr als Vorzeichen einer Blutung auffaßt, schon mit einer eingetretenen, aber nicht bedrohlichen Arrosionsblutung zu tun haben.

Bei den sog. septischen Blutungen fließt beim Verbandwechsel wegen Mangel der Gerinnungsfähigkeit (infolge Fehlens von Fibrinogen) und weil der Hämoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen bedeutend herabgesetzt ist, von den blassen, torpiden Granulationen das Blut fast in Strömen. Bei diesen wenden wir umsonst gerinnungsfördernde Medikamente an, solange es am Aufbau des Blutes mangelt. Leider ist bei Septikern der Appetit wegen des hohen Fiebers sehr schlecht und auch die aller Behandlung trotzen Diarrhöen verhindern die Aufarbeitung der wenigen, aufgenommenen Nahrungsmittel.

## Die Therapie der pyogenen Wundinfektionen.

Gleichsam mit dem Augenblicke, in welchem Garré im Jahre 1915 anlässlich des Brüsseler Chirurgischen Kongresses seinen aufsehenerregenden Vortrag über die Behandlung der Verletzungen gehalten hatte, ist nicht bloß die Zahl der Gasinfektionen stark gesunken und hat sich deren Prognose wesentlich verbessert, sondern es haben sich auch die fürchterlichen Folgerscheinungen der pyogenen Infektionen stark verringert. Es hat sich bald herausgestellt, daß die Exzision der Wunde, ihre Freilegung, das Verstreichemachen von Höhlen und Buchten, die Drainage von dem am tiefsten gelegenen Punkte, sowie endlich die absolute Ruhestellung, die Hauptfordernisse sind, um die pyogenen Infektionen wirksam zu bekämpfen. Denn werden die Höhlen und Buchten zum Verschwinden gebracht, so werden auch die Wundverhältnisse vereinfacht; mit der Exzision der abgestorbenen oder dem Absterben verfallenen, schlecht oder überhaupt nicht genährten Gewebsteile wird eigentlich der Organismus von der großen Last und Aufgabe, diese wertlosen Teile abzustoßen, befreit und enthoben. Durch die Drainage an der am tiefsten gelegenen Stelle sichern wir aufs beste den ständigen Abfluß des oft in Tagesmengen bis zu 1,5 Litern sezernierten Eiters; durch die Immobilisation ersparen wir nicht bloß den Kranken viele Schmerzen, sondern wir verhindern auch die Verschleppung der Infektionskeime. Die Wunde kann mittels leichter Tamponade offen gehalten werden, wobei zugleich die Bildung von Retention verhindert wird. Wie wichtig die absolute Ruhelage der Wunde für die Infektion bzw. für den Heilverlauf im allgemeinen sei, geht aufs beste daraus hervor, daß der verfrühte Verbandwechsel von schwer infizierten Wunden, wie bekannt, fast immer von Temperatursteigerungen um 1–2 Grade verbunden ist.

Als wir die hochgradige Eiterbildung bei den stark zertrümmerten Wunden gesehen hatten und als wir dann erfahren konnten, daß bei absoluter Ruhestellung und Vorsorge für den Eiterabfluß bzw. Verhütung der Resorption die hohen Temperaturen oft kritisch, in der Regel aber während 2–3 Tagen stufenweise herabging, bloß deshalb, weil wir keinen Verband angelegt hatten, so mußte sich von selbst die Frage erheben, ob bei diesen Wunden das Anlegen eines Verbandes überhaupt am Platze sei. Von den Verbänden hatten wir bisher, im Sinne der gültigen Lehren, gemeint, daß sie die Wunde schützen, daß die mit chemischen Stoffen imprägnierten Verbandstoffe die Bakterien, wenn auch nicht vernichten, so doch wenigstens in ihrer Virulenz abschwächen könnten, und daß sie überdies die Wundsekrete aufsaugen sollen. Nun haben unsere Erfahrungen es ergeben, daß die wundschützende Wirkung der Verbände bei den stark eiternden Wunden als illusorische aufzufassen ist, und daß man auf die bakterientötende Wirkung der mit Chemikalien imprägnierten Verbandstoffe, namentlich bei ausgedehnten Eiterungen, kaum rechnen dürfe. Auch stellte es sich heraus, daß die saugende Kraft des Verbandes bei spärlicher Wundsekretion wohl ausreiche, wenn aber stark eiternde Wunden vorhanden sind, so saugt sich der Verband mit dem Sekret in so kurzer Zeit voll, daß es zur Stauung und Fäulnis desselben im Verbands kommt, da die kleinen Mengen der Antiseptika, mit denen der Verbandstoff imprägniert worden ist, dies nicht verhüten können. Deshalb wird durch das gestaute Wundsekret die Umgebung der Wunde geätzt, und da die oberflächlichen Schichten des

Verbandes rasch eintrocknen, können die Toxine der an dem eitrigen Prießnitzumschlag haftenden Bakterien um so leichter durch die reichlich neugebildeten Gefäß- und Lymphwege der Wunde resorbiert werden, ein Nachteil und eine Begleiterscheinung, die wir kaum mit dem Anlegen eines Verbandes erstrebt haben dürften.

Da nun der Verband von solchen Nachteilen begleitet wird, ist es wohl berechtigt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht deshalb die offene, verbandfreie „nackte“ (Klekner) Behandlung berechtigt sei. Der Gedanke dieser offenen Behandlung war in jenen Zeiten geboren, als das Prinzip des „nil nocere“ gewissermaßen als Reaktion auf die bis dahin, durch Jahrhunderte geübte, komplizierte Heilverfahren auf die Welt gekommen ist. Vincenz v. Kern hat bereits im Jahre 1809 die offene, verbandfreie Wundbehandlung empfohlen und überzeugt davon, daß die Luft nicht schädlich für die Wunde sein könne, gegen die bis dahin übliche, verschiedene und komplizierte Behandlungsmethode offen Stellung genommen. Nach ihm haben Walther und namentlich Vezin und Bartscher die verbandfreie Behandlung von Amputationsstümpfen ausgebildet. Später hat Burow die Mortalität seiner ohne Verbände behandelten Amputierten auf 5% herabgedrückt, während zur gleichen Zeit Malgaigne noch eine Sterblichkeit von 53% bei Amputierten auswies.

Und sahen wir nicht diese traurige Periode der Chirurgie sich während des Weltkrieges erneuern? Die glänzend vorgebildeten, im Zeichen der Asepsis wirkenden Chirurgen konnten die entsetzlichen Wundinfektionen nicht bekämpfen, insolange nicht Schede im Jahre 1914 aus der Vergessenheit vergangener Zeiten wieder die Behandlung ohne Verbände hervorholt, dieselbe empfiehlt und „der Erfolg war nun ganz überraschend“. Die Behandlung der infizierten Wunden nach dieser Methode kam bald wieder in Schwung. Ihre Beschreibung glaube ich mir hier erlassen zu dürfen, weil sie ja in den „Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie“ bereits von Grunert ausführlich geschildert worden ist. Bei absoluter Immobilisation, die nicht nur bei Knochen- oder Gelenkverletzungen, sondern auch bei Weichteilwunden geboten ist und bei der Behandlung ohne Verband, bei welcher die Resorption der Wundprodukte auf ein Minimum beschränkt wird, fällt die Temperatur rasch herab, die Zunge wird feucht, das Allgemeinbefinden wird, bei rasch sich einstellendem gutem Appetit ein auffallend gutes, die Zahl der Pulse entspricht der Temperatur, der Puls wird voll: der Kranke macht, trotz der schweren Infektion, die sich in der profusen Eiterung deutlich ausspricht, nicht den Eindruck eines Schwerkranken. Vergleicht man den Zustand der ohne Verband Behandelten mit demjenigen der mit Verbänden behandelten Kranken, so fällt einem sofort der schreiende Unterschied ein, von dem Braun treffend behauptet, „es sei ein Unterschied wie zwischen Tag und Nacht“. Natürlich darf man sich nicht damit zufrieden geben, daß die Kranken fieberfrei sind. Eben weil die Wunden frei sind, können sie und müssen sie genau kontrolliert werden. Denn unter der Decke der Fieberlosigkeit können sich schwere Komplikationen verbergen. Es kann sich rasch eine Retention entwickeln, die Eiterung kann unter der eingetrockneten Fibrinschicht rasch zwischen den Muskelgruppen vorwärtsschreiten und der Kranke kann lange Zeit fieberfrei bleiben, weil kein Verband die toxinreichen Sekrete in die Gewebe preßt. Wird der Kranke nicht sorgsam beobachtet, so wird die Retention erst dann bemerkt, wenn sie bereits ausgebreitet ist und die Temperatur plötzlich ansteigt.

Ich kann die Ansicht der meisten Chirurgen nicht bestätigen, daß die Behandlung ohne Verbände den Arzt und das Pflegepersonal stark entlasten würde. Im Gegenteil, diese Behandlung nimmt die Aufmerksamkeit der Ärzte in erhöhter Weise in Anspruch und fordert andauernd sorgsamste Pflege der Kranken.

Die Vaskularisation der ohne Verbände resp. der später zu erwähnenden im Dauerbade behandelten Wundgranulationen weicht in nichts von der Vaskularisation solcher Granulationen ab, die mit Verbänden behandelt worden sind. Ich kann dies auf Grund meiner eigenen Beobachtungen behaupten. Was nun den Bakteriengehalt der Granulationen anbetrifft, so konnte ich diesbezüglich bei einem Kranken interessante Vergleiche feststellen. Während die Granulationen eines Amputationsstumpfes (bei einem Kranken, dem beide Unterschenkel abgenommen wurden), welcher ohne Verband behandelt worden ist, bei der histologischen Untersuchung sich als bakterienfrei erwies, konnte ich in den Granulationen des zweiten, mit Verbänden behandelten Amputationsstumpfes in Gruppen zusammengestellte Bakterien nachweisen. Im allgemeinen fand ich die Schnitte von Granulationen solcher Wunden, die ohne Verbände behandelt waren, keimfrei, während sich nach Behandlung im Dauerbade immer Bakterien nachweisen ließen.

Behufs Vermeidung von Retention muß die Wundhöhle durch eine an ihrer tiefsten Stelle angebrachten Gegenöffnung drainiert werden, damit der sich reichlich ansammelnde Eiter glatt abfließen könne. Man muß hierauf bei den ohne Verbände behandelten Wunden besonders achten, weil bei diesen die fibrinöse Verklebung viel rascher eintritt. Zur Drainage wurden die verschiedensten röhrlige Gebilde empfohlen; sie kann aber auch mittels lockerer Tamponade erzielt werden. Die in den Fäden des gut entfetteten Mullstoffes befindliche Luft kann, wenn sie mit der atmosphärischen Luft in Kontakt kommt, eine gute saugende Wirkung entfalten. Der Mull kann in der lose ausgefüllten Wundhöhle längere Zeit bleiben, nach Braun und Haenel auch 2—3 Wochen; ja Braun ersetzt den einmal entfernten Mull überhaupt nicht mehr. Selbstverständlich muß beim Ansteigen der Temperatur oder bei Veränderung der Wunde, die auf eine Retention schließen lassen, sofort eine genaue Revision der Wunde vorgenommen werden.

Aus den interessanten Untersuchungen Beláks geht hervor, daß die in die Wunde gebrachten Verbandstoffe auch eine ausgesprochene antifermentative Wirkung entfalten. Er kommt zu dem Schlusse, daß „die Verbandstoffe nicht nur eine schützende, sondern auch eine heilende Wirkung entfalten können“. Zur selben Zeit, als Belák im Jahre 1919 diese seine Beobachtungen im Budapester Kgl. Ärzteverein veröffentlichte, hatte ich bei meinen aus anderen Gründen vorgenommenen Tierversuchen Gelegenheit festzustellen, daß die mit verschiedenen Antiseptizis durchtränkte oder sterile Gaze unter die Haut von Tier steril eingenäht, biologische Wirkungen entfalte: es entsteht eine lebhafte Leukozytenwanderung um den Verbandstoff herum. Dabei war es gleichgültig, ob die Gaze einfach steril, oder ob sie mit Jodoform resp. Vuzin imprägniert worden war. Dieser von mir erhobene Befund steht mit den Feststellungen von Eicken im vollsten Einklange. Nimmt man nach diesen Beobachtungen zu den von Nötzel ausgeführten Tierversuchen Stellung, bei denen es gelang, von mit Antraxbazillen infizierten Tieren 13 zu retten, weil man die Infektionsstelle sofort mit nasser oder trockener Gaze bedeckt hatte, so kann das Aus-

bleiben der Infektion unseres Erachtens nicht so, wie es Nötzel glaubt, einfach auf die physikalische, drainierende Wirkung des aufgelegten Gazestoffes zurückgeführt werden, sondern es müssen auf Grund der klinischen und histologischen Beobachtungen auch wichtige biologische Vorgänge zur Erklärung herangezogen werden. Ich glaube, daß wir durch die lockere Tamponade der Wunden die natürlichen Schutzeinrichtungen der Gewebe in ihrer Tätigkeit unterstützen und festigen. Wird die Tamponade allzufrüh entfernt, so wird damit die durch die Leukozyten gegen die Infektion gebildete Schutzmauer durchbrochen. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht nicht bloß die in solchen Fällen rasch eintretende plötzliche Temperatursteigerung, sondern auch folgende Bemerkung Schnitzlers: „Daß an einen nicht mit der nötigen Umsicht und nicht unter Vermeidung gröberer Bewegungen ausgeführten Verbandwechsel, Schüttelfröste und septisch-pyämische Prozesse sich anschließen können, ist ebenso bekannt, als es zweifellos ist, daß diese schweren Veränderungen des Krankheitsbildes in der Regel nicht einer beim Verbandwechsel zugefügten Neuinfektion, sondern nur einer traumatisch propagierten Ausbreitung der schon lokalisiert gewesenen Infektion zuzuschreiben sind.“ Vollkommen begründet ist daher das Verfahren derjenigen, die den zuerst eingeführten Streifen lange in der Wunde belassen. Melchior, Holzwarth, Tóthfalussy belassen ihn mehrere Tage, Braun und Gelinsky sogar 2—3 Wochen. Entfernt man dann die Tamponade, so haben die Granulationen längs der Streifen die Wunde schon bereits völlig ausgefüllt, und nach Abklingen der Infektion bzw. wegen Ausbleibens des Sekretes ist jede Drainage schon überflüssig geworden. Brunner, der den Wundheilprozeß so aufmerksam beobachtet und seine Erfahrungen in einem klassischen Werke hinterlegt hat, meint diesbezüglich öfters: „Wird mit Gaze drainiert, so muß öfters gewechselt werden“; auch spricht er oft von „genügend häufigem Verbandwechsel“. Im Gegensatz hierzu stehen die vielen Erfahrungen, die man im Weltkriege gemacht hat; sie bestätigen nicht die Ansicht Brunners, welche schon deshalb als auffällig bezeichnet werden muß, weil wir ja schon im Frieden oft Gelegenheit hatten die nachteiligen Folgen des häufigen Verbandwechsels bei schweren infizierten Wunden zu beobachten.

Nun erhebt sich sofort die Frage, ob man die Wunden mit steriler oder mit einem Antiseptikum imprägnierter Gaze tamponieren soll. Diese Frage kann nicht damit beantwortet werden, daß dies reine Geschmackssache sei. Denn das ist unseres Erachtens eine prinzipielle Frage, welche die Chirurgen in zwei große Lager gespalten hält. Beide Gruppen kämpfen mit Gründen, die anscheinend auf wohlbegründeten Theorien beruhen. Wem gibt nun die Praxis recht? Die Untersuchungen von Tavel, Hagler, Heiler und Brunner haben erwiesen, daß den sog. „Dauerantiseptizis“ (Jodoform, Airol, Vioform, Isoform) „eine entwicklungshemmende Wirkung auf die mit dem Wundsekrete in die Gaze aufgesaugten Keime zugesprochen werden muß“ (Brunner). Derselbe hatte schon früher betont, „daß bei Operationswunden, wie z. B. Mastdarmoperationen, wo primär zahlreiche Infektionserreger unvermeidlich sind und dazu noch eine hochgradige Prädisposition der Gewebe für deren Entwicklung gegeben ist, durch die antiseptische Dauerwirkung dieser Tamponade (Airol) mehr geleistet werden könne, als durch bloße Auslegung und Austrocknung mit steriler Gaze“. Braun spricht sich nicht unbedingt für die ausschließliche Verwendung der Jodoformgaze aus, wenn er sie auch für wertvoller hält als ihre

Ersatzstoffe. Büdinger, Sick u. a. halten die Jodoformgaze unbedingt für die überlegenste. Ebenso haben die meisten Chirurgen auf die Rundfrage Brunners sich dahin ausgesprochen, daß sie die antiseptischen Gazen für besser halten als die sterile Gaze. Dennoch haben schon früher Helferich, Braatz, Schimmelbusch, Zeidler und neuestens Nötzel, wie auch Oettingen ausgesprochen für die sterile Gaze Stellung genommen. Ja letzterer hält gleichsam eine Leichenrede über die Jodoformgaze, indem er meint, „daß das Jodoform in Anerkennung der großen Verdienste, die es um die Entwicklung der Chirurgie gehabt hat, mit hohen Ehren zu Grabe getragen ist“. Neuestens spricht sich auch Haenel gegen die chemische Antiseptika aus; er erblickt in ihnen kein Mittel zur Bekämpfung der Infektionen. Auch Herff hält die Verwendung von imprägnierter Gaze für überflüssig, weil die Bakterien trotzdem dieselben durchwuchern. Auch Pels-Leusden vertraut nicht der antiseptischen Wirkung bei nassen Verbänden. Nach Gelinsky ist das Antiseptikum, mit welchem der Verbandstoff durchtränkt worden ist, ebenfalls ohne Bedeutung, weil man auf dessen antiseptischer Wirkung nicht rechnen kann. Moynihan (zitiert nach Bruns) fragt offen, „ob der Gebrauch der Antiseptika oder von einfachem Wasser mehr Wert hat.“ Wright verwirft die Antiseptika gänzlich; auch Delbet ist kein Anhänger derselben, er fordert vielmehr die Festigung der vorhandenen Schutzeinrichtungen im Kampfe gegen die Infektion. Ebenso hat Wilms den größten Teil der Antiseptika, mit Einschluß des Jodoforms, für wirkungslos gefunden. Braun sagt: „Wunden, die nur einen Schutz brauchen, erfordern den antiseptischen Verband; Wunden, die der Beobachtung bedürfen, sind wenigstens zeitweilig besser offen zu behandeln“. Die meisten Chirurgen, welche die Wunden offen behandeln, haben die meisten Antiseptika bei schweren Wundinfektionen für unzureichend gefunden. Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich es behaupten, daß das Antiseptikum der in die Wunde gebrachten Gaze, so wie dies auch Gelinsky annimmt, nur eine kurze Zeit hindurch auf die pathogenen Keime einwirken kann. Diese Einwirkung erschöpft sich darin, daß nur die Lebensfähigkeit der in der Nähe der Gaze befindlichen Mikroben herabgesetzt wird, während die der weiter von der Gaze befindlichen Mikroben nicht mitbetroffen werden. Da ferner die bakterizide Kraft der in beschränkter Menge zur Imprägnation verwendeten Antiseptika bald aufgebracht wird, was sich darin ausspricht, daß die mit dem Antiseptikum imprägnierte, aus der Wunde entfernte Gaze Unmassen von sehr pathogenen Keimen enthält, so dürfen wir mit Recht behaupten, daß die Verwendung von Jodoform oder dessen Ersatzpräparaten bzw. der mit allerlei Antiseptika imprägnierten Gazearten eigentlich ein frommer Selbstbetrug sei. Denn wie darf man annehmen, daß nach Vernichtung der in der Nähe der Gaze wimmelnden Keime die aus den tieferen Schichten der Wunde emporsteigenden lebensfähigen und sich rasch vermehrenden Mikroben nicht die Wirkung der Gaze niederkämpfen könnten, da ja alle Bedingungen für ihre Wucherung vorhanden sind? Gegenüber diesen massenhaften Bakterien kann das imprägnierte Antiseptikum nicht aufkommen. Oder ist das nicht auch ein Selbstbetrug, wenn man glaubt, daß die eventuell wochenlang in der Wunde belassene Gaze den Zerfall des Sekretes aufhalten könne? Vielleicht deshalb, weil er geruchlos ist? Vergessen wir ja nicht, daß in diesen Fällen der Eitergestank von dem penetranteren Geruche des Jodoforms verdeckt wird. Eine sterile Gaze kann 8—10—12 Tage

in der Wunde belassen werden, ohne daß es zu irgendwelcher unangenehmen Nebenerscheinung kommt; wenn die Wunde entsprechenden Luftzuzug hat, so kann die Luft auch ohne Hindernis in dieselbe gelangen, und wir spüren keinen Gestank. Übrigens ist es Geschmackssache, ob man den Geruch des Jodoforms oder des Eiters für unangenehmer empfindet, und zum Glücke ist beides für die Wunde ohne jeden Nachteil. Es geht dies am besten aus dem Verfahren Biers hervor, der, um die Regeneration zu fördern, nach Abklingen der Infektion, auch 3—4 Wochen die Luft von der Wunde abschließt.

Eine andere wichtige Frage ist diejenige, ob die in die Wunde gebrachte Gaze und die darüber gelegte Watte im trockenen oder angefeuchteten Zustande eine bessere Saugwirkung entfaltet. Dieses Problem ist schon lange geklärt, wie ja Haenel bereits im Jahre 1895 neuerdings betont hatte, daß die nassen Verbände zweifellos besser die Wunden drainieren als die trocknen, und deshalb haben Payr, Perthes, Graser und Büdinger das Verbandzeug immer angefeuchtet. Andere haben sie mit 2% essigsaurer Tonerde bzw. mit Borsäure oder H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösung eventuell mit 1/2% Sublimatlösung (Küttner) befeuchtet. Auch ist physiologische Kochsalzlösung oder einfaches steriles Wasser zum Anfeuchten der Verbände benutzt worden. Lange verwendet hierzu Salizyl-Borsäurelösung, Schilling Kollargol zu 1:2000, Koch Kampferweilösung, Bier Kamillentee, Hahn alkoholische H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösung. Pels-Leusden sieht nicht darin den Vorteil der feuchten Verbände, daß sie besser das Sekret aufsaugen als die trocknen — denn der Gedanke, daß dies der Fall wäre, ist schon deshalb paradox, weil man nicht annehmen darf, daß dieselbe Menge trocknen Verbandes mehr Sekret ansauge wie dieselbe Menge eines feuchten Verbandes — sondern darin, daß der feuchte Verband die unter ihm angesammelte Sekretmengen mehr verflüssigt und deshalb besser aufsaugbar macht. Er meint deshalb, „die feuchten Verbände soll man da verwenden, wo man es mit zähen, an der Luft und auch unter trocknen Verbänden rasch zu einer undurchlässigen Schicht austrocknenden Sekreten zu tun hat“. Er spricht überdies die Ansicht aus, daß die Verwendung eines Antiseptikums belanglos sei und daß man nur bei genügend eröffneten Krankheitsherden nasse Verbände benutzen soll, da diese bei geschlossenen, oder nicht genügend geöffneten Krankheitsherden zwecklos wären. Im Gegensatz zu Pels-Leusden nimmt Bayer an, daß die feuchten Verbände nicht bloß das Sekret besser verflüssigen, sondern auch unter Verdampfung saugend wirken, da „diese Verdunstung einen Zug von der Tiefe des Verbandes bzw. der Wunde nach der Oberfläche zu entwickelt“ (Herz). Diese Verdunstung hat dann auch eine Abkühlung zur Folge. Cetto hat als Reaktion dieses an die Verdunstung sich anschließenden Wärmeverlustes infolge des gesteigerten Blutzuflusses eine aktive Hyperämie beobachtet, die natürlich ebenfalls wirksam die Bekämpfung der Infektion unterstützt.

Die Untersuchungen Lévais stehen im Widerspruche mit der Ansicht von Pels-Leusden. Lévai behauptet nämlich, daß in Wasser getauchte und ausgerungene Gaze oder Watte unvergleichlich besser Flüssigkeit in sich aufnehmen als trockene Gaze oder Watte. „In dieser Hinsicht“ schreibt Lévai „bin ich zu denselben Ergebnissen gekommen, wie Chrobak bei seinen ähnlichen Versuchen, weil die angefeuchteten Wände dieser Kapillarenhöhlen eine größere Anziehungskraft auf die Flüssigkeiten ausübt. Diese Fähigkeit, Flüssigkeit anzuzugeln, wird schon deshalb gesteigert, weil durch das Eintauchen

der Gaze in Flüssigkeit bzw. durch deren Ausringen mittels Druck die Luft aus den Kapillarröhren gepreßt wird.“

Pels-Leusden legt kein Gewicht darauf, daß der feuchte Verband mit einem impermeablen Stoffe bedeckt werde. Nach ihm ist es wohl möglich, daß in der so entstehenden feuchten Kammer die Bakterien sich vermehren, wenn dies auch praktisch für die Wunde keinen Nachteil zeitigt und auch die Infektion nicht verschärft. Er lehnt den impermeablen Stoff mehr deshalb ab, weil er einerseits häufigen Verbandwechsel fordert und andererseits weil dieser Stoff die Haut mazeriert und so für die Infektion viel empfänglicher macht. Im Gegensatze hierzu bindet Herz die Anwendung eines impermeablen Stoffes an strenge Indikationen. Er hält es nicht für gleichgültig, wenn ein nicht eröffneter Krankheitsherd mit einem sich abkühlenden, verdunstenden Stoffe bedeckt wird. Er ist auch der richtigen Ansicht, daß die unter dem impermeablen Stoffe sich bildende, feuchte Kammer mit höherer Temperatur die entzündliche Infiltration oder die eitrig-einschmelzende begünstigt, und deshalb macht er die Verwendung der impermeablen Stoffe davon abhängig, ob noch eine Infiltration vorhanden ist, deren Resorption wir anstreben.

Preobrajensky hat mit seinen Versuchen schon langeher entschieden, daß der Verdunstung bei den nassen Verbänden eine große Rolle zukäme. Wird das Ende eines Gazestreifens in Wasser gebracht, so saugt es mittels der kapillaren Kräfte das Wasser auf; das Wasser diffundiert von den angefeuchteten Teilen gegen die trockene. Wird aber die Verdunstung dadurch behindert, daß man das in das Wasser geführte Ende des Gazestreifens mit einem undurchdringlichen Stoffe abschließt, oder daß man das Wassergefäß samt dem in diesem befindlichen Gazestreifen mit einer Glasglocke bedeckt, so bewegt sich die Diffusion nicht von den angefeuchteten Teilen zu den trocknen, sondern in umgekehrter Richtung. Er konnte diese verschiedene Diffusionsrichtung dadurch beweisen, daß er in die Mitte der Länge des Gazestreifens Körner von in Wasser leicht löslichem Berlinerblau brachte, wobei sich im ersten Falle das freie Ende des Gazestreifens blau färbte und das Wasser farblos blieb, im zweiten Falle aber auch das Wasser die blaue Farbe angenommen hatte. Mit Recht sagt dann Brunner: „Daraus folgt schon die Richtigkeit unseres Handelns, auf absaugende Gazelagen nicht ein impermeables Stück aufzulegen.“

Am wirksamsten wird deshalb die Gazedrainage (bei gründlich geöffnetem Krankheitsherd) dann, wenn man befeuchtete und ausgerungene Gaze in die Wunde legt und deren freies Ende, um die Resorption des Sekretes durch sie zu befördern, nach dem Vorschlage Lévais breit auseinanderlegt, jedoch den Verband nicht mit einem impermeablen Stoffe bedeckt, damit die Verdunstung nicht behindert werde. Damit das dickflüssige Sekret leichter entfernt werden könne, soll die Gaze, nach Abheben der oberflächlichen Verbandsschichten von Zeit zu Zeit angefeuchtet werden. Natürlich sollen die primären, zu tiefst in der Wunde befindlichen Streifen, falls keine besondere Indikation hierzu vorhanden ist, weder aus ihrer Lage gebracht, noch frühzeitig entfernt werden.

Insbesondere Gelinsky ist es, der gegen die allgemein benutzte essigsaure Tonerde und auch gegen das weinsteinsäurehaltige Alsol Stellung nimmt, weil beide Antiseptika infolge ihres starken Säuregehaltes torpide livide Granulationen erzeugen, die Haut unempfindlich machen, ja unter Umständen nach ihm zum Absterben der Haut führen können. Er empfiehlt an ihrer Stelle

das reaktionslose 2% Bleiwasser, welches angeblich auch gegen die Pyozyaneusinfektion wirksam sein soll. Wenn ich hier kurz auf die Pyozyaneusinfektion übergehe, so geschieht dies deshalb, weil Gelinsky nicht der einzige ist, der gegen diese unangenehme, aber in der Regel harmlose Infektion ein Mittel empfiehlt. Wenn man die betreffenden Arbeiten Gelinskys und der übrigen Forscher liest, so kann man sich davon überzeugen, daß unter dem Einfluß der von ihnen verwandten Mittel nur eine Verfärbung des Eiters erzielt worden ist, daß aber die Bazillen sowohl bei Verwendung von essigsaurer Tonerde, wie auch der übrigen Mittel weiterhin in der Wunde lebensfähig geblieben sind und gewuchert haben. Denn wenn die verwendeten Mittel nur über einen Tag nicht angewendet wurden, so trat sofort wieder die für den Pyozyaneus charakteristische Verfärbung auf. Wieder ein kräftiger Beleg zur Bewertung der Antiseptika.

Wird eine Wunde mit Verbänden behandelt, so sammelt sich das Sekret selbstverständlich in den Verbänden an, es füllt die aufgelegte Gaze bzw. die Watte. Damit das Sekret nicht das teure Verbandzeug vernichte, hat Schächter Boluspulver, Thies Sand, Svinjarew Gipspulver empfohlen, um das angesammelte Sekret aufzusaugen zu lassen. Diese Pulver werden in sterilisierte Mullsäckchen gebracht und dann in die Wunde gelegt. Geistvoll bemerkte Schächter in seinem Berichte über die Anwendung des Bolus: „Der in der Chirurgie des Altertums bereits zu einer großen Rolle gelangte Ton ist wahrlich, wenn er rationell verwendet wird, auch in der modernsten Chirurgie glückbringend aufstehen.“

Dasselbe bezwecken wir, wenn wir Tierkohle in die Wunde streuen. Über sie hat, wie wir bereits in dem Kapitel über Gasinfektion betont haben, Franz die beste und treffendste Kritik abgegeben. Kikuzi benützte die durch Verkohlung von Reisstroh gewonnene Kohle, welche sterilisiert in Säckchen gebunden und so in die Wunde gebracht wird. Das von Hammer eingeführte „Scobitost“ ist Strohkohle. Clark hat Anthrazitasche benützt.

Dort, wo die topischen Verhältnisse die Drainage nicht gestatten, kann das Sekret mittels Wasserpumpe angesaugt und entfernt werden, während die Anwendung der verschiedenen Saugglocken nicht so einfach ist und auch nicht so rasch vonstatten geht.

Ein Teil der Chirurgen hat, weil mit den angewandten chemischen Mitteln nicht zufrieden, die Empfehlung von Wright sich zu eigen gemacht und „um die Lymphströmung zu verstärken bzw. um mit der Lymphströmung die Bakterien und das Sekret aus der Wunde zu entfernen“ die sogen. „Lymphagogie solution“, ein Gemenge von hypertonischer Kochsalzlösung +  $\frac{1}{2}$ %iger Natriumcitricum-Lösung verwendet. Diese Salzlösung ist in Form von Bädern, Umschlägen, Spülungen, sowie auch in der Weise benutzt worden, daß die mit ihr angefeuchtete Gaze in die Wunde gebracht wurde. Rogge, der über Anregung Rindfleischs schon in den Jahren 1912—14 mit konzentrierten Salzlösungen Versuche gemacht hatte, fand, daß die 8 bis 10%ige NaCl-Lösung bakterizide Wirkung habe, während die 3%ige die Vermehrung der Bakterien stark vermindern könne. Dieser Forscher fand bei seinen diesbezüglichen Tierversuchen eine starke Lymphorrhöe. Falls die konzentrierte Lösung bei frischen Wunden, „bei denen sich noch kein oder kein genügend wirksamer Schutzwall gebildet hat“, angewendet wurde, so kam es nach Rogge

zu schweren Gewebnekrosen. Bei älteren Wunden erweisen sich 1–3–5%ige Salzlösungen, wie sonstige milde Reizmittel, von günstiger Wirkung, die nekrotischen Teile werden rasch abgestoßen und die Belege reinigen sich alsbald. Die stark mit Salzlösungen behandelten Wunden schauen wie „gepökelt“ aus, trocken und dabei gedunsen; setzt man die konzentrierten Lösungen aus, so erholen sich bald die Wunden. Stieda rühmt die gute Wirkung der 10%igen Salzlösung, bei welcher die Wunden innerhalb 6–8–10 Tagen gänzlich sich reinigen. Er empfiehlt aber auch nicht, ihre Anwendung bei ganz frischen Wunden. Am besten ist es, nach ihm sie 2–3 Tage nach der Verletzung in Anwendung zu bringen, und zwar in Form von Verbänden. Später wird die Wirkung dieser „Saugverbände“ immer mehr problematisch. Cruet und Rousseau empfehlen zur Wundbehandlung die physiologische Kochsalzlösung.

Nebst dem Kochsalze ist von den älteren Mitteln auch der Zucker als Lymphagogum empfohlen worden. Fackenheim, Magnus streuen Zucker auf die Wunden. Nach Meyer soll er die Bildung von Fibrin behindern und dabei auch eine Stauung des Sekretes zustande bringen können. Im Gegensatze hiezu meint Herscher, daß unter Zuckerbehandlung der Eiter dünnflüssig wird und abfließt, ferner daß die nekrotischen Gewebsteile sich rasch abstoßen, daß die Heilungsdauer wesentlich vermindert, die Granulationsbildung eine lebhaftere wird. Auch will Herscher — im Gegensatze zu Meyer — bei der Behandlung mit Zucker keine Nachblutungen gesehen haben.

An Stelle der bisher geschilderten physikalischen Verfahren, um die Infektion zu bekämpfen, ist dann die schon von Langenbeck empfohlene „Wundimmersion“, die Dauerbadbehandlung getreten. Grünwald hat sie auch „Flüssigkeits-Wunddrainage“ benannt. Man hält die Anwendung des Dauerbades in solchen Fällen für angezeigt, in denen das Sekret tiefegelegener Knochenhöhlen oder starrer bzw. halbstarwandiger Höhlen entfernt werden soll, weil das Wasser befähigt ist, in die oberhalb der Wundhöhlen befindliche, zum Verkleben sehr neigende Weichteile zu dringen und indem es diese ständig klaffend hält, die Retention des Eiters zu behindern. Hierbei wird die Wundhöhle ständig mit Flüssigkeit angefüllt, die nicht bloß in die entlegensten Buchten dringt, sondern auch von diesen den verdünnten Eiter herauspült. Für Wunden an den oberen Extremitäten sind die bekannten Wannen in Verwendung; die Dauerbadbehandlung bei Wunden des Rumpfes oder der unteren Extremitäten ist schon viel umständlicher. Für solche müssen besondere Wasserbette (Hebra) benützt werden, in denen bei Behandlung von infizierten, offenen Extremitätenbrüchen auch das Extensionsverfahren gleichzeitig angewendet werden kann. Die Temperatur der Dauerbäder schwankt zwischen 38–40° C, das Wasser soll 3–4stündlich erneuert werden. Die ins Wasser gebrachte, gebrochene Gliedmaße, auch wenn sie nicht von Schienen gestützt wird, ist schmerzlos, die ständige Wärme verursacht eine Hyperämie, ein beträchtliches Ödem. Diese Behandlung kann durch Wochen fortgesetzt werden (Eiselsberg u. a.), ihr Nachteil ist, daß die Epidermis im Wasser mazeriert wird. Um sie gegen Erweichung zu schützen, können die Hände oder Füße mit Pix liquida eingeschmiert werden. Die Dauerbehandlung hat sich als sehr wirksam bei der Behandlung von Infektionen im Anschluß von Hand-, Hüft- und Fußgelenkwunden erwiesen. Nicht selten fällt das Fieber kritisch herab, in anderen Fällen tritt die Entfieberung erst nach 2–3tägigem höherem Fieber ein. Selbst-

verständlich macht diese Behandlung den operativen Eingriff nicht überflüssig. Blutungen müssen sorgfältig gestillt werden und die Gliedmaße darf wegen der fibrinlösenden Wirkung des Wassers nicht sofort nach der Operation, sondern erst nach 1—2 Tagen ins Dauerbad gebracht werden. Natürlich bedürfen die im Dauerbade befindlichen Kranke einer sorgsam und ständigen Beaufsichtigung. Insbesondere wenn sie wegen ausgedehnten, etwa auf den ganzen Körper sich erstreckenden Wunden ins Dauerbad gebracht wurden und Tag und Nacht sich in der Wanne befinden, dort auch schlafen. Diese mit sich hilflosen Kranke müssen vor der Gefahr der Blutung und des Ertrinkens aufs beste geschützt werden. Unter dem Einflusse der raschen Entfieberung im Wasserbade, tritt rasch der Appetit wieder auf, der Puls wird mit der Temperatur kongruent, die Zunge wird feucht, das starke Durstgefühl bleibt aus und trotz der etwas unbequemen ständigen Lage schlafen die Kranken ganz gut. Bei einem Teilbade ist es nicht von Wichtigkeit, ob der Flüssigkeit irgend ein Antiseptikum zugesetzt wurde oder nicht, denn die Heilwirkung wird auch durch das einfache heiße Wasser erzielt. Bei den Ganzbädern aber darf ein Antiseptikum schon wegen der Intoxikationsgefahr nicht zugemengt werden bzw. darf ein Kranker nicht in ein Antiseptika enthaltendes Bad gesteckt werden. Auch bei den Bädern zugemengten Antiseptizis darf man sich nicht dem Glauben hingeben, daß dieselben eine bakterizide Wirkung entfalten würden, denn es ist einfach die drainierende Wirkung der Flüssigkeit, welche die günstige Wirkung der Bäder darstellt, wobei noch die entstandene Hyperämie und das Ödem diese Heilwirkung aufs beste unterstützen und fördern. Der verletzte Körperteil ist so lange im Bade zu belassen, bis die Infektion nicht völlig abgeklungen ist, wenn auch nach langer Bäderbehandlung die Granulationen viel blässer und kleinkörniger sind als bei sonstiger Behandlungsweise. Der Nachteil dieser Behandlungsweise ist, daß die Kranken zur starren Unbeweglichkeit resp. zum Einnehmen einer Zwangslage verurteilt sind. Wenn man aber bedenkt, daß es sich um schwere Infektionen handelt, und daß infolge des Bades die Deferveszenz rasch eintritt, so kann man diese Zwangslage nur als scheinbaren Nachteil betrachten, schon deshalb, weil die bei ausgedehnten Gliedmaßenzertrümmerungen sonst notwendigerweise angewandte Immobilisation ebenfalls die Kranken lange an das Bett fesselt. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß die subjektive Unbequemlichkeit, mit welcher die Gebundenheit an das Bett einhergeht, reichlich dadurch paralytisiert wird, daß die Schmerzen, welche mit dem Verbandwechsel sonst einhergehen, hier wegfallen. Das anhaltende Liegen auf dem Rücken kann wohl durch Behinderung der Lungenlüftung unter Umständen unangenehme Komplikationen nach sich ziehen; zum Glück ist das aber selten der Fall. Nach Abschluß der Infektion kann unter dem angewandten Verbandsverbande um die Wunde herum Rotlauf auftreten, weil die im Bade aufgelockerte Epidermis für diese Krankheit stark disponiert.

Viele Autoren berichten darüber, daß sie auch bei den pyogenen Infektionen mit der passiven und aktiven Hyperämie gute Erfolge erzielt haben. Hierüber mich an dieser Stelle eingehender auszusprechen, halte ich schon deshalb für überflüssig, weil dies Baruch schon im 2. Bande der „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“ getan hat. Die gute Wirkung der heißen Kataplasmen wird auch von den Franzosen bestätigt. Behufs Erzeugung einer arteriellen Hyperämie empfiehlt Iselin den heißen Luftkasten, sowohl als Prophylaktikum

bei drohender, wie auch als Heilmittel bei bereits ausgebrochener Infektion. Er verbindet die Heißluftbehandlung mit der Behandlung ohne Verbände, wobei er die Temperaturen in dem Kasten auch bis 120° C ansteigen läßt. Die Wirkung der Hyperämie wird durch das im entzündlichen Gebiete entstandene Ödem und die gesteigerte Exsudation günstig unterstützt. Iselin ist deshalb Anhänger dieses Verfahrens, weil „es vermag, wichtige Gewebe, wie Sehnen und Knochen vor Nekrosen zu schützen, überdies ist sie imstande, durch Unterstützung der Neubildungsvorgänge eine schnellere Wiederherstellung des normalen Zustandes zu bewirken“. Er macht aufmerksam, daß Infektionen im Anschluß von Nervenverletzungen nicht für die Heißluftbehandlung geeignet seien, ebenso auch nicht Fälle, in denen unter Lokalanästhesie operiert worden ist, weil es zu schweren Verbrennungen kam. Auch muß der Heißluftbehandlung immer eine gründliche Freilegung des Krankheitsherdes vorausgehen, weil es sonst eventuell zu schweren Folgen kommen kann. Kraumer tröpfelt erst 10% Lapislösung in die Wunde, und hierauf legt er noch mit steriler Kochsalzlösung getränkte Gaze in dieselbe ein, ehe er an die Heißluftbehandlung schreitet. Dieselbe dauert von Fall zu Fall höchstens eine halbe Stunde, wobei die Temperatur bis 140° C ansteigen darf.

Brieger setzte die Wunden 5–10 Minuten hindurch Wasserdampf aus, dessen Temperatur 38–45° C betrug und dessen Spannung 1–1,5 Atmosphären gleich war. Hierbei soll das Wundsekret auffallend abnehmen, die eitrigen Massen sich rasch sequestrieren. Die gute Wirkung des hochgespannten Wasserdampfes wird auch von Laqueur bestätigt.

Bulling und Dedolph haben mittels des Jungengelschen Dampfapparates Joddämpfe in die Wunden geleitet, damit das Jod die Bakterien abtöte.

Die günstige Wirkung, welche die in den Sonnenstrahlen enthaltenen immensen Energiemengen auf die Wundheilungsvorgänge ausüben können, haben insbesondere die Ärzte beobachten können, welche in tropischen Gegenden tätig waren (Küttner, Asbeck). Als man dann diese Erfahrungen auf die gemäßigten Zonen übertrug, konnte man sich von ihrer Richtigkeit bald überzeugen. Wir verfügen schon über eine große Zahl von wissenschaftlichen Werken, welche über die chemische und physikalische Wirkung der Sonnenstrahlen uns belehren. Heute weiß man es schon, daß bei der Sonnenstrahlbehandlung nicht die bakterientötende Wirkung der ultravioletten Strahlen allein der wirksame Faktor sei, sondern daß auch die hierbei entstehende intensive Hyperämie (welche unter Umständen sogar zu Brandwunden ersten, ja zweiten Grades führen kann) stark mitwirkt. Dabei ist die Sonnenstrahlbehandlung überall durchführbar, für jedermann zugänglich. Von der Insolation habe ich bereits im Kapitel über die „Gasinfektion“ ausführlich gesprochen. Dort habe ich auch erwähnt, daß es mir gelungen war, die Infektion durch Sonnenbestrahlung aufzuhalten, ohne daß der Krankheitsherd freigelegt worden war.

Da aber die heilenden Sonnenstrahlen nicht immer und überall uns zur Verfügung stehen, so hat man naheliegenderweise früh danach gestrebt, die natürlichen Sonnenstrahlen durch die „künstliche Höhensonne“ zu ersetzen. Ein besonders warmer Fürsprecher der Quarzlampenbehandlung ist Mayer; nach ihm entwickelt sich bei diesen Lampen so viel Ozon, daß der behandelte Körperteil „in eine Art Sauerstoffbad versetzt wird“. Mayer hält es für ganz

gut möglich, daß hierbei die Anaeroben in ihrem Wachstum behindert werden. Leider haben die Erfahrungen diese Annahme nicht bestätigt. Ich selbst habe auch bei einem diesbezüglichen Versuche Beobachtungen gemacht, die mit der Annahme Mayers im striktesten Widerspruche stehen. Denn als ich eine Kultur von Fraenkelschen Bazillen in einer offenen Eprouvette ununterbrochen während 36 Stunden den künstlichen Sonnenstrahlen ausgesetzt hatte, war die Gasentwicklung eine solch hochgradige, daß der Agarnährboden gespalten und ein Teil des Agars bis zum Eprouvettenrande hinaufgeschoben wurde bzw. daß der Bakteriologe, den ich dann die bestrahlte Kultur zeigte, mich frug, „wie wohl mein Brutapparat beschaffen sei, da er selbst die Bazillen so gut nicht züchten könne“. Dabei haben in meinem Falle die Anaeroben 36 Stunden im Ozon „gebadet“, augenscheinlich ohne Nachteil. Die Strahlen der Quarzlampen entfalten ebenfalls eine kompliziertere biologische Wirkung. Nach Kehl verstärken sie die Schutzeinrichtung des Körpers, erzeugen Hyperämie usw. Aber auch Mayer knüpft an diese Behandlung so viele Hoffnungen wie Kromayer. König konnte selbst nach dreiwöchentlicher Bestrahlung die an den Granulationen haftenden Streptokokken nicht abtöten. Wie wäre dann nun auch eine Tiefenwirkung mit ihr zu erzielen? Diesbezüglich ausgeführte klinische Untersuchungen lassen nur den Schluß zu, daß die künstliche Höhen-sonne nicht im entferntesten die natürliche Sonne zu ersetzen imstande sei (Kork, Baumer u. a.).

Die Anwendung von hyperämisierenden Chemikalien im Kampfe gegen die Infektion ist zweifellos berechtigt, wobei man es füglich außer acht lassen darf, ob sie in der Theorie die Bakterien vernichten können oder nicht. Wegen seiner starken hyperämisierenden Wirkung ist der Chlumszkysche Phenolkampfer bei Infektion der Gelenke mit Erfolg von Payr eingeführt und bald in allgemeine Verwendung gekommen. Daß die Jodtinktur ebenfalls eine starke hyperämisierende Wirkung hat, ist langeher bekannt (Kowalewssky). Die Wirkung der Dakinschen Lösung, der 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>igen Karbollösung (Dreyer), des Alkohols beruht gleichfalls auf Hyperämiebildung. Nach Einspritzung von Vuzinlösungen kommt es (nach Bier u. a.) zu lebhaften entzündlichen Erscheinungen. Müller läßt, um eine Hyperämie zu erzeugen, aus Silbernitrat in der Wunde in statu nascendi Salpetersäure entstehen.

Andere Medikamente führen nicht bloß zur Hyperämie, sondern auch zur Phagozytose. So z. B. der Perubalsam (Suter, Hamburger), die Dakinsche Lösung (Depage), das Vuzin (Mátéfi, Láng). Ferner die sog. „Wundöle“, wie die Pix liquide (Duschkau-Kessiakoff), das Wetol (Wagner), das „Wundöl“ (Knoll).

Brunner hat recht, wenn er mit Hinweis auf die vorausgegangenen Untersuchungen von Lebsche, C. Brunner und Gonzenbach, bzw. Dreyer behauptet, daß „das oft gedankenlos, von Publikation zu Publikation geschleppte Dogma von der Prädisposition der Wunde für die Infektion durch das chemische Antiseptikum durchbrochen ist“. Denn wenn die meisten als Antiseptika deklarierten Mittel sich im menschlichen Körper nicht als bakterizid erwiesen haben, immerhin unterstützt ein Teil derselben den Organismus in seinem Kampfe gegen die Infektion, sei es so, daß sie diesen oder jenen Faktor des Schutzapparates mobilisieren. Nach einer älteren Untersuchung von Eicken führt die 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige Karbol-, die 1<sup>0</sup>/<sub>00</sub>ige Sublimat-, die 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>ige essigsäure Tonerdelösung

zu Gewebsdegeneration; Delbet und Korajanopoulo haben anlässlich ihrer „Zytophyllaxie“-Untersuchungen erwiesen, daß die Dakinsche Lösung die roten und weißen Blutkörperchen vernichten, daß aber dabei ein Teil der Bakterien noch immer lebensfähig bleibe. Die hypertonische Salzlösung richtet die roten Blutzellen zugrunde. Nach Schöne vernichtet das Vuzin die Muskelfasern, was von Rosenstein klinisch nicht bestätigt werden konnte.

Nicht die letzte Rolle spielt im Kampfe gegen die Infektion die absolute Ruhestellung des erkrankten Körperteiles, wie sie bereits von Billroth und Bergmann gefordert und auch neuestens von Bier, Perthes, Körte, Marwedel u. a. als unerlässlich bezeichnet worden ist. Und zwar nicht bloß für die Knochen resp. Gelenkverletzungen, sondern auch für die Weichteilinfektionen. Die mit unmotiviert frühem Verbandwechsel verbundenen Insulte haben wir bereits früher erwähnt. Welch günstige Erfolge man mit der genauen Immobilisation allein erzielen kann, hat Ritter betont, als er meinte, daß „jene schweren, chemischen septischen Schußverletzungen der Gelenke mit ungeheurer ödematöser Schwellung, die große Wundflächen mit schlaffen, blassen oder ödematös gequollenen Granulationen oder zahllose Fisteln haben, an denen Gummidrainen nach allen Richtungen heraussehen und bei denen bei Abnahme des Verbandes sich Eiter in überreichlichen Mengen entleert, oft hohes septisches Fieber mit typischen Remissionen besteht“, nach Anlegen eines geschlossenen Gipsverbandes, nach Entfernung der Drains resp. nach Bedeckung der Wunden mit aseptischen Verbandzeuge glatt und rasch heilen. Man sieht bei der absoluten Immobilisation, daß das Fieber stufenweise sinkt, wenn auch in einigen Fällen mäßiges Fieber längere Zeit anhält (Ritter). Da bei dieser Behandlung die Schwellung der Gliedmaße allmählich verschwindet, rät Ritter alle 8 Tage den Verband zu erneuern, worauf das anfangs überreichliche Sekret abnimmt, weshalb auch in den Gipsverband ein Fenster zu machen ist. Ritter empfiehlt nun auch dieses Fenster des Verbandes nach Möglichkeit rasch zu verschließen, weil es einen Reiz darstellt und der Biegelgipsverband nicht die absolute Ruhelage verbürgt. Ritter hat nach diesem Verfahren 70 Kranke behandelt und nur einen durch Tod verloren. Um die Reizung der Haut durch das reichliche Wundsekret zu verhüten, streicht er dieselbe mit Lasarsarsche Paste an. Die guten Erfolge führt Ritter auf die durch die Immobilisation bedingte Verlangsamung der Resorption zurück, wobei die Inaktivität der Muskeln zweifellos eine große Rolle innehat.

Freund strebt die Verdauung der abgestorbenen Gewebsteile mittels künstlichen Magensaftes an, wobei die Sukkulenz der gesunden Gewebspartien dieselbe vor der verdauenden Wirkung des Magensaftes beschützen soll. Die freiliegenden Sehnen und Nerven werden mit Gaze, welche in Vaseline getränkt worden sind, geschützt. Die Zusammensetzung des künstlichen Magensaftes ist folgende: 1000 g einer 0,2% Ac.-hydrochlorici-Lösung, 20–50 g Pepsini germanici, 1% Sol. dimethylamidoazobenzol alcohol. guttas V. Diese Lösung darf nur längstens 48 Stunden stehen bleiben und höchstens bis 45°C aufgewärmt werden. Ist die Sekretion sehr stark, so muß die Wunde vorerst mit 0,2%iger Salzsäure abgespült werden, und dann erst wird die in die verdauende Flüssigkeit getauchte Gaze in die Wunde gebracht. Nach Gagstatter ist die Wirkung des künstlichen Magensaftes „verblüffend“. Auch Schnitzler hat eine gute Meinung von ihm, während nach Funke dieses Verfahren nur dann

erfolgreich ist, wenn die alkalische Reaktion des Sekretes durch ein halbstündiges Bad in 0,2%iger Salzsäure neutralisiert wurde. Liegen in der Wunde Blutgefäße oder Nerven frei, so ist die Behandlung mit künstlichem Magensaft nicht angezeigt. Bode kombiniert dieses Verfahren mit der Heißluftbehandlung.

Zu den physikalischen Wundbehandlungsmethoden muß auch die Irrigation der Wunde gerechnet werden, wenn auch ihre Anwendung in der Weise, daß man unter starkem Drucke das Sekret an der Wundoberfläche entfernen wollte, wegen ihrer Gefährlichkeit schon am Anfang des Krieges verlassen worden ist. Wurde sie doch hier und da versucht, so war ihr Erfolg kein guter. So hat Wilhelm Müller die Wunden mit Chlorwasser irrigiert, „wobei der Druck der Flüssigkeit ziemlich stark war, da ich den Irrigator auf 2–3 m hoch halten ließ, so daß die Flüssigkeit in die verstecktesten Buchten hineindringen konnte. Unter der Leitung meiner Finger habe ich nun das Ansatzrohr in alle Gänge und Winkel eingeführt, um der völligen Ausspülung der Wunde auf diese Weise nachzuhelfen“, sagt Müller. Angesichts dieser Beschreibung erhebt sich vor uns das Bild der schweren Sepsisfälle, welche auf diese Ausspritzungen gefolgt waren und nur auf dem Wege der Amputation den Kranken das Leben gerettet werden konnte. Ebenso muß die Ansicht Stutzins, daß die Wunde nicht radikal ausgeschnitten werde, sondern nur mittels Kochsalzlösung unter Druck irrigiert werde, als gefahrbringend bezeichnet werden.

Dagegen ist die Abspülung des Wundsekretes mittels  $H_2O_2$ -Lösung unter schwachem Drucke ebenso beliebt, wie auch völlig berechtigt. Dies gilt von allen in Verkehr gebrachten Abarten dieses Präparates, wie Hyperol, Perhydrit, Ortizon usw. Über Anregung von Fraenkel und Großmann empfahl Schläpfer von der Payrschen Klinik das feste Perhydrit auf die Wunde zu streuen, wobei das frei werdende Oxygen den gröberen Schmutz von der Wundfläche mechanisch in der Weise entfernt, daß der sich bildende Schaum den Schmutz an seiner Haftfläche ablöst und weiter schleppt. Dieses Verfahren ist unbedingt schonender. Eine weitere günstigere Wirkung ist die koagulierende, die sich in der Blutstillung ausspricht. Auch hat dieses Mittel eine nicht unbedeutende, reaktiv entzündliche Wirkung, wobei es zur Hyperämie, zur Auswanderung von Leukozyten, zur Ausschwemmung der Keime, zum Entstehen eines Säftestromes von dem gesunden Gewebe her kommt. Nach Schläpfer schädigt die übliche  $H_2O_2$ -Lösung wegen ihres hypertonen Wesens die Gewebe; es entsteht eine tiefgreifende Schwellung, die Gewebe leiden in ihrer Lebenskraft und die pathogenen Keime gelangen hierbei unter günstigere Lebensbedingungen. Dieser Autor empfiehlt behufs Verstärkung der Wirkung und Erzielung eines größeren Reizes die gleichzeitige Anwendung von Jodoformgaze; weniger gut sei nach ihm die Anwendung einer Lugollösung. Ich selbst kann diese Beobachtungen Schläpfers nur bestätigen; unter Anwendung von Hyperolpulver reinigen sich mächtige Karbunkeln, die vorher gründlich eröffnet worden sind, erstaunlich rasch und vollkommen ohne Jodoformgaze beim Einlegen von einfacher steriler Gaze, die nach 6–7 Tage entfernt worden ist.

An Stelle der Exzision haben behufs Entfernung der nekrotischen Gewebsteile W. Watson Cheyne und Phlebs die Anwendung von konzentrierter Karbolsäure empfohlen. Diese zum neuen Leben erweckte Methode hat sich viele Anhänger erworben, insbesondere aus dem Lager derjenigen Chirurgen, welche die Exzision perhorreszierten. Nach Herff soll der 10%ige Salizyl-

spiritus dieselbe Wirkung haben, wie das glühende Eisen und der konzentrierten Karbolsäure ebenwertig sein.

Bei dem therapeutischen Verfahren, welches auf die bakterientötende Wirkung der chemischen Desinfektion beruht, gehen wir dann richtig vor, wenn wir im Sinne Ehrlichs handeln: „Ehrlich hat als Grundlage der spezifischen Therapie angenommen, daß ein gewisses Desinfiziens für einen gewissen Parasiten wirksam sei und daß diese Eigenschaft durch die sog. Chemozeptoren der Parasiten, welche von der für die Parasiten bezeichnender Natur seien, bedingt wird.“

Die Zahl der Desinfektionsstoffe hat, seitdem die Methodik der Untersuchung verfeinert und verbessert worden ist, stark abgenommen; weil es sich von der Mehrzahl der Mittel herausgestellt hat, daß sie in der zulässigen Konzentration und in der gegebenen Zeit weder die pathogenen Keime zu töten, noch sie in ihrer Entwicklung zu hemmen fähig sind. Während viele Desinfektionsmittel in der Eprouvette bei einer Konzentration, welche unterhalb der zur Gewebstötung führenden Konzentration gelegen war, sich als bakterizid erwiesen hatten, haben sie dieses Verhalten im lebenden Organismus nicht mehr gezeigt.

Das erste objektive Urteil über das allgemein verwendete und sehr beliebte Sublimat stammt von Brunner und lautet wie folgt: „Durch eingehende Kritik der in Betracht fallenden Faktoren, an Hand der damals vorliegenden eigenen und fremden Untersuchungen suchte ich mir, Nutzen und Schaden analysierend, zunächst über den Wert der antiseptischen Wundirrigation ein objektives Urteil zu verschaffen. Ich beschäftigte mich dort in erster Linie mit der gebräuchlichsten Sublimatlösung und sagte von der Berieselung einer nach Mammamputation entstandenen Wunde die Tatsache, daß nach Abschluß der Operation entwicklungsfähige Keime vorgefunden werden, beweisen, daß nicht alle, bei der Operation eingewanderten Mikroben durch die Irrigation mechanisch weggeschwemmt oder durch chemische Wirkung abgetötet werden.“

Und daß dem auch wirklich so sei, beweisen die von Kroner und Naumann, sowie auch die neuestens von Vészi bestätigten Untersuchungen Ottolenghis. Aus diesen Untersuchungen hat sich nämlich ergeben, daß wenn man auf eine Suspension von Milzbrandsporen oder Staphylokokken eine Lösung gebräuchlichsten Sublimates gießt und dann, nach dem Vorschlage Ottolenghis, dafür sorgt, daß das Sublimat mittels Schwefelwasserstoff chemisch gründlich entfernt werde, die Bakterien auf dem entsprechenden Nährboden sich weiter vermehrt haben, so daß man, um ein Wort Morgenthroths zu gebrauchen, sagen darf, die bakterizide Wirkung des Sublimats ist eine „undenkbar kleine“, weil die Staphylokokken selbst nach tagelanger Einwirkung einer 0,15%iger Sublimatlösung, ja die Milzbrandsporen selbst nach 28tägiger Einwirkung pathogen geblieben sind. Nimmt man dann hinzu, daß das Sublimat bei Anwesenheit von Eiweiß gänzlich wirkungslos bleibt, so darf man wohl in die bakterizide Fähigkeit des Sublimats kein Vertrauen haben.

Welch hemmender Einfluß bei der Desinfektion dem Eiweiß des Blutserums zukommt, haben die Versuche Ehrlichs und Becholds mit halogenisierten Phenolen ergeben. Denn während diese Stoffe in der Eprouvette bei einer Verdünnung von 1:200000, ja sogar 600 000 die Entwicklung von

Bakterien behinderten, haben sie sich in serumhaltigen Medien als unfähig erwiesen.

Daß die parasitotrope Wirkung des Vuzins im Organismus abgeschwächt wird, haben wir bereits erwähnt.

Bei der Frage der chemischen Desinfektion verursacht das Protoplasma der Mikroorganismen und der Gewebe große Schwierigkeiten. Denn eben das individuelle Verhalten des Protoplasmas ist es, welches sich sowohl bei den Gewebszellen, als auch bei den Bakterien chemisch, physikalisch und funktionell verschiedentlich differenzieren kann. Unter dem Einfluß einer solchen Differenzierung in dreifacher Hinsicht wird die Leberzelle eben nur zur Leberzelle und nicht zur Muskelzelle oder zum Leibe eines Bakteriums. Dieses differenzierte Substrat aber kann sich gegenüber den einzelnen chemischen Desinfektionsmitteln verschieden verhalten; es kann eine Zelle ein Desinfektionsmittel gut vertragen, während eine andere Zelle zu dem Desinfektionsmittel derselben Konzentration eine solch starke Affinität besitzt, daß es zum Tode der Zelle kommt.

Die Feststellung der Art, welcher die in der Wunde befindlichen Bakterien angehören, ist schon deshalb höchst wünschenswert, weil man nur so, falls es existiert, dasjenige Desinfizien auswählen kann, welches zur Aufnahme des Kampfes gegen die Infektion geeignet ist, und weil man nur so der von Ehrlich formulierten Anforderung entsprechen kann.

Für die Bekämpfung der Infektion sind die chlorhaltigen Stoffe, die Anilinfarbstoffe und die in die homologe Reihe der Chininderivate gehörenden Körper als geeignet empfohlen worden.

Als Hauptbedingung wird an all diese Mittel die Löslichkeit in Wasser gestellt. Das Öl und der Alkohol, als Lösungsmittel sind ungeeignet. Es ist dies von Koch zuerst bewiesen worden, als er die desinfizierende Kraft der öligen Karbollösung festgestellt hatte. Nach Wolffhügel und Knorre nämlich umgeben sich die Bakterien mit einem öligen Medium so, daß das Karbol an sie nicht herankommen kann. Dagegen sollen nach Breslauer von den Fetten, als Salbengrundlagen verwendet, das Lanolin die desinfizierende Kraft stark fördert. Vaseline und Fett setzen, gleich wie das Öl, den desinfizierenden Wert herab.

Von den chlorhaltigen Verbindungen gehören das Chlorwasser und der Chlorkalk schon lange zu den bewährtesten Desinfizienten, wie dies der weltberühmte Ungar, der Professor der Budapester Universität Semmelweis bewiesen hat, dem nicht nur Millionen von gebärenden Frauen, sondern auch alle Ärzte dafür Dank schulden, weil er in genialer Weise den Weg gewiesen hat, auf welchem die glänzenden Erfolge der modernen Chirurgie zu erreichen sind. Die antiseptische Wirkung des Chlorwassers hat Kümmel aufgedeckt. Durch dasselbe wird die zwei oder dreifache Zusammensetzung der organischen Verbindungen aufgelöst und die frei gewordenen chemischen Werte werden gebunden (Farkas). Andererseits wird bei Anwesenheit von Wasser das H-Atom des Wassers durch das Chlor in Form von Salzsäure gebunden, wobei der in statu nascendi entstandene O eine stark oxydierende Wirkung entfaltet (Farkas). Der Verwendung des Chlorwassers haftet der Nachteil an, daß es nicht beständig ist, denn einerseits wird aus dem Chlorgase bei Luftzutritt das Chlor frei, andererseits wird es, auch wenn keine Luft zutritt, in Salzsäure übergeführt. Zuverlässiger ist der Chlorkalk,

wenn auch dessen Chlorgehalt ein solch labiler ist, daß aus ihm durch die Kohlensäure der Luft das Chlor gefällt wird. Viel beständiger sind die Hypochloritlösungen, welche über Empfehlung von Dakin und Carrel auf Anraten von Bruns auch bei uns allgemein bei der Behandlung von infizierten Wunden angewendet worden sind. Dakin ist bei seinen Versuchen von der Erfahrungstatsache ausgegangen, daß ein solches chlorhaltiges Antiseptikum gesucht werden müsse, welches auch bei Anwesenheit des Bluteiweißes und der sonstigen Proteinkörper seine desinfizierende Kraft nicht einbüßt, aber zugleich die Gewebe nicht schädigt. Wenn auch das im Verkehr befindliche „Eau de Javelle“, welches eigentlich nichts anderes als Hypochlorit ist, diesen Anforderungen entsprechen würde, so kann es deshalb nicht in Betracht kommen, weil seine Zusammensetzung keine ständige ist, und dessen freies Alkali oder freies Chlor die Gewebe stark reizt. Deshalb hat Dakin die Bereitung folgender Lösung empfohlen: 200 g Chlorkalk und 140 g Natriumkarbonat werden während 30 Minuten in 10 Liter Wasser umgeschüttelt und dann filtriert. Behufs Neutralisierung der alkalischen Lösung ist so viel kristallinische Borsäure zu verwenden, bis die Lösung nicht völlig neutralisiert wird (25—40 g), was mittels Titrierung mit wässriger Phenolphthaleinlösung bestimmt werden kann. Rychlick benützt statt der Borsäure Natriumbisulfat (50 g auf 10 Liter Wasser), wodurch die bakterizide Wirkung noch gesteigert wird. Michaelis gibt als Ersatz des Natr. hypochlor. das Kalziumhypochlorit in das Wasser. Nach Wislicenus enthält diese Dakinsche Lösung 0,5—0,7% Natriumhypochlorit und 0,4—0,5% Kochsalz, je nachdem der Chlorkalk frisch war (35% Chlor), oder der in der Pharmakopoe vorgeschriebene Chlorkalk (25% Chlor) benutzt worden ist. Die Lösung darf nicht erwärmt, muß kühl bewahrt und kann nicht mit Alkohol zusammen benutzt werden.

Die Staphylokokken werden innerhalb 2 Stunden von der Dakinschen Lösung selbst in einer Konzentration von 1:500 000 vernichtet; bei Anwesenheit von Blutserum sinkt der desinfizierende Wert auf 1:1500—1:2500. Es können mit derselben die Wunden täglich gespült werden, wobei nicht nur eine desinfizierende Wirkung, sondern auch eine Lösung der nekrotischen Gewebsteile erfolgt.

Dakin führt die Wirkung der Lösung darauf zurück, daß die Proteingruppe durch das Chlor aufgelöst und in Chloramine überführt wird.

Carrel hat die Dakinsche Lösung eigentlich zur abortiven Desinfektion empfohlen. Die Wunden sollen nach chirurgischen Regeln gründlich geöffnet, die Wände umschnitten, die Blutung exakt gestillt, die Fremdkörper entfernt und dann ein durchlöcherntes Drainrohr eingeführt werden, welches mit einem mit der Dakinschen Lösung angefüllten Schwamme umgeben wird. Bei diesem Verfahren badet sich gleichsam die Wunde in der Lösung, weil in dieselbe so viel Dakinsche Lösung aus dem Schwamme gelangt, bis sie strichvoll ist. Dann ist die Wunde nicht mit entfetteter Watte zu bedecken, damit sie nicht die Dakinsche Lösung aus der Wunde sauge. Das Drainrohr überragt das Verbandzeug, damit nach 1—2 Stunden die Lösung wieder nachgefüllt werden könne. Nach 3—5 Tagen sollen die Wunden keimfrei sein. Nach Carrel soll die Dakinsche Lösung nicht giftig sein und auch die Haut nicht reizen.

Bezüglich der abortiven Desinfektionskraft der Dakinschen Lösung gilt dasselbe, was wir von dem Vuzin gesagt haben. Unzählige Beobachtungen haben ergeben, daß die in die Wunde eingedrungenen Keime mit keinem der

bisher bekannt gewordenen Desinfektionsmittel sicher zu vernichten sind. In 4 Fällen, die von Ahreiner so behandelt worden sind, daß er die Wunden primär chirurgisch nicht versorgte, sondern in die nicht exzidierte Wunden mit Dakinscher Lösung getränktes Verbandzeug gebracht hatte, ist es zu tödlicher Gasinfektion gekommen. Ebenso ist es bekannt, daß trotz Anwendung von Dakinscher Lösung Pyozyaneusbazillen sich weiter gezüchtet haben (Thöle). Hierbei kann man in den Irrtum verfallen, daß die blaue Farbe des Verbandzeuges unter der Einwirkung der Dakinschen Lösung grün geworden ist.

Delbet hat zuerst aufmerksam gemacht, daß die schon bei den Hypochloriten beobachtete günstige Wirkung bei Anwendung der Dakinschen Lösung nicht als bakterizide aufgefaßt werden dürfe, sondern daß sie eher darin besteht, daß die Hyperämie und Gefäßneubildung gefördert wird. Auch Depage sieht die gute Wirkung der Dakinschen Lösung darin, daß bei ihrer Anwendung mononukleare Leukozyten und Makrophage auftreten, welche die Bakterien zu töten bestrebt sind.

Von deutscher Seite hat Dobbertin als erster über die Behandlung mit Dakinscher Lösung berichtet. Nach gründlicher chirurgischer Vorbereitung der Wunden begann er mit deren Chlorierung in der Weise, daß er die Wunde sorgfältig mit einem Gasschleier so ausgelegt hatte, daß alle Winkel durch denselben erreicht worden sind. Dann wurde die Wunde mit Zellstoff, welcher in Dakinscher Lösung bis zum Träufeln angefüllt worden war, ausgestopft. Schließlich wurde in das Verbandzeug ein Drainrohr so aufgestellt, daß dessen Ende frei aus dem Verbands ragte und in welcher man jede zwei Stunden mittels eines Trichters die Dakinsche Lösung nachgefüllt hatte. Auch nach Dobbertin wirkt diese Lösung „reizend-aktivhyperämisierend“; das abgespaltene Oxygen hilft die Keime töten, und bei Berührung mit organischen Körpern wird aus der Dakinschen Lösung eine hypertonsche Salzlösung, unter deren Einfluß eine lebhafte Lymphorrhöe entsteht. Nach diesem Autor ist der Unterschied gegen die Behandlung mit Jodoform ein „eklatanter“, weil dieser bei weitem nicht so rasch die Wunden zu reinigen imstande ist, als die Dakinsche Lösung. Dobbertin und Hauser haben nicht bloß bei ausgedehnten Extremitätenwunden, wenn sie auch bis an die Knochen gedrungen sind, die Dakinsche Lösung verwendet, sondern auch nach Gehirnverletzung. Nach Löwen und Hauser können auch Empyeme und Bauchhöhlenverletzungen mit Dakinscher Lösung gespült werden. Während Eiselsberg, Dobbertin, Winkelmann, Feßler, Hirschberg u. a. auch bei schwerer Gasinfektion gute Erfolge von ihr gesehen haben wollen, hat sie nach Otto bei dieser Erkrankung völlig versagt. Rindfleisch hat die Wirkung der Dakinschen Lösung mit der Wirkung einer von ihm hergestellten Formalin-Kochsalzlösung (Formalin 1,0 g, NaCl 20,0 g, Aquae destil. 1000,0 g) verglichen und gefunden, daß diese mit jener den Kampf siegreich aufnehmen könne.

An Stelle der umständlichen, die Wunde reizenden und mit Verbandwechsel verbundenen Instillation ist allmählich die Dauerspülung getreten, wobei auch die intensivere Berührung der Wunde mit der Dakinschen Lösung erzielt wird. Auch diese Idee war eigentlich nicht neu, weil ja Esmarch, Bruns, Bardeleben, Wilms und Velpeau schon früher dieses Verfahren geübt haben. Neuestens ist es von Braun und Gelinsky stark eingeführt worden. Damit die mechanische Wirkung des Flüssigkeitsstrahles je mehr abgeschwächt

und damit nicht unnützerweise Spülflüssigkeit verschwendet werde, wurde die „Tropfberieselung“ eingeführt, welche bei den verschiedensten topographischen Verhältnissen — selbst bei Gehirnverletzungen (Gelinsky), vorausgesetzt, daß die Kranken bei Bewußtsein und ruhig sind — angewendet werden kann.

Nach Gelinsky kommt der Dakinschen Lösung eine ausgesprochene ätzende Wirkung zu. „Schon nach 15 Minuten verfärbten sich die Granulationen weißlich, als wie wenn man mit dem Lapisstift herübergefahren wäre; der Pelz wurde immer dicker und nahm schließlich gelblichbraune Töne an.“

Carrel, Dobbertin und viele andere erwähnen, daß die Dakinsche Lösung die Haut nicht reize. Diese Ansicht blieb nicht unbestritten, am auffallendsten ist die Beobachtung von Masson, daß nicht selten nach längerer Verwendung der Dakinschen Lösung die Haut um die Wunde sich emporhebe, sich keratisiere oder gar ablöse, wobei die Heilungstendenz eine verlangsamttere werde. In solchen Fällen sollen sich histologisch im Korium solche Veränderungen vorfinden, welche der beginnenden krebsigen Entartung ähnlich sind und mit Epithelwucherung einhergehen. Masson nennt diesen Zustand „präkanakroid“.

Da die Dakinsche Lösung keine stabile Verbindung darstellt, da ihre bakterizide Kraft bei Anwesenheit von Blutserum stark sinkt und da sie auch die Haut reizt, hat Cohen unter Zuziehung von aromatischen Substanzen, wie Benzol, Toluol, aus der Dakinschen Lösung Verbindungen hergestellt, welche nicht bloß mit den erwähnten Nachteilen nicht behaftet sind, sondern auch eine stärkere bakterizide Wirkung haben. Da sie trotzdem sich als völlig ungiftig erwiesen haben, können sie auch in höheren Konzentrationsgraden angewendet werden. So tötet das Dichloramin-Toluol in einer Konzentration von 1:10 000 000 innerhalb zwei Stunden in vitro den Bac. perfringens, den Staphylokokkus und Pyozyanus in einer Konzentration von 1:100 000. Bei Anwesenheit von Eiweiß (Pferdeblutserum) aber sinkt der bakterizide Wert auf 1:2000—1:5000. Walter und Furness, Skillera haben die infizierten Wunden mit einer 20%igen Lösung des Dichloramin-Toluols in Eukalyptusöl bestrichen und wollen hierbei die besten Erfolge gesehen haben. Hartwith behauptet das Gegenteil hiervon.

Wenn ich auch über eigene Erfahrungen bezüglich des Dichloramin-Toluols nicht verfüge, so glaube ich doch auf Grund theoretischer Erwägungen behaupten zu dürfen, daß gegenüber Mittel, die nicht in Wasser, sondern nur in Öl löslich sind, der strengste Skeptizismus am Platze ist. Man erinnere sich nur an die erwiesene Wertlosigkeit des Karbolöles!

Das Natriumhypochlorit hat sich nach neueren Untersuchungen bei weitem nicht als eine so stabile Verbindung erwiesen, wie dies Dakin angegeben hat. Groh hat ein „Magnosterin“ benanntes Präparat dargestellt, welches aus  $Mg(OCl)_2$  besteht und Magnesiumhydroxyd in Überschuß enthält. Nach Farkas ist das Magnosterin von feiner salbenartiger Konsistenz, dessen Chlorgehalt Monate hindurch ständig erhalten bleibt. „Seine bakterizide Wirkung wird durch seine große penetrierende Kraft bedingt, wobei nicht bloß daß Eiweiß des Bakterienkörpers, sondern auch dessen Lipoide angegriffen werden“ (Farkas). Nach Vészi tötet eine 0,2%ige Lösung des Magnosterins die Bakterien innerhalb 10 Minuten sicher, ohne das Gewebe zu schädigen. Es ist in Wasser gut löslich. Manninger glaubt das Magnosterin wegen dieser guten Eigenschaften

insbesondere als sicheres Händedesinfektionsmittel verwenden zu können. Es dürfte aber nach obigen Untersuchungen auch zur Desinfektion infizierter Gewebe zu benützen sein. Hierüber fehlen noch Berichte.

Bresgen, Stilling und Wortmann haben im Jahre 1889 gefunden, daß Anilinfarben, welche Bakterien färben, entsprechend ihrer Konzentration und der Einwirkungsdauer die Keime so angreifen, daß nicht nur deren Vitalität vermindert wird, sondern daß sie auch getötet werden können, je nachdem sie den Farbstoff mehr oder weniger aufgenommen haben. Bei nicht intensiver Färbung kann lebendes Gewebe und demnach Bakterien auch den Farbstoff wieder abgeben, worauf die anfangs geschwächte Lebenskraft wieder normal wird. Diese Forscher haben verschiedenste Farbstoffe verwendet, Methylenblau, Methylviolett (Pyoktanin). Nach Stilling und Wortmann tötet Methylenblau in einer Konzentration von 1:16 000 innerhalb 10 Minuten Milzbrandbazillen und in einer Verdünnung von 1:1000 sogar in einer halben Minute. Staphylokokken werden innerhalb einer Stunde in einer Konzentration von 1:50 000, bei einer Verdünnung von 1:25 000 schon innerhalb 15 Minuten unschädlich gemacht. Der Verwendung dieser Farbstoffe steht nur das hindernd im Wege, daß nicht nur die Bakterien, sondern auch alle mit der Wunde in Beziehung gelangenden Gegenstände, z. B. Bettwäsche, sich verfärben. Das nach Vorschlag von Baumann auf infizierte Wunden gestreute Pyoktanin verringert die Vitalität der Gewebe, weshalb man lieber die mit Pyoktanin imprägnierte Gaze benützt, mit welcher dann die Lädierung des Gewebes verhütet werden kann. Keysser hat gefunden, daß bei Anwendung von Trypaflavin die Gewebe oft stark geschädigt werden, es bildet sich auf der Wundoberfläche ein dicker speckiger Belag und die Granulationsbildung wird gehemmt. Er rät deshalb von der Anwendung des Trypaflavins ab.

Sämtliche von mir bisher erwähnten Behandlungsmethoden streben, mit Ausnahme der von Klapp empfohlenen „Tiefenantisepsis“ die Heilung derart an, daß die in die Wunde gelangten Bakterien von außen her vernichtet werden sollen. Im Gegensatz zu diesen Verfahren strebt die innere Desinfektion wie ich in einer meiner Arbeiten bereits betont habe, die Bakterien durch innerlich angewandte Mittel zu töten an. „Soll ein Mittel zur Chemotherapie eignen, so muß es zwei Bedingungen entsprechen: 1. Es muß auf die Bakterien eine spezifisch tötende Wirkung in einer solchen Konzentration entfalten, die weder die Gewebe schädigt, noch zu einer allgemeinen Vergiftung führen kann. 2. Es muß in den Blutstrom einführbar sein. Besitzt ein Mittel diese zwei Eigenschaften, so kann man zunächst in der Therapie gegen seine Verwendung zur inneren Desinfektion keine Einwendung haben.“

Diesen Bedingungen entsprechen die von Morgenroth dargestellten Chininderivate das Eukupin, und insbesondere das Vuzin, welches sich in Wasser löst, in relativ schwacher Konzentration die Bakterien auch dann stark angreift, wenn es in eiweißhaltigen Medien angewendet wird. Dabei kann es die Zellen durchdringen, ohne sie zu schädigen. Es ist bakterizid für Strepto-Staphylokokken (Morgenroth und Tugendreich), Diphtheriebazillen (Braun, Scheffer und Bieling), Tetanusbazillen und Meningokokken. Nach Kaufmann soll das Vuzin auf den Staphylococcus aureus langsam, auf den Staphylococcus albus rascher einwirken.

Wir haben bereits erwähnt, daß die bakterizide Wirkung des Vuzins abnimmt, wenn es in die Gewebe gelangt. Jetzt ist nur die Frage von Wichtigkeit, wie bringen wir das Vuzin an jene Stelle, wo die Bakterien in größerer Menge angesiedelt sind, damit es sie dort lebensunfähig mache? Da stehen uns vier Wege zur Verfügung: 1. Bei scharf abgegrenzten Abszessen kann es nach vorausgegangener Punktion in den Eiterherd eingespritzt werden; 2. bei phlegmonösen Prozessen können die Bakterien durch Injektionen zwischen die Gewebe getötet werden, 3. oder diese Prozesse können durch die Venengeflechte angegangen werden, 4. endlich durch die Arterien hindurch.

ad 1. Der bakteriziden Kraft der Vuzinlösung kann man sich mit Nutzen bei den abgekapselten Abszessen bedienen; bringt man das Vuzin oder das Eukupin mit dem bakterienreichen Eiter eines solchen Abszesses (Bier, Rosenstein, Wassertrüdinge, Manninger, Grósz, Specht, Láng u. a.) oder Gelenkeiterungen (Bier, Rosenstein u. a.) in Berührung, so werden die Bakterien entweder völlig zugrunde gerichtet oder in ihrer Virulenz geschwächt, oder fallen zum Opfer der weißen Blutzellen. Auch größere Abszesse werden nach 1 bis 2 maliger Punktion unter reichlicher Eiterbildung und Erscheinungen einer reaktionären Entzündung schmerzlos; an die Stelle des Eiter tritt spärliches Serum, welches bald aufgesaugt wird.

Wirkungslos erwies sich das Vuzin bei Empyemen (Bier u. a.), wenn auch Rosenstein bei beginnenden Empyemen mittels Vuzin in einer Konzentration von 1:500 die Weiterbildung verhindert haben will. Rosenstein führt zu diesem Zwecke 50 ccm Vuzinlösung in die Pleurahöhle.

Von meinen mit Vuzin behandelten abszeßkranken Patienten war der jüngste 4 Monate alt; derselbe vertrug die Spülung mit einer Vuzinlösung, sowie auch die Belassung der Lösung im Abszesse so gut, daß die Heilung ohne chirurgischen Eingriff eingetreten ist.

ad 2. entspricht der von Klapp eingeführten „Tiefenantisepsis“. Da die Injektion des Vuzins schmerzhaft ist, so muß der Lösung Novokain zugesetzt werden. Für dieses Verfahren eignen sich Phlegmonen, falls sie nicht auf die Sehnen übergriffen haben, Karbunkeln, Panaritien (Rosenstein, Manninger, Georgens, Specht, Láng u. a.). Dagegen will Wassertrüdinge bei Karbunkeln auf Injektion in die Gewebe Verschlimmerung gesehen haben. Nach den Injektionen tritt im Verlaufe einiger Stunden Schüttelfrost, Temperatursteigerung auf, um dann wieder einem Sinken des Fiebers Platz zu geben. Nach 24 Stunden ist im Befinden eine allgemeine Besserung zu konstatieren. Lokal ist eine Zunahme des Ödems und eine rot entzündete Haut zu bemerken, weil die bisherige entzündliche Rötung manchmal einen tiefen roten Farbenton annimmt. Auch wird reichlichere Eiterbildung, Abgang von Gewebsequestern durch die etwa vorhandenen Öffnungen sichtbar. Das Ödem, welches in den ersten 24 Stunden seinen Höhepunkt erreicht hat, pflegt oft auch 2 Wochen zu persistieren.

Eingehender möchte ich hier auf die Erscheinungen eingehen, welche im Gefolge einer Vuzineinspritzung in entzündliches Gewebe auftreten. Die Entstehung des Ödems glaubt Láng folgenderweise erklären zu können: „Das Vuzin ist gegenüber den roten und weißen Blutkörperchen organotrop. Beide Blutzellenarten binden das Vuzin, wodurch dessen parasitotrope Wirksamkeit um das 5—10fache abgeschwächt wird (Morgenroth und Bumcke). Die weißen

und roten Blutkörperchen gehen über kurz oder lang eine chemische Verbindung mit den von ihnen angegriffenen Vuzinmolekülen ein. Ich glaube, daß das an die weißen und roten Blutzellen gebundene Vuzin auch das Permeabilitätsverhältnis dieser korpuskulären Gebilde verändert; ferner daß das von ihnen zurückgehaltene Vuzin bzw. dessen Spaltungsprodukte nach dem Verlassen der Blutzellen auch die Endothelmembran derart veränderten, daß deren Durchgängigkeit nicht bloß für Wasser und Salze, sondern auch für die korpuskulären Elemente eine gesteigerte wird. Ob die Endothelien wegen ihres Lipoidgehaltes (Gaza) resistenter werden und daß deshalb die Transsudation nur dann zustande kommt, wenn die Klebesubstanz zwischen den Endothelien gelockerter wird, kann diese Annahme nicht wesentlich beeinflussen; höchstens müßte die Frage offen bleiben, ob die Endothelien die Blutbestandteile durchlassen oder ob der zwischen ihnen befindliche Klebestoff nachgelassen hat.“

Die zweite auffällige Erscheinung, welche im Anschluß an die Vuzininjektion auftritt, ist die reaktive Hyperämie. Láng führt diese auf den durch das Vuzin bedingten Untergang der Bakterien resp. auf deren freigewordene und diffundierende Endotoxine zurück, von denen ein Teil auch in das Blut gelangt. Sie fungieren als Entzündungserreger, indem sie eine Erweiterung der Kapillaren nach sich ziehen. Bier, Manninger und Láng haben die Überzeugung gewonnen, daß der nach zwei-, ja dreimaliger Punktion des Abszesses gewonnene Eiter nicht steril sei, sondern lebensfähige Bakterien enthalte. Trotzdem heilten aber diese Abszesse ohne Messereingriff. Diese Erscheinung ist nach Bier nur so zu erklären, daß wohl die Bakterien ihre Lebensfähigkeit nicht eingebüßt haben, daß aber ihre Widerstandskraft so stark gesunken ist, daß sie den natürlichen Schutzrichtungen des Körpers erliegen. Und hier muß sich Láng zu Keysser in Gegensatz stellen, weil dieser im Vuzin ein Mittel sieht, welches die Phagozytose vermindert; eine Annahme, die durch die Beobachtungen von Métáfi, Láng, welche eine lebhafte Phagozytose festgestellt haben, bestritten wird.

Die dritte Erscheinung nach Vuzininjektionen ist das Fieber, oft mit Schüttelfrost. Nach Ansicht Schönes ist das Fieber die Folge der aus den abgestorbenen Bakterienleibern freigewordenen Endotoxine.

Dobbertin hat zur Injektion in die Gewebe an Stelle des Vuzins Dakinsche Lösung empfohlen bei Karbunkeln und Phlegmonen.

ad 3. Damit das eingespritzte bakterizide Mittel jeden Teil der Gewebe durchdringen und derart an alle Bakterien herangelangen könne, haben Keppler bereits im Jahre 1909 Antitrypsin und im Jahre 1917 Vuzin, Breslauer bzw. Manninger intravenös Desinfientia eingeführt. Keppler und Breslauer haben 1%ige Vuzinlösungen, Manninger Vuzin in einer Konzentration von 1:10000 benützt. Manninger hat überdies die Vuzinlösung mit Normalmilchsäure (1:10 000) angesäuert und vorerst angesäuerte Novokainlösung in die Gliedmaße durch die Vene injiziert. Diese Ansäuerung hält Manninger deshalb für geboten, weil das Vuzin gegen Alkalien so empfindlich ist, daß es schon durch das Alkali des Blutes in Form unlöslichen Salzes das Vuzin abspaltet. Manninger konnte von 4 für die Amputation reifen, sekundär infizierten tuberkulösen Gliedmaßen, 3 retten. In seinem diesbezüglichen Berichte sagt Manninger: „Nach intravenöser Anästhesie und Desinfektion der Extremität räumte ich in allen Fällen das tuberkulös zerstörte, sekundär schwer infizierte Gelenk aus. In sämtlichen Fällen wurden die Kranken nach der Operation

fieberfrei, trotzdem keine Tamponade erfolgte und Sehnen, Knochenenden möglichst durch die Haut bedeckt wurden.“ In einem Falle trat Eiterung auf. Sowohl Manninger wie Breslauer bemerken, daß wenn auch das Ergebnis ein gutes gewesen sei, als *Sterilisatio magna* könne dieses Verfahren trotzdem nicht bezeichnet werden. In 3 Fällen, bei denen Keppler nach dieser Methode verfuhr, trat Gangrän auf. In einem dieser Fälle kam es überdies zu einer eitrigen Thrombose der Vena cephalica, auf die dann eine tödliche Pyämie aufgetreten ist.

Die Ansäuerung der Lösung bzw. der Gliedmaße ist nach Láng als übertriebene Vorsorge zu betrachten, denn nach Láng fällen die Alkalien des Blutes das Vuzin nicht aus, und damit wird auch die Bemerkung Keyssers, daß das Vuzin deshalb wirkungslos wäre, weil es im Blute zu unlöslichem Salze wird, haltlos. Überdies ist auch die Ansäuerung mit Milchsäure, selbst in der Verdünnung Manningers, für das Blut nicht indifferent, weil die Milchsäure, nach Láng die roten Blutkörperchen zum Schrumpfen bringt.

ad 4. Manninger und Stutzin haben, um den Kontakt des Vuzins mit den bakterienhaltigen Geweben noch inniger zu gestalten, den Gedanken aufgeworfen, ob man nicht das Vuzin durch das arterielle Gefäßsystem in die Gewebe bringen könnte. Die Tierversuche Stutzins waren insofern ermutigend, als die Arterien nach Aufnahme von Vuzin nicht thrombosierten, und Nyström, welcher diese Einverleibung von Desinfektionsmitteln durch die Arterien als „*Therapia sterilisans percapillaris*“ bezeichnete, hat festgestellt, daß Berlinerblau, welches in die Arterie eines Kaninchens injiziert worden war, auch die Knochen blau gefärbt hatte; wohl ein Beweis dafür, daß der Blutstrom den Farbstoff gleichmäßig und überall hin führen könne. Nyström hat auch empfohlen, die Extremität nach der intraarteriellen Injektion deshalb zu komprimieren, damit das Desinfektionsmittel je länger zwischen den kranken Geweben verbleiben könne.

Auch meine eigenen Tierversuche waren ermutigend. Denn es verursacht eine 0,2%ige Vuzinlösung in der Ohrvene eines Kaninchens bzw. eine 1%ige Lösung in den Arterien des Hundes keine Thrombose. Auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen und der über das Vuzin bisher erschienenen Publikation bzw. auf Grund der durch in das Gewebe gemachten Injektionen erzielten guten Erfolge fühlte ich mich ermutigt daran zu gehen, schwere Phlegmone bei Menschen mittels intraarteriellen Injektionen zur Heilung zu bringen. Um den Effekt zu steigern, hoffte ich auch, durch Kompression der Extremität oberhalb der Injektionsstelle eine Verlangsamung des Blutrücklaufes und damit ein längeres Verweilen des Vuzins im erkrankten Körperteile erzielen zu können. Wegen schwerer Phlegmone und Lymphangoitis der linken Handfläche und der Beugeseite des Unterarmes wurde nach der Einspritzung einer  $\frac{1}{2}$ %igen Vuzinlösung (0,10 g Vuzin in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung) in die Arteria brachialis die Extremität oberhalb der Injektionsstelle auf  $1\frac{1}{2}$  Stunden so komprimiert, daß der Radialpuls eben noch fühlbar blieb. Am selben Abend stieg die Temperatur unter Schüttelfrost auf  $39,2^{\circ}$  C, am nächsten Tag war der Patient fieberfrei, die schwere Phlegmone war in einen Abszeß umgewandelt und alsbald auch in Heilung übergegangen. Als ich auf diese Weise einen anderen Kranken behandelt hatte, trat Brand auf, ferner an mehreren Stellen der Extremität metastatische Abszesse und nur nach langem Fiebern genas der Kranke.

v. Verébely glaubte das Auftreten von Gangrän auf die behufs Stauung durchgeführte Kompression zurückführen zu dürfen. Meine Tierversuche haben dies auch bestätigt. Einerlei, ob ich die Vuzinlösung angesäuert hatte, oder ob physiologische Kochsalzlösung resp. destilliertes Wasser benutzt worden war, in den 2 Fällen, wo ich die arteriellen Injektionen bei Hunden ausgeführt hatte, trat immer Thrombose dann ein, wenn ich die Extremität nach der Injektion komprimierte. Ebenso trat die Thrombose ein bei infizierter, wie bei nicht infizierter Gliedmaße.

Bekannt ist, daß bei der Kompression behufs Stauung nach Bier immer die Gefahr der Gangrän für die Extremität besteht (Lexer, Wrede, Graff). Aber all diese Gangränen entstanden bei mehr oder weniger ausgedehnten Phlegmonen; dabei war die Kompression niemals eine so straffe, daß die Extremität gänzlich aus dem Kreislaufe ausgeschaltet worden wäre. Ich glaube die Ursache des Brandes auf eine mangelhafte Ernährung der Intima zurückführen zu dürfen. Durch die Kompression werden auch die Vasa vasorum zeitweilig verschlossen, die verletzte Intima kann dann das durch die Injektion gesetzte Trauma, weil sie unterernährt wird, nicht so gut ertragen. Es kommt zur Degeneration der Intima, welche den Ausgangspunkt für eine Thrombose abgeben kann.

Nach dieser Feststellung führte ich bei Menschen viermal (in die Arteriae brachialis, femoralis, carotis communis) Injektionen mit  $\frac{1}{2}\%$ iger Vuzinlösung (0,10 g Vuzin in destilliertem Wasser gelöst) aus und niemals trat Thrombose auf. In einem Falle gelang es mir, durch einmalige Injektion in die Art. brachialis, die für die Amputation reife Extremität zu erhalten. Im zweiten Falle schritt die Phlegmone weiter fort, als die Injektion in die Art. femoralis dort vorgenommen war, wo ich eine Gefäßverletzung (die aber nicht vorhanden war) vorausgesetzt hatte und wo bereits ihre Äste die Art. prof. femoris und Art. circumflex. abgegeben worden waren. Bei diesem Falle ergab sich am Tage nach der Injektion, daß „die Muskelteile dort, wohin das Vuzin gelangen konnte, wie demarkiert und von den normalaussehenden Muskeln ablösbar waren“. Im dritten Falle, wo in die Art. carotis communis eingespritzt worden war, konnte der bereits eröffnete Gehirnabszeß nicht beeinflußt werden, aber das im Anschlusse an die Injektion aufgetretene Ödem der entsprechenden Gesichtshälfte hatte durch die anlässlich der Grundverletzung entstandene Korneaperforation hindurch die Iris durchgedrückt, worauf infolge sekundärer Infektion eine Panophthalmitis entstanden war. Im vierten Falle hatte die Injektion als Trauma eine Vasokonstriktion zur Folge, weshalb auch das Vuzin erfolglos blieb.

Die Heilkraft des Vuzins läßt sich auf vier Komponenten zurückführen: 1. die bakterizide Kraft; 2. das durch sein organotropes Wesen bedingte Ödem; 3. die aktive Hyperämie; 4. die Hyperleukozytose und konsekutive Phagozytose.

Was die Technik der intraarteriellen Injektion betrifft, so ist daran festzuhalten, daß das Hauptgefäß des betreffenden Körperteiles, nachdem es herauspräpariert worden, mit einer Pinzette zu stützen ist, damit man die Gefäßwand mittels der feinen Injektionsnadel gut durchstechen könne. Haddeus, Knauer, bei intraarterieller Injektion präparieren die Arterien nicht aus. Nach Láng ist diese Unterstützung deshalb nötig, weil sonst das Gefäß, wenn ihm eine feste Unterlage fehlt, beim Einstechen leicht ausweicht, so daß man öfters das Einstechen probieren muß, ehe man mit der Nadel in das Gefäßlumen gelangt.

Dieses öftere, probeweise Einstechen der Nadel ist nach Láng als Ursache für Vasokonstriktion (Trauma) nicht ohne Belang. Die Blutung aus dem Stichkanal steht nach Tamponade von 1—2 Sekunden prompt. Die Richtung der Injektion soll dem Blutstrom gleichgerichtet sein, die Nadel soll nicht senkrecht, sondern fast parallel mit der Gefäßwand gehalten werden, weil sonst die Nadel sich gegenüber der Gefäßwand befände und die injizierte Flüssigkeit, falls sie unter stärkerem Druck durch die Nadel eingespritzt wird, eine Kontraktion der Gefäßmuskeln auslösen kann.

Nach Picard hat die 0,2%ige Eukupinlösung eine 20—25 mal bessere anästhesierende Wirkung auf die Kornea, als das Kokain. Tugendreich, Henius und Sommer schreiben ihr schmerzstillende Wirkung bei Krebsgeschwüren zu. Rosenstein hat dasselbe bei tuberkulöser Zystitis gesehen. Wegen dieser Eigenschaften haben Unger, dann Hoffmann und Schneider das Eukupin auch zur Infiltrationsanästhesie verwendet. Wurde statt der zur Normalanästhesie als ausreichend befundenen 0,1%igen Eukupinlösung eine 0,2%ige eingespritzt, so blieb die totale Anästhesie 40 Stunden bestehen. Nach Grósz wird die 0,7%ige Eukupinlösung vollkommen isotonisch, wenn man ihr so viel Novokain zusetzt, daß es einer 0,5%igen Lösung entspricht, ferner wenn man in einer Menge von 0,4% Kalii sulfurici zusetzt und das Lösungsmittel 0,6%ige Kochsalzlösung ist. Der Zusatz von Novokain ist deshalb notwendig, weil die Injektion von Eukupin wie Vuzin schmerzhaft ist. Auch nach Grósz besitzt das Eukupin anästhesierende Wirkung in solch hohem Maße, daß es auch die postoperativen Wundschmerzen benimmt. Es scheint aber auch berufen zu sein, irgendwelchen Verstoß gegen die Asepsis wettmachen zu können, und zwar infolge seiner bakteriziden Kraft. Picard bestätigt wohl die von Grósz gemachten Angaben bezüglich der andauernden Anästhesie, aber er hebt zugleich als Nachteil dieses Mittels das große Ödem hervor.

Sowohl das Eukupin, wie auch das Vuzin sind in alkalifreiem Wasser zu kochen, weil bei Anwesenheit selbst der minimalsten Alkalimengen das Vuzin in Form unlöslichen Salzes abgeschieden wird.

## Autorenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literatur-Verzeichnisse.

- |   |   |   |
|---|---|---|
| <p>Abbás, Ali Ben el- 333.<br/>         Abbayes 392.<br/>         Abbé, R. 257, 322.<br/>         Abbot 188.<br/>         Abels 491, 526.<br/>         Aberle, v. 3, 188.<br/>         Abraham 728, 774.<br/>         Abrams, Alb. 257, 313.<br/>         Abulkasim 285, 333, 338.<br/>         Achard 392.<br/>         Adler 3.<br/>         — A. 569.<br/>         Adrian 204, 254, 569, 575,<br/>         579, 586, 587, 604, 623.<br/>         Aegina, Paulus v. 284, 333.<br/>         Agnew, D. H. 258.<br/>         Ahlfeld 362, 379.<br/>         Ahreiner 723, 799.<br/>         Akerlund, Ake 3, 22.<br/>         Alapy 692, 709.<br/>         Alban 160.<br/>         Albarran 569, 601, 620, 635,<br/>         637, 638.<br/>         Albee 204, 239, 392, 395,<br/>         398, 399, 400, 479, 480,<br/>         481, 482, 483, 484, 490.<br/>         Albers-Schönberg 505, 569,<br/>         642, 643, 645, 646, 648,<br/>         651, 657, 659, 662, 663,<br/>         671, 673, 674, 675, 682.<br/>         Albert 3, 29, 30, 139, 222.<br/>         Alberti 366.<br/>         Albrecht 379, 718, 748, 757.<br/>         Alexander 258, 309.<br/>         — Bela 569, 645, 658, 660,<br/>         673.<br/>         Alfonso Ferri 286.<br/>         Ali Ben el-Abbás 333.<br/>         Allan 305.<br/>         Allard 207, 253.<br/>         — und Grow 204.<br/>         Allen 692.<br/>         Allesandri 258.<br/>         Alquir 392.<br/>         — et Klarfeld 392.<br/>         Alsberg 3, 168.<br/>         Altschul, W. 3, 168.</p> | <p>Alwens 3, 32, 84, 115, 182,<br/>         184, 193, 196.<br/>         Amato, L. D. 258.<br/>         Amberg, H. 258.<br/>         Amberger 258.<br/>         Ambroise Paré 285, 297.<br/>         Amelung 393.<br/>         Amerio 336.<br/>         Amstad 3, 154, 156, 157, 204,<br/>         244.<br/>         Amstel, Bruine Ploos van (s.<br/>         a. Bruine, ferner Ploos)<br/>         570.<br/>         Anders 718, 756, 757.<br/>         — Daland und Pfahler 204.<br/>         Anderson, W. 258.<br/>         Andres 476.<br/>         Andrieu 393.<br/>         Anel-Hunter 311.<br/>         Angelo, Pietro d' 344.<br/>         Anschütz 3, 204, 569, 589.<br/>         Ansinn 723, 775.<br/>         Antyllus 311, 333, 338.<br/>         Arcelin 569, 572, 576, 607,<br/>         620, 636, 645, 648, 651,<br/>         654, 655, 658, 659, 660,<br/>         661, 662, 663, 665, 675,<br/>         678, 679, 680.<br/>         Archigenes 284, 297.<br/>         Ardouin, P. 491, 525, 558, 692.<br/>         Aretaeus 333.<br/>         Argellier 362, 386.<br/>         Armknecht 718.<br/>         Arnold 491.<br/>         Armsperger 200, 362, 380.<br/>         Aron, G. 313, 317.<br/>         — Hans 3, 43, 45.<br/>         Asbeck 723, 792.<br/>         Aschenheim 3.<br/>         Aschner 193.<br/>         Aschoff 718, 733, 736, 737,<br/>         740, 753, 756, 757, 764.<br/>         — Fraenkel, Frankenthal u.<br/>         Koenigsfeld 718.<br/>         Ashwell 334.<br/>         Aßmann 258, 320, 670.<br/>         Astley Cooper (s. a. Cooper)<br/>         285.</p> | <p>Athanasescu 393.<br/>         Aubourg 569.<br/>         Auckenthaler 3, 29, 136.<br/>         Auerbach 393.<br/>         Auersperg 758.<br/>         Auria, D' 394.<br/>         Auvray 382.<br/>         Avicenna 285.<br/>         Axhausen 3, 4, 27, 54, 56,<br/>         176, 194, 204, 218, 219,<br/>         220, 221, 480, 481, 692.<br/>         Axheimer 205.<br/>         Babcock 316.<br/>         Bachmann 418.<br/>         Bachmeyer 367.<br/>         Backer 258.<br/>         Bade 4, 102, 104, 205, 393,<br/>         483, 484.<br/>         Baeyer, v. 393.<br/>         Bagga 205.<br/>         Bail 291.<br/>         — Friedmann und Makkas<br/>         291.<br/>         Baisch 205, 244.<br/>         Bajardi, Dan. 258.<br/>         Bakay, Ludwig v. (Bokay?)<br/>         258, 354, 393, 487.<br/>         Bakes 351, 393.<br/>         Balard 396.<br/>         Ballantyne 258.<br/>         Balzer und Bournier 205.<br/>         Bandorf 723.<br/>         Bär 205, 238.<br/>         Baracz, Roman v. 258, 309.<br/>         Barbarin 393.<br/>         Bardeleben 799.<br/>         Bardulin 723.<br/>         Barker, A. E. 258.<br/>         Barling, H. G. 258.<br/>         Barney und Dellinger, J. 692.<br/>         Bársony 570.<br/>         Bartels 491, 498, 501.<br/>         Barth 177, 205, 221, 583, 597.<br/>         Bartscher 783.<br/>         Baruch 723, 727, 756, 791.<br/>         Basch 48.</p> |
|---|---|---|

- Basile, Nicoló Serio 344.  
 Basson und György 718.  
 Bastianelli 393, 447, 487.  
 Bätjer 666.  
 Battez et Boulet 692.  
 Battistini 258.  
 Bätzner, W. 569, 628, 630, 641.  
 Baudet, R. et Kendirdjy, L. 258.  
 Bauer 334, 570, 581.  
 Baum 428.  
 — F. L. 258.  
 Baumann 4, 76, 393, 723, 801.  
 Bäuml 721, 743.  
 Baumer 793.  
 Baumgarten 718, 736.  
 Baur, K. 4.  
 Bayer 692, 723, 787.  
 Bazy 351, 590, 594, 607, 610, 615, 648, 661.  
 Beal 572.  
 Beaussenat 337.  
 Bechold 796.  
 Bechterew 239, 240.  
 Bechthold 491, 499, 519.  
 Beck 488, 718.  
 — C. 336, 491.  
 — Otto 258, 491, 491, 505, 524.  
 Becker 205, 258, 312, 351, 723.  
 Béclère 669, 670, 673.  
 Beely 564.  
 Beer 692.  
 Bégouin 258.  
 Begouin 336.  
 Behring 770.  
 Beitzke 205, 214, 215, 220, 221, 718.  
 Belák 724, 784.  
 Belfield 692.  
 Belot 645.  
 Bendix und Stoeltzner 4, 37.  
 Benecke 724.  
 Beneke 132, 144, 205, 223, 224, 229, 393, 421.  
 — R. 4.  
 Benedetti, Umberto 258.  
 Beninde 4, 32, 33, 34, 35, 41, 76, 77, 198.  
 Benjamin 4.  
 Bensa 692.  
 Bérard et Nordmann 4.  
 — A. 317.  
 — et Donouvilliers, C. 258.  
 Berdach 362, 373.  
 Bergemann 4, 168.  
 Bergmann 420, 422, 491, 759, 794.  
 — E. v. 258.  
 Bergmann, v. 286.  
 Berliner 727.  
 Bernard 258.  
 Bernays 309.  
 Bernhard 724.  
 Bernheim 258, 337, 341, 342, 348.  
 Bertopaglia 285.  
 Bessau 736, 737.  
 — -Ficker 737.  
 Bethe 718, 742.  
 Bevon and Smith 570.  
 Beyer 429.  
 Beyland 4.  
 Beyme 393, 486.  
 Bezy 4.  
 Bibergeil, E. 4, 154, 205, 491, 496, 502, 549, 551, 558, 724.  
 Bickel 4.  
 Biedert 128, 467.  
 Biedert 4.  
 Biedl 193.  
 Bieling 736, 737, 766, 767, 801.  
 Bier, August 120, 237, 258, 259, 283, 295, 311, 315, 316, 326, 332, 333, 335, 337, 400, 469, 481, 718, 724, 735, 739, 740, 743, 744, 745, 748, 749, 750, 751, 753, 754, 756, 759, 760, 761, 767, 779, 780, 787, 793, 794, 802, 803.  
 — Braun und Kümmell 271, 292, 293, 297, 299, 302, 307, 321.  
 Biermann 718.  
 Bietzke 757.  
 Bilhaut 393.  
 Billings 205.  
 Billington 393.  
 Billroth, Theodor 4, 29, 30, 102, 309, 317, 337, 403, 488, 491, 518, 733, 794.  
 Binder, W. 491.  
 Bing und Hedinger 76.  
 Bingold 718, 751.  
 Binney 692.  
 Binnie 259.  
 Binz 774.  
 Bircher 4, 47, 393.  
 Birk 4, 43, 185.  
 — und Orgler 4, 43.  
 Bisselick, v. 692.  
 Bittner 486.  
 Bittorf 4, 32, 83, 84, 99, 362, 375, 570, 586, 587, 588.  
 Björn Floderus (s. a. Floderus) 692.  
 Blackett, C. Powell 259, 296.  
 Blake 393, 421.  
 Blanc 351.  
 — -Perducet 570.  
 Bland Sutton s. Sutton.  
 Blandin 317.  
 Blaschko 362, 378, 386.  
 Blasius, H. 259, 317, 320.  
 Blecher 259, 298.  
 Bleichröder und Unger 293.  
 — F. 259.  
 Blencke, H. 4, 32, 35, 88, 99, 100, 114, 115, 122, 134, 182, 205, 393.  
 Bloch 337.  
 Blum 570, 623, 624, 625, 626, 631, 632, 633, 634, 641, 661, 663, 682, 686, 687, 692.  
 Blumenthal 393, 477.  
 Blunk 291.  
 Boas 4, 311, 362, 380, 570.  
 Böckel, J. 259, 485.  
 Bockenheimer, Ph. 491, 505, 718.  
 Bode 724.  
 — E. und Fabian, E. 259.  
 Boér 768.  
 Bogdán 718, 767, 768, 769.  
 Böhm 4, 102, 103, 106, 162.  
 Böhme 4, 32, 88, 97, 187, 196.  
 Bohn, Ulrich 259, 367.  
 Bohnstedt, G. 491, 496, 499, 505, 516, 517, 521, 522, 525, 536, 565.  
 Boinet et Stephan 4.  
 Bokay, v. (s. a. Bakay) 4, 581.  
 Bolzani 393.  
 Böminghaus 685, 690.  
 Bonhof 718, 735.  
 Bonin, v. 259.  
 Bonneau 337.  
 Bonnet 491, 516, 550.  
 Bonome 4.  
 Bönsch 690.  
 — und Böminghaus 685.  
 Boorstein 205.  
 Boppe-Dévé 205.  
 Borchart 7, 104, 205, 244, 393.  
 Borchardt 259, 718.  
 Borcher und Auersperg 758.  
 Borchers 718.  
 Borchert 570.  
 Borchgrevink 692.  
 Bordet 4.  
 Bordige 772.  
 Borellus 367.  
 Borst, M. 264, 322, 491, 499, 519.  
 — und Enderlen 259.  
 Bory 395.  
 Bouglé 259.  
 Bouillard 313.  
 Boulet 692.  
 Bournier 205.  
 Bously 570.  
 Bouvier 420, 421, 446, 447.  
 — und Busch 410.  
 Bowen 491.  
 Boye 14, 40, 43.  
 Boyer 317, 572, 628, 635, 637, 638, 665, 683.  
 Braasch 601, 609, 612, 644, 661, 682.  
 — und Moore 570, 579, 584, 590, 605, 607, 609, 611, 612, 659, 661.  
 Braatz 786.  
 Brachet 281.  
 Brackett 393.  
 Braine-Hartnell, C. 262.

- Braithwaite 259.  
 v. Bramann 259.  
 Branch 337.  
 Branchet 321.  
 Brandenburg 4.  
 Brandenstein 212, 259, 299.  
 Brandes 4, 154, 157, 205, 243, 244, 262, 393, 488.  
 Brasch, W. 570, 619.  
 Brasdor 311.  
 Brauer 259, 293, 336.  
 Braun 205, 271, 292, 293, 297, 299, 301, 302, 307, 317, 318, 321, 337, 400, 491, 499, 583, 724, 783, 784, 785, 786.  
 — und Gelinsky 785, 799.  
 — und Haenel 784.  
 — Sheffer und Bieling 801.  
 — B. H. 315.  
 — H. 259, 292, 294, 317, 319, 331.  
 Braune, W. 259, 348.  
 Brausewetter 491.  
 Bremermann 692.  
 Brenner 393.  
 Brentano 570, 629, 718, 733.  
 Bresgen, Stilling und Wortmann 801.  
 Breslauer 797, 803, 804.  
 Breßlauer 724.  
 Breton, le 14.  
 Breus und Kolisko 102.  
 Brewer, G. E. 259, 319, 360.  
 — Proust und Infroid 675.  
 Breyer 724.  
 Briau 259, 348.  
 Brickner 570.  
 Briczor 792.  
 Briks 718.  
 Brix 393, 763.  
 Broca, Paul 5, 259, 492, 525, 566.  
 — et Trèves 393.  
 Brock 259.  
 Brongersma 570, 640, 641.  
 Brösike 362, 375.  
 Brougham 259.  
 Brower 18.  
 Brown-Séguard 400.  
 Browser 168.  
 Bruce 205, 231.  
 Bruci, E. 320.  
 Bruck, A. 5.  
 Brückner 5.  
 Brugsch 206, 492, 570.  
 Brühl 5, 141.  
 Bruine Ploos van Amstel, de 206, 570.  
 Brun 147, 300, 327, 331, 351.  
 Brüning 259, 333, 367.  
 Brunn, v. 159, 206, 224.  
 Brünnecke 33.  
 Brunner, C. 492, 495, 496, 499, 517, 518, 520, 524, 525, 534, 558, 560, 718, 724, 771, 776, 777, 778, 785, 786, 788, 793, 796.  
 Brunner, Gonzenbach und Ritter 724.  
 Brunnighausen 297.  
 Brüning 724.  
 Bruno da Longoburgo 285.  
 Bruns 310, 317, 486, 488, 718, 724, 786, 798, 799.  
 — -Garré-Küttner 104.  
 — O. und Sauerbruch, F. 260.  
 — v. 288.  
 Brunthaler 394.  
 Brunton 337.  
 Bryan, R. C. und Ruff, F. R. 324.  
 Buch 5.  
 Buchholz 210.  
 Buchner 770, 778.  
 Buday 719, 767, 768.  
 Büdinger 206, 238, 787.  
 Bugbee 692.  
 Buhl 724.  
 Bulling und Dedolph 792.  
 Bumbus 692.  
 Bumcke 773, 802.  
 Bumm 192.  
 — E. 260.  
 Büngner, O. v. 260.  
 Burchard 570, 580, 642, 648, 649, 671, 685, 719.  
 Burci, E. 260.  
 Burekhardt 8, 49, 485, 486, 489.  
 — und Floercken 693.  
 Bürger 212, 253.  
 Burkhardt 724.  
 — und Dorn 724.  
 Burnell 260.  
 Burns 260, 267.  
 Burow 783.  
 Busch 719.  
 — F. 410.  
 Busse, H. 151.  
 — K. 5, 85.  
 Butenwieser 196, 199.  
 — und Koch 5, 32.  
 Butler, de 693.  
 Buzzi 492, 693.  
 Cabanes 724.  
 Cabot 570, 589, 604, 605, 606, 611, 640, 661, 663, 680, 693.  
 Caforio 260.  
 Caillé 631.  
 Caird 260.  
 Calabrese 693.  
 Callander, Curle L. 260.  
 Calot 394, 397, 398, 475, 476, 478, 486, 488.  
 Calvé 5, 154, 206, 242, 244, 394, 482.  
 — et Lelièvre 394.  
 — und Tuffier 482.  
 Camaggio 328.  
 Campell 394, 421.  
 Canaggio, F. 260.  
 Cantas 260, 351.  
 Capelle, W. 260, 280.  
 Cappelen 260, 337.  
 Caraka und Suçruta 284.  
 Carelli 570, 691.  
 Carlier 394, 693.  
 Carrel, A. 260, 261, 267, 293, 294, 306, 324, 326, 331, 337, 341, 342, 343, 345, 347, 356, 359, 360, 798, 800.  
 — and Guthrie 261.  
 — et Morel 261.  
 — -Stich 346.  
 Carter 693.  
 Carthäuser 367.  
 Carus 363.  
 Cäsar 693.  
 Casin 724.  
 Casper, L. 570, 571, 580, 618, 624, 625, 630, 633, 635, 637, 661, 662, 684, 693.  
 Caspersohn 337.  
 Castano 693.  
 Castel 355.  
 Castle 356.  
 Cathelin 637.  
 Cautley 5.  
 Cavalcante, M. 261.  
 Cacerelli 261, 320.  
 Celsus, Corn. 283, 284, 333, 338.  
 Cesare 738.  
 Cestan 492.  
 Cetto 724, 787.  
 Chabut 394.  
 — et Pizon 394.  
 Chalier 719.  
 Chamberland 737.  
 Champnet 694, 706.  
 Chassaingnac 297, 420.  
 Chavonnaz 571.  
 Chesney, Mc s. Mac.  
 Chetwood 693, 706.  
 Chevassu 693.  
 Cheyne 795.  
 Chiari 5, 719, 724, 733.  
 — H. 492, 504, 519, 522, 536.  
 — O. M. 741, 781.  
 Chiasserini 261.  
 Chiene 486, 489.  
 — und Sacchi 485, 486.  
 Chipault 478, 485, 489, 490.  
 Chlumsky 162, 793.  
 Choljzow, B. N. 261.  
 Cholzow 693.  
 Christaller 5.  
 Christian, S. L. and Sander-son, E. L. 261.  
 Chrobrak 787.  
 Chvosteck 198.  
 Cifuentes 693.  
 Cilimbaris 262.

- Cinino 693.  
 Ciniselli 313.  
 Citron 11, 32, 87.  
 Clairmont, P. 261, 362, 381,  
 394, 571.  
 Clark 789.  
 Clarke 394.  
 Claude 394.  
 Claudius Galenus 333.  
 Clermont, G. 261, 337.  
 Cline 285.  
 Clover 297.  
 Clutton, H. H. 5, 29, 81, 103.  
 — and Dudgeon, L. S. 261.  
 Clyde 261.  
 Coartés 310.  
 Codivilla 5, 187.  
 Codman 609, 657.  
 Coenen, H. 206, 234, 261,  
 295, 326, 348, 719, 740,  
 766.  
 — Henle 312, 358.  
 — und Wiewiorowski 262.  
 — und Technan 693.  
 Cohnheim 151.  
 Cole 645, 661, 670.  
 Colley 5, 29.  
 — Davies 633.  
 Collins 262.  
 Collinson 693.  
 Comaggio, F. 320.  
 Comby 5, 76.  
 Compardon 362, 386.  
 Comtieri 401.  
 Comucci 362, 385.  
 Connata 571, 598.  
 Conor, O' 698.  
 Conradi 719, 737.  
 — und Bieling 719, 736, 767.  
 Constantinescu 693.  
 Cooley and Vaughan 262.  
 Cooper, Astley 285.  
 Copeland 453.  
 Cordet-Boise 394.  
 Cornelius 206.  
 Corner 394.  
 Corradi 313.  
 Cortillier 495.  
 Coryell 571.  
 Costa, da 262, 360.  
 Coste 394, 738.  
 Cowl 661.  
 Coxe 325.  
 — Hook und King 325.  
 Coze 394.  
 Crabtree 262.  
 Cramer 492, 496, 500, 503, 515,  
 520, 527, 549, 551, 565,  
 567.  
 Crile 323, 326.  
 Crisp 262.  
 Crocius 366.  
 Crowell 693, 707.  
 Cruet 206.  
 — und Rousseau 724, 790.  
 Cruveilhier 492.  
 Cunéo 262.  
 Cunningham 693, 706.  
 Currie 262.  
 Curschmann, H. 5, 29, 30, 48,  
 81, 83, 103, 186, 193, 206.  
 Curtillet 5, 169.  
 Curtius 492, 498, 525, 526.  
 Cushing 297, 337.  
 Cuturi 350.  
 Cutury 351.  
 Czerny 5, 262, 296, 403, 492,  
 496, 567.  
 Dakin 724, 772, 793, 794, 799,  
 800.  
 — und Carrel 798.  
 Daland 204.  
 Danforth 210.  
 Danielsen, W. 262.  
 Danis 262, 328, 342, 343.  
 Danna 262.  
 Darget 693.  
 Darwin 326, 498.  
 Davidsohn 5.  
 Davies Colley 633.  
 Davis 262, 348, 693.  
 Deaver 693.  
 Debrunner 394, 481, 483.  
 Dedolph 792.  
 Defranceschi 694.  
 Dege 724, 775.  
 Degrais 698, 706.  
 Dehelly 724, 772.  
 Dehen 571.  
 Dehio 362, 369, 376.  
 Delachanal 394.  
 Delanglade, M. 262.  
 Delbeau 339.  
 Delbet, Pierre 262, 348, 694,  
 786.  
 — et Dakin 724.  
 — et Karajanopulo 724, 794.  
 Delchef 394.  
 Delcourt 5, 29, 47, 101, 102,  
 136.  
 Delitala 394.  
 Dellinger, J. 692.  
 Delore 101, 337.  
 Delorme 336, 758.  
 — et Mignon 262.  
 Delpech 315.  
 Demme 733.  
 Demons 262, 334, 340.  
 Denecke 206, 239.  
 Denis, J. 325, 346.  
 Denk 719.  
 — und Walzel 738, 748.  
 Denonvilliers, C. 258, 317.  
 Dentu, le 262, 313.  
 Denucé 305.  
 Depage 724, 793, 799.  
 Deplas 728.  
 Dervaux 394.  
 Desault 287.  
 Deschamps 290, 286, 287, 292.  
 Dèsgouttes, L. 262.  
 Desmonds 314.  
 Desnos 571, 625, 638, 649, 665.  
 Deton 694.  
 Deutsch 724.  
 Deutschländer 394.  
 Deydier 5, 28, 101.  
 Dibbelt 5, 6, 42, 43, 202.  
 Dieckerhoff 571, 632.  
 Dieser 309.  
 Diesing 6, 46.  
 Dietlen 571, 665, 681, 684.  
 Dietrich, A. 289, 337, 571.  
 Dilger 262.  
 Dionis 285.  
 Dirks, Marmecke und Kribel  
 719.  
 Djemil Pacha 262, 320.  
 Dobbertin 356, 724, 799, 800,  
 803.  
 — und Hauser 799.  
 Doberauer 263, 305, 334, 571,  
 616.  
 Dobrowolskaja, N. A. 263,  
 328, 329, 331.  
 Dobson 694.  
 Dodd, A. H. 492, 663.  
 Döderlein A. 263, 291.  
 — -Krönig 263, 290.  
 Döhe 394.  
 Dohmen 295.  
 Döhner 719.  
 Dollinger 394, 405, 474, 485,  
 571, 666.  
 Dominici 772.  
 Donati 772.  
 Döner 244.  
 Donnell J. H. 362, 381.  
 Döpke 362, 369, 376, 386.  
 Dörfler, J. 258, 263, 319, 321,  
 332.  
 Döring 6.  
 Dorn 6, 724.  
 Dorrauce 263.  
 Dosquet 724.  
 Dotzel 6, 32.  
 Douglas und le Wald 674.  
 Dowmann, C. E. 280.  
 Doyen, E. 263.  
 — und Tuffier 290.  
 Drachter 397.  
 Dragosch 394.  
 Drehmann 6, 206.  
 Dreifuß 6, 32.  
 Dresch 362, 384.  
 Drescher 6.  
 Drewitt 6, 29.  
 Drewitz, P. 263, 300, 301.  
 Drey 6, 29.  
 Dreyer, L. 263, 295, 335, 394,  
 480, 724, 793.  
 Dreyfuß 134.  
 Drobuck 309.  
 Drüner 724.  
 Dubs 694.

- Duchenne, G. B. 362, 376, 387, 492, 548, 549.  
 Dudgeon, L. S. 261.  
 Duhamel 719, 748, 757.  
 — und Sackur 740.  
 Dujardin-Beaumetz 313.  
 Dumont L. 263, 334.  
 Dumontpallier 362, 385.  
 Duncker, F. 394, 492, 496, 502, 525, 526, 527, 549, 551, 558.  
 Dunn, H. N. 263.  
 Duplay 6, 29.  
 Dupnich 263.  
 Dupuytren 206, 233, 234, 235.  
 Durante 772.  
 Durham 770.  
 Düring, v. 289.  
 Duschak 6, 186.  
 Duschkan-Kessiakoff 793.  
 Duska und Kassiof 724.  
 Dussoutour 263.  
 Duteil 337.  
 Duval, Pierre 263, 277, 311.  
 Duvelleroy 394.  
  
 Ebbinghaus 6, 168.  
 Ebeler 492, 571.  
 Eberstadt 206.  
 Ebert 394, 571, 580.  
 Ebstein 6, 28, 83, 492, 501, 581.  
 Eck 327, 341, 342.  
 Ecker 492, 498.  
 Eckert 772.  
 Eddberg 206.  
 Edel 725.  
 Edelmann 6, 32, 193, 196.  
 — und Sauer 200.  
 Eden, R. 154, 157, 206, 244, 263, 328, 331, 353.  
 — und Haberland 287.  
 Edmunds 394.  
 Egloff 492, 529.  
 Ehrhardt 206.  
 Ehrlich 725, 796, 797.  
 — und Bechold 796.  
 Ehrmann 694.  
 Eichhorst 362, 384, 385, 386, 571, 612.  
 Eicken 793.  
 Eiken, Th. 6, 9.  
 Eiselsberg, v. 206, 263, 351, 386, 666, 725, 779, 790, 799.  
 Eisenberg 738.  
 Eisenstaedt 273.  
 Eisler, F. 6, 32, 113, 115, 424, 426, 571, 643, 668.  
 Ekehorn 694.  
 Ekwurzel 362, 378.  
 Eliot, H. 263, 571, 618.  
 Elliot 206.  
 Elmslie 6.  
 Eloesser, L. 263, 326, 359.  
 Elsberg, C. A. 263, 323, 332, 337.  
 Elsner 395, 477.  
 Elter 206.  
 Ely 206, 241, 243.  
 Elze 6.  
 Emin 264.  
 Enderlen 259, 263, 309, 310, 322, 352, 395, 719, 779, 780.  
 — und Borst 264.  
 — und Justi 725.  
 Engel 6.  
 Engelmann, v. 694.  
 Engels 206, 255.  
 Englert 206.  
 Erdheim 6, 47.  
 Erhardt, Erwin 264.  
 Erkes 362, 386.  
 Erlacher 395.  
 Erlenmayer 734.  
 Ernst 492.  
 Eppinger 362, 367, 377, 378, 380, 385.  
 Erdmann 571.  
 Esbach 85.  
 Escat 571, 630, 636, 694.  
 Escher 6.  
 Escherich 460.  
 Eshner, A. A. 264, 314.  
 Esmarch, F. 264, 301, 799.  
 Esmarch, v. 264, 284, 297, 303, 332.  
 Esser 6.  
 Estivile, M. 6.  
 Estor 395.  
 — et Jeanbreau 571.  
 Ettmüller, Michael 339.  
 Eulenburg 6, 234.  
 Ewald 6, 150, 206, 212, 492, 500, 563.  
 Ewart 395.  
 Exner, A. 264.  
 Eyslein 362, 377, 378.  
  
 Fabian, E. 259.  
 Fabricante 571.  
 Fabricius Hildanus 286.  
 Fackenheim 725, 790.  
 Fallopio 286.  
 — und Nuck 287.  
 Farina 337.  
 Farkas 797, 800.  
 — Manninger, Matéfi, Veszi 725.  
 Farmur 730.  
 Farrell 395.  
 Fasiani 719, 737.  
 Faust 6, 35, 181.  
 Favento 694.  
 Favr 694.  
 Fáykiß, F. 264.  
 Fayol 694, 706.  
 Federn 571.  
 Feer 6, 46.  
 Fehling 7, 48, 59, 192, 193.  
 Felsenreich, A. 264.  
 Fenner 725.  
 Fenwick 571, 606, 610, 624, 626, 627, 629, 630, 631, 633, 634, 635, 658, 674, 675.  
 Ferguson, Alexander Hugh 264.  
 Ferrarini 571.  
 Ferri, Alfonso 286.  
 Ferulano 694.  
 Feßler 719, 748, 762, 799.  
 Fick 421.  
 Ficker 737.  
 — und Klose 737.  
 Fießler, A. 264, 299, 300.  
 Fiévez 206.  
 Finckh, J. v. 395, 429, 458, 470, 492, 534, 719.  
 Findlay 7, 84.  
 Finkelstein, B. K. 264.  
 Finocchiaro und Meo 571, 588, 589.  
 Fioravante 395.  
 Fischer 7, 44, 182, 337, 395, 492, 495, 497, 498, 499, 501, 504, 516, 517, 521, 522, 524, 525, 534, 694, 705, 732.  
 Fischer, v. 379.  
 — H. 317.  
 — und Orth 694, 703, 704.  
 — und Schmieden 264.  
 Fischl 7.  
 Fischler 7, 341.  
 Fischer 273.  
 Fissinger 758.  
 Fittig 674.  
 Flechtenmacher 719, 733.  
 Fleig 323, 324.  
 Fleischer 264.  
 Fleißig 719.  
 Flemming 725.  
 — Möller 206.  
 Fleisch 719, 725.  
 Flieder 244.  
 Flinnker, B. 7, 151.  
 Flockemann 649.  
 Flöckinger 395.  
 Flockmann 571.  
 Floderus 706.  
 — Björn 670, 671, 692.  
 Flörcken, H. 264, 351 693, 719, 756, 757, 781.  
 Floresco, N. 264.  
 Flüge 779.  
 Fodor 770.  
 Fogge und Robinson 608.  
 Follin, E. 264, 317.  
 Fonio 308.  
 Foressier 446.  
 Forgue, E. 264.  
 Forssell 664, 673, 675.  
 Forster 462.  
 Förstner 262.

- Foster 395.  
 Fouquet 395.  
 Fowelin, H. 264.  
 Fowler 571, 594, 640, 694.  
 Franck, Fr. 265, 694.  
 Frangenheim, P. 7, 37, 102, 143, 157, 160, 206, 265, 301, 337, 348, 383.  
 Frank, L. 373, 571, 694.  
 — und Payr, E. 326.  
 Franke, Felix 50, 265, 301, 719.  
 Fränkel 7, 182, 229, 673, 674, 675, 718, 719, 725, 736, 737, 750, 752, 758.  
 — und Hermann 795.  
 — und Lorey 87.  
 — und Wohlwill 719, 757.  
 — A. 645.  
 — Alex. 572.  
 — Arth. 572.  
 — E. 206, 214, 240, 620, 733, 734.  
 — Eugen 164.  
 — Felix 264.  
 Frankenthal 718, 719, 748, 753, 758.  
 Frankfurter 397.  
 Frankl-Hochwart 84, 523, 539.  
 Franz 720, 734, 735, 738, 740, 743, 747, 748, 753, 756, 764, 789.  
 — Valentin 265.  
 Frazier 265, 297.  
 Fredet, P. 268, 310.  
 Freise, E. 7.  
 Freund 207, 337, 725, 794.  
 — W. A. 265.  
 Freyer 572, 610, 694, 706.  
 — und Großglick 631.  
 Frick, W. J. 265, 742.  
 Friedenthal 725.  
 Frieder 212, 241.  
 Friedmann 291, 395, 396, 477.  
 Friedrich 359, 428, 725, 759, 762, 771.  
 — und Hensell 404.  
 — und Kirschner 359.  
 Frisch, A. v. 295, 572, 588, 589, 694, 702.  
 Fritsch 358, 694.  
 Fritzschn, v. 312.  
 Frohnstein 572.  
 Frölich 102, 395.  
 Fromme 115, 122, 123, 126, 155, 160, 168, 181, 243, 244, 311, 313, 395, 481, 482, 483.  
 — A. 207, 257, 280, 295, 296, 322, 327, 333, 350, 358, 359.  
 — L. 7, 32, 42, 134, 135, 143, 149.  
 Frösch 7, 143.  
 Frouin, Albert 265, 332.  
 Fründ 725, 735, 753, 762, 772.  
 Fuchs, A. 492, 507, 522, 523, 549, 558.  
 Fueth 43, 181.  
 Fujinami 7.  
 Fuld, E. 362, 384.  
 Fuller 207, 694, 706.  
 Fullerton 265, 352, 694.  
 Funk 44.  
 Funke 725, 794.  
 Fur, le 398, 445, 694.  
 Furner 800.  
 Fürst 492.  
 Futaki 770.  
 Gabourd 395.  
 Gabriel, G. 265.  
 Gaetano, de 332.  
 Gage und Heylmann 265.  
 Gagstatter 576, 585, 589, 596, 624, 627, 629, 655, 656, 794.  
 Gail 395.  
 Gaillardot 697.  
 Gaillac, H. Rigal de 265.  
 Galeassi 564.  
 Galeazzi 395.  
 Galenus, Cl. 28, 283, 284, 286, 333.  
 Galland 395.  
 Galli-Valerio 720.  
 Gardner, F. 265, 694.  
 Garré 104, 265, 266, 320, 395, 404, 469, 720, 725, 753, 759, 762, 772, 782.  
 — Borchard 7, 104.  
 Gärtner 336, 720, 758.  
 Gatsch 266.  
 Gaucher et Bory 395.  
 Gaugele 395, 474, 489, 645.  
 Gaugolphe und Pinatelle 492.  
 Gauß, C. J. 266, 301, 303, 304.  
 Gauthier 395.  
 Gauvain 395, 396.  
 Gayet 694, 706.  
 Gaza, W. v. 266, 287, 288, 469, 720, 725, 734, 738, 739, 740, 747, 763, 803.  
 Gebele 694.  
 Gebelle 706.  
 Gebert 29.  
 Gehn 768.  
 Gehrels 572, 670, 675.  
 — und Floderus 671.  
 Geiges 492, 496, 500, 514, 520, 549, 551, 558.  
 Gelinsky 720, 725, 785, 786, 788, 789, 799, 800.  
 Gelpke 256.  
 Gemmel 234.  
 Genewein, Fritz 266.  
 Genser, v. 7.  
 Gensoul 266, 320.  
 Genzer 86, 185.  
 George 263.  
 Georgens 725, 802.  
 Georgi 721, 765.  
 Geraghty and Hinmann 572, 640, 661.  
 Gérard 572.  
 Geringer 720, 757.  
 Germain 575.  
 Geßner 266.  
 Geyl 498, 530.  
 Ghillini 128.  
 Ghiulamila 396, 471.  
 Ghon und Sachs 737.  
 Gibbon 266.  
 Gibson 695.  
 Giehl 266, 305.  
 Gilbert Borling, H. 266.  
 Giordano 266, 352.  
 — e Stropeni 266.  
 Giovanetti 695.  
 Girou 396.  
 Giuliani 620.  
 — et Arcelin 572.  
 Glas 572, 687.  
 Glaser 207.  
 Glaessner 207.  
 Glasstein, J. M. 266.  
 Glisson 20, 28, 470, 471, 473.  
 Gluck, Th. 266, 286, 308, 314, 317, 318, 319, 320, 322, 325, 332, 333, 334, 337, 346, 349, 350.  
 Göbel 362, 382.  
 Göbell 266, 572, 612, 676.  
 Gobiet 266.  
 Gocht 207, 233, 572, 580, 642.  
 Goecke 266.  
 Goge and Beal 572.  
 Goldammer 673, 779, 780, 781.  
 Goldberg 572.  
 Goldberger 695.  
 Goldenberg 666.  
 Goldmann 7, 168, 296, 396, 549, 695.  
 Goldstein 725.  
 Gonzenbach 724, 771, 793.  
 Goodall 266.  
 Goodmann, Charles 266, 348.  
 Goot, van der 313, 572.  
 Göpel 396, 477.  
 Görres 396, 483.  
 Gorse 396.  
 Gosselin 7.  
 Gottlieb 7.  
 Gottschalk 7.  
 — L. 310.  
 — S. 267.  
 Gottstein 362, 380, 381, 572.  
 Götz, O. 362, 380, 387, 388, 572, 684, 689, 690, 691.  
 Gowers 519.  
 Goyanes, José 267, 293, 320, 335, 349, 350.  
 Graaf, Regner de 325.  
 Grabley 8, 42.  
 Graef, W. 8, 168.  
 Gräfenberg 740.  
 — und Sachs-Müke 720.

- Graff 805.  
 Graser 787.  
 Grashey 8, 207.  
 Graßberger und Schattenfroh 736, 737.  
 Graßheim 184.  
 Graßmann 8, 34.  
 Gräßner 233, 492, 503, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 562, 648.  
 Grath Mc (s. a. Mc) 323, 331, 332.  
 — B. F. 324.  
 — F. M. 326.  
 Gray 725.  
 Greeff, J. H. 362, 377.  
 Greene 572.  
 Greß 492.  
 Griffiths, C. A. 8, 267.  
 Grinenko 695.  
 Grisel 8.  
 Gritti 763.  
 Groedel 668.  
 Grognot 385.  
 Groß, S. W. 253, 267, 317, 725, 773.  
 — und Allard 207.  
 Großglick 631, 665.  
 Großheim 334.  
 Grossists 770.  
 Großmann 795.  
 Grösz 725, 802, 806.  
 Groves 207.  
 Grow 204.  
 Gruber 770.  
 — und Durham 770.  
 Grünbaum, A. 267.  
 Grünberger, Victor 267, 313.  
 Grunert, E. 692, 695, 725, 783.  
 Grunewald 8.  
 Grünwald 725, 790.  
 Gubaroff, A. v. 267, 310.  
 Gudzent 207.  
 Gueirolo 341.  
 Guérin 7.  
 Guffey 207.  
 Guge 207, 396.  
 Guillemean, J. 334.  
 Guinand 362, 371.  
 Guinard, A. 262, 267.  
 Guisy 695.  
 Gujot 396.  
 Gulecke 8, 267, 337, 341.  
 Gümbel 725.  
 Guradze 207.  
 Gurlt, E. 267, 269, 284, 338.  
 Gussenbauer 336.  
 Gussew 396.  
 Guthrie 261, 306, 331, 347, 359.  
 — G. J. 267, 317.  
 — F. V. und C. C. Guthrie 267.  
 Gutmann 7, 31, 401.  
 Guyon, F. 297, 572, 585, 594, 595, 604, 605, 607, 608.
- Haas 396.  
 Haberer, H. v. 267, 333, 351, 359, 396, 572, 666, 695, 741, 781.  
 Haberland, H. F. O. 257, 267, 287, 294, 295, 326, 327, 328, 330, 331, 332, 333, 335, 695, 720, 731, 738, 757, 766, 767.  
 Habs 725.  
 Hacker v. 267.  
 Häcker 294, 337.  
 Hadda, S. 267, 268, 341, 362, 382, 695.  
 Haddeus 720, 725, 765, 766, 805.  
 Hadra 396, 478.  
 Haedicke 725.  
 Haedke 8, 141, 143.  
 Haedtke 299.  
 — E. 300.  
 — M. 268.  
 Hagedorn 8.  
 Hagemann 720, 725, 763.  
 Hagen 8, 726, 771, 772.  
 — -Torn 207.  
 Hagenbach und Burckhardt 8, 49.  
 Hagler 785.  
 Haglund 8, 168.  
 Hahn 8, 32, 207, 327, 488, 726, 787.  
 Halfdan 16.  
 Halle 775.  
 Hallovel 320.  
 Halsted, W. S. 268, 305, 306, 308, 332.  
 — and Vaughan 268.  
 Halsted 396.  
 Hamburger 726, 793.  
 Hamel 8, 85, 86, 99, 113.  
 Hamer 701.  
 Hamet et Balard 396.  
 Hammer 8, 34, 114, 789.  
 Hammersen 396.  
 Hammersley 572.  
 Hammes 396.  
 Hanasiewitz 720, 740.  
 Hanau 202.  
 Hanausek 396.  
 Hänel 725, 784, 786, 787.  
 Hänisch 572, 643, 644, 648, 649, 660, 661, 666, 667, 670, 672, 673, 674.  
 Hanken 720, 765.  
 Hans 726.  
 Hansemann, v. 8, 41, 45, 46, 190, 232.  
 Hanusa 720.  
 Hare, H. 314.  
 — Hobart Amory 268.  
 Harpster 695.  
 Harrie und Hinman 640.  
 Hart 8, 48.  
 Härtel 720, 726, 766, 775.  
 Hartert 309.
- Härtl 726.  
 Hartlieb 726.  
 Hartmann, H. 268, 310, 695, 726.  
 Hartung 644, 720, 773.  
 Hartweg 726.  
 Hartwith 726, 800.  
 Harvey 297, 346.  
 Harvier 9.  
 Harwood 326.  
 Harzer 207, 720, 722, 734, 747, 750.  
 Hase 396, 420.  
 Haß 8, 115, 119, 122, 125, 126, 160, 396, 481.  
 Hasse 309.  
 Haubener 45.  
 Haudek 396.  
 Hauke, H. 262, 268.  
 Hauser, Robert 268, 799.  
 Hausmann 8, 29, 103, 572, 590.  
 Havenstein, Gertrud 268.  
 Hayashi und Matsuoka 396.  
 Hayes 396, 695.  
 Hayward 726.  
 Hebra 790.  
 Hecker 8, 32, 36, 47, 165, 192, 195, 196, 198, 200.  
 Heckmann 207.  
 Hedinger 76.  
 Heidenhain, L. 268, 291, 378, 386, 487, 489.  
 — und Israel 487.  
 Heidenheim 320, 321.  
 Heidler 572, 666, 720.  
 Heile, B. 268.  
 Heiler 785.  
 Heiligenthal 207.  
 Heilner 207, 210, 212, 226, 238, 239, 247.  
 Heimann 726.  
 Heineke 288.  
 Heinen 726.  
 Heinlein 268, 396.  
 Heinrich 726.  
 Heinsius 572.  
 Heinz 337.  
 Heise 82.  
 Heister, D. Lavrentii 268, 286, 312, 326, 339.  
 Heitz-Boyer 572, 575, 624, 628, 635, 637, 638, 665, 683.  
 Helbing 8, 143.  
 Helferich 128, 786.  
 Heliodoros 284.  
 Heller, E. 268, 726.  
 Henderson 396.  
 Henius 806.  
 Henke 419.  
 Henle 207, 240, 298, 299, 353, 358, 396, 479, 486.  
 — A. 268.  
 — -Albee 480, 483, 484, 490, 492.  
 Henle-Coenen 295.

- Henoch 30.  
 Henschen, K. 268, 337, 362, 387, 396, 490.  
 Hensell 404.  
 Herberg 726.  
 Herbst, O. 8, 44.  
 Herescu 572, 623, 695.  
 Herff 726, 786, 795.  
 Hermann und Johnson 8.  
 Herrick 695, 706.  
 Herrscher 757, 767, 790.  
 Hertwig, O. 493.  
 Hertzler 695.  
 Herz 8, 46, 108, 110, 726, 756, 787, 788.  
 Herzog, U. 268.  
 Heß 572.  
 Hesse 348, 521, 560, 565, 695, 721, 727, 751.  
 — E. 268.  
 — E. und Schaack, W. 269.  
 — F. A. 493, 498, 499, 500, 514, 515, 520, 706.  
 Hessing 474.  
 Heubner 8, 182.  
 Heuser 234.  
 Heusner, L. 207, 397, 474, 493.  
 Heyer 8, 32, 115, 196, 197.  
 Heylmann 265.  
 Heymann, A. 573.  
 — E. 269.  
 Heyrowsky 720, 777.  
 Hibbs 397, 479.  
 Hildanus, Fabr. 269, 286.  
 Hildebrand 493, 496, 519, 567.  
 Hilgers 35.  
 Hilde, A. 269, 359.  
 Hink 379.  
 — H. 362.  
 Hinman 572, 573, 640, 661.  
 Hinrichs 168, 169.  
 Hippokrates 28, 283, 338, 362, 365, 776.  
 Hirsch 9, 32, 35, 40, 184, 190, 202, 207, 581.  
 — Robert 269.  
 — V. 326.  
 Hirschberg 726, 799.  
 Hirschfeld 9.  
 Hirschler 573, 575, 665.  
 Hirschmann 269, 332.  
 — und Landau 726.  
 Hirt, W. 573, 673, 695, 702.  
 His 9, 27, 207, 250, 252.  
 Hitschmann 740, 745.  
 Hochenegg 703.  
 Hochhuth 9, 32, 34, 47, 182, 183.  
 Hochsinger 9, 25, 35, 185.  
 Hochstetter 9, 32.  
 Hochwart s. Frankl-Hochwart.  
 Hodermann 720, 741.  
 Hodge 287.  
 Hodgson 312.  
 Hoek, van 695.  
 Hoff 726.  
 Hoffa 31, 102, 103, 207, 231, 232, 245, 247, 248, 403, 419, 421, 446, 474, 478, 487, 488, 489, 490, 535.  
 — -Blenke 392.  
 — und Wollenberg 208, 213.  
 Hoffmann 9, 322, 350, 363, 366, 374, 564, 726, 806.  
 — A. 269, 350.  
 — M. 322, 325, 339.  
 Hofmann 208, 421, 695.  
 — A. H. 269, 331.  
 — Eduard v. 269.  
 Hofmeister 9, 41, 102, 141, 142, 143.  
 — -Schreiber 236.  
 Hofmohl 493.  
 Hohlfelder 397, 476.  
 Hohlweg 573, 606.  
 Holder 573, 588.  
 Holland 573, 668.  
 Holländer 208, 573, 583.  
 Holstead 481.  
 Holtz 309.  
 Holz 9, 781.  
 Holzknecht 643, 654, 720.  
 — und Kienböck 659, 667, 674.  
 — und Weißflog 674.  
 Holzworth 726, 785.  
 Homans 341.  
 Honzel 269.  
 Hook 325.  
 Hooker, R. S. 326.  
 Hoorn, Friedrich 269.  
 Höpfner, E. 269, 294, 320, 331.  
 Hopkes 720, 740, 757.  
 Horder 397.  
 Horoch, C. v. 269, 320, 327.  
 Horsley, J. S. 269, 328, 330, 332.  
 Horwitz 9.  
 Hosche-Korn 37.  
 Hosemann 269.  
 Höbly 107, 143, 397, 481, 483, 484.  
 Hotz, G. 269, 294, 295, 309, 310.  
 Houllier, J. 286.  
 Hryntsckak 573, 601, 696.  
 Hubbard, Joshna 269, 347.  
 Hübscher 208, 256.  
 Hueck 9, 188.  
 Huck 740.  
 Hufnagel 726.  
 Hufschmidt 726, 772.  
 Huldshinsky 9.  
 Hummel 726.  
 Humphrey 9.  
 Humphry und Shaw 82.  
 Hunt 696.  
 Hunter 288, 696.  
 — John 287, 320.  
 Hutchison 397.  
 Hüter 128.  
 — C. 269, 317.  
 Hutinel 9, 85.  
 — et Harvier 9.  
 Hyman 696, 706.  
 Ibrahim 9, 208, 249, 397, 477.  
 Ideler 397, 430.  
 Illyès, v. 363, 381, 573, 595, 626, 641, 663, 666.  
 Imen 397.  
 Immelmann, M. 573, 580, 642, 643, 648, 651, 660, 684  
 — und Groedel 668.  
 Infroid 675.  
 Ipson-Schede 474.  
 Isch-Wall 269, 314.  
 Iselin 244, 337, 397, 476, 548, 726, 791, 792.  
 Israel 320, 321, 485, 487.  
 — Carl 269.  
 — J. 269, 573, 579, 580, 581, 583, 584, 586, 588, 589, 590, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 613, 614, 617, 618, 619, 623, 629, 630, 635, 639, 640, 644, 646, 650, 654, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 674.  
 — W. 270, 326, 346, 349, 573, 665.  
 Iversen 235.  
 Jaboulay 270, 348.  
 Jacksch 84, 604.  
 Jackson 309.  
 Jacobs 397.  
 Jacobsohn 208, 216, 228, 696.  
 Jacobsthal, H. 9, 168, 269, 322.  
 Jaffa, A. 9, 35.  
 Jäger, E. 9, 294, 319.  
 Jahn, P. 59, 128.  
 Jakonoff 487.  
 Jalowieki 397.  
 James 9.  
 Jamin, F. 363.  
 Janeway 323.  
 Jannsen 726.  
 Janowski 397.  
 Jansen, P. 9, 50, 130, 573.  
 Janssen 208, 235, 270, 354, 397, 652, 662, 663, 696.  
 Japha 208.  
 Jaschke, v. 573.  
 Jasinsky 466.  
 Jassinowski, A. 270, 320, 333.  
 Jean und Kottmaier 9.  
 Jeanbrau 571, 573, 584, 594, 595, 596, 605, 608, 609, 626, 627, 643, 644, 657, 659, 661.

- Jeckel 735, 777.  
 Jeckl 765.  
 Jefferson 493, 518.  
 Jeger, E. 270, 322, 323, 326,  
   330, 331, 332, 333, 337,  
   338, 342, 343, 344, 346,  
   349, 356, 357, 358, 361.  
 — und Joseph 332.  
 — und Lampl, H. 323.  
 Jehle 85.  
 Jehn, W. 363.  
 Jenckel 337, 696.  
 Jensen 9, 168.  
 — Georg 270.  
 Jeppson 720.  
 Jerusalem und Martin 726.  
 Jianu, Joan 270, 338, 356,  
   359, 360.  
 Joachimsthal 9, 163, 493, 495,  
   496, 497, 499, 501, 502,  
   505, 510, 524, 525, 529,  
   534, 560.  
 Jockl 720.  
 Jödicke 363, 378, 385.  
 Johann 720, 768.  
 Johannessen 208.  
 — und Eiken, Th. 9.  
 Johannsen, Sv. 482, 483.  
 Johannsson 397.  
 John 397.  
 Johnson 8.  
 Jones 9, 208, 239, 287, 493,  
   496, 515, 526, 566, 696.  
 — J. F. D. 287.  
 — Sydney 309.  
 Jonon 397.  
 Jordan, M. 270, 305, 597.  
 Jores 10, 130, 131, 135, 153,  
   158, 579.  
 Joseph 332, 397, 460, 636, 696.  
 — und Kleiber 637.  
 — E. 356, 573, 603, 622, 635,  
   641, 666, 670, 680, 682,  
   683, 684, 685, 686, 688.  
 — Helmuth 270, 319.  
 Josephsohn 573, 621.  
 — und Forssell 664.  
 Josserand 351.  
 Jost 10.  
 Joung 10, 150, 397.  
 Jourdan 397.  
 Judd 696, 706.  
 Judson 397.  
 Jungdahl 208.  
 Jungengel 792.  
 Jüngling 754.  
 Jungmann 208.  
 — et Pasteau 574, 640.  
 Jurasz, A. T. 270, 308, 332.  
 Justi 725.  
  
 Kahler 447.  
 Kahn 403.  
 Kaldeck 10, 115, 122.  
 Kalori 498.  
  
 Kamen 738.  
 Kanngießer 363, 385, 386.  
 Kapesser-Kollmann 468.  
 Kaposi, H. 270.  
 Kappis 10, 177, 179.  
 Kapsammer 574, 624, 627,  
   632, 634, 640, 654, 664.  
 Karajanopulo 724, 794.  
 Karewski, F. 10, 106, 270.  
 Karl, F. 720, 757.  
 Karo 696.  
 Käser 144.  
 Kaspar, F. 270.  
 Kassiof 724.  
 Kassowitz 10, 21, 29, 38, 40,  
   42, 45, 46, 49, 50, 53, 57,  
   59, 86, 88, 103, 184, 185.  
 Kast, A. 271.  
 Katz 696.  
 Katzenstein, M. 271, 348, 493,  
   496, 498, 499, 500, 515,  
   520, 525, 534, 550, 558,  
   567.  
 Kaufmann 10, 27, 726, 801.  
 Kausch 720, 735, 738, 740,  
   744.  
 Kayser 696.  
 Keck 696.  
 Keetly 10.  
 Kehl 720, 726, 793.  
 Kehr, H. 271.  
 Kelley 397.  
 Kellner 493, 505.  
 Kelly 310, 574, 639.  
 Kelsey 311.  
 Kendirdjy, L. 258.  
 Kenyon 297.  
 Keppich, J. 271.  
 Keppler 302, 726, 803, 804.  
 — -Ritter 301.  
 Kern, Vincenz v. 783.  
 Kerr-Pringle 208.  
 Kessiakoff 793.  
 Kestner 10.  
 Key, E. 271, 334.  
 Keydel 574, 611, 696.  
 Keyes 696.  
 Keysser 726, 771, 774, 801,  
   803, 804.  
 Kielleuthner 574, 606, 609,  
   610, 630, 631, 638, 696.  
 Kienast und Frankfurter 397.  
 Kienberger 770.  
 Kienboeck, R. 10, 119, 168,  
   208, 574, 651, 654, 659,  
   660, 667, 674.  
 Kiesling 366.  
 Kikuzi, Z. 271, 312, 358, 789.  
 Kindt 210.  
 King 325.  
 Kinner 366.  
 Kinoshita 696, 706.  
 Kirchberg 10.  
 Kirk 397.  
 Kirmisson 10, 29, 102, 163,  
   478, 493, 499, 504, 525, 529.  
  
 Kirsch 10, 32, 161, 196, 198,  
   199, 200, 463.  
 Kirschner, M. 271, 333, 337,  
   359.  
 Kisch 397.  
 Klapp, R. 271, 315, 340, 720,  
   726, 727, 772, 773, 774,  
   775, 801, 802.  
 Klar 208.  
 Klarfeld 392.  
 Klebs 517, 518, 523, 525, 536.  
 Kleckner 727, 783.  
 Kleiber 637, 680.  
 Klein 363, 371, 372, 378, 775.  
 Kleinmann 397.  
 Kleinschmidt 397.  
 Klemm, P. 271.  
 Klemperer, G. 574, 593, 612,  
   613.  
 Klieneberger 574.  
 Klier 581.  
 Kloiber 397, 458.  
 Klose, H. 10, 48, 271, 359,  
   721, 737, 740, 748, 753,  
   759, 764, 765, 766.  
 Klotz 10, 45, 48.  
 Klüber 684.  
 Knauer 727, 805.  
 Knoll 727, 793.  
 Knoepfelmacher 10, 11, 81.  
 Knorre 797.  
 Köberle 289.  
 Kobert 469.  
 Koch 5, 32, 196, 197, 202, 735,  
   787.  
 — Jos. 10, 49, 50, 135, 202.  
 Kocher, Th. 11, 141, 143, 144,  
   289, 292, 297, 308, 315,  
   336, 339, 770.  
 — -Langhans 11.  
 Kofmann 398.  
 Köhler 11, 93, 160, 161, 167,  
   208, 246, 645, 648, 670,  
   671, 672, 727.  
 — B. 271.  
 — R. 311.  
 Kohlhaas 313.  
 Kohnstamm 363, 387.  
 Kolaczek 721.  
 Kolb 486, 727.  
 Kolischer 574, 676, 696.  
 — und Katz 696.  
 Kolisko 102.  
 Koll 696, 706.  
 Kolle 721, 737, 764.  
 Kolle-Sachs und Georgi 721,  
   765.  
 Kölliker 208, 217, 398, 481, 483.  
 Kollmann 468.  
 Koltonski 11, 193, 200.  
 Komarewski, N. 271.  
 Kondoleon 696.  
 Konera 574, 586.  
 König 11, 103, 221, 353, 403,  
   404, 419, 460, 466, 485,  
   574, 696.

- König und Orth 403.  
 — Fr. 231, 271, 618.  
 — Franz 176, 177, 208, 254, 255, 256.  
 Königsberger 11, 182.  
 Königsfeld 718.  
 Koning, P. de 271.  
 Konjetzny, G. E. 271.  
 — und Pupovac 335.  
 Kooi, D. van der 363.  
 Köpchen 11, 32, 50, 74, 84, 135, 184.  
 Köppe 208.  
 Korányi, A. v. 574.  
 Korbach 723, 750.  
 Korentschewsky 738, 758.  
 Kork 793.  
 Korn 37.  
 Korotkow 271, 295.  
 Korsakow 11.  
 Körte, W. 271, 311, 794.  
 — und Stich 766.  
 Korteweg 271.  
 Köster 11, 29.  
 Kostić, M. H. 271.  
 Kottmaier 9, 11.  
 Kotz 182.  
 Kowalewsky 793.  
 Kowarsky 11.  
 Kramer 11.  
 Krämer 696.  
 Kraske 447, 478, 488.  
 Krasnogorski 11.  
 Krauer 727.  
 Krauer 792.  
 Kraus 11.  
 — und Citron 11, 32, 87.  
 Krause 363, 388, 392, 398, 404, 419, 421.  
 — F. 271.  
 — J. 493, 560.  
 Krauß 727.  
 Kraussold, H. 271, 314.  
 Krawtschenko, W. 271.  
 Krebs 208, 228.  
 Krecke 727.  
 Kredel 291, 485.  
 Kreglinger 727.  
 Krehl 582.  
 Kren 11.  
 Kreps 574.  
 Kretschmer 574, 697.  
 Kreuter, E. 208, 210, 242, 243, 244, 271, 272, 309.  
 Kreuzfuchs 363, 380.  
 Kribel 719.  
 Krimer 378.  
 Krische, F. 272, 300.  
 — und Schmid 300.  
 Kroh, Fr. 208, 272, 288, 363, 386, 387, 389, 727, 756.  
 Kroner und Naumann 796.  
 Krönig 290, 363, 377.  
 Krotoszyner 574, 586.  
 Krüger 272, 335, 340, 574, 611, 697, 727.  
 Kubo 398, 451.  
 Kugnik 315.  
 Kulenkampff 697, 707, 775.  
 Kumaris 11.  
 Kümmel 272, 466, 574, 580, 589, 590, 592, 609, 619, 620, 621, 649, 657, 661, 677, 678, 684, 721, 735, 740, 797.  
 Kümmell 164, 259, 271, 272, 292, 293, 297, 299, 302, 307, 319, 321, 327, 337, 363, 381, 382, 400, 697, 707, 708, 710.  
 Kußmaul 363, 382.  
 Küster 272, 318, 573, 579, 580, 581, 583, 590, 593, 594, 595, 600, 608, 610, 613, 615, 616, 623, 660.  
 Küstner, O. 272, 289.  
 Küttner, H. 104, 258, 272, 332, 336, 337, 359, 363, 380, 381, 386, 486, 787, 792.  
 — und Baruch 727, 756.  
 Kuznetzki 574.  
 Kwasek 212.  
 Labbé 11.  
 Labervé 11.  
 Lacassagne 700.  
 Lacays 493, 501, 534.  
 Lackner 740.  
 Lambert 319, 320.  
 Laméris 272.  
 Lamplasi 320.  
 Lampl, Hans 270, 323, 337, 338, 346, 361.  
 Lance 398.  
 Lancereaux und Paulesco 272, 313.  
 Lancien 574.  
 Landau 726.  
 — W. 493, 497, 501.  
 Landerer 487, 488.  
 Landon, H. 324.  
 Landsberg 272.  
 Lanfranchi 285.  
 Láng 721, 753, 773, 780, 793, 802, 803, 804, 805.  
 — A. 718, 727.  
 Lang, Gerh. 272.  
 — Käthe 11, 48, 182, 183.  
 Lange 11, 107, 162, 163, 165, 311, 393, 398, 476, 479, 787.  
 — F. 388.  
 — -Spitzky 104.  
 Langenbeck, B. v. 272, 296, 316, 317, 790.  
 Langer 728.  
 Langhans 11, 235.  
 Langstein, L. 11, 184.  
 Lannelongue 11, 418, 419, 420, 421, 446.  
 Lanz 574, 588, 590.  
 Lanzoni 373.  
 Laqueur 727, 792.  
 Lardennois 743.  
 — Pech et Baumel 721.  
 Larkin, J. H. 273.  
 Larrey 289.  
 Larsen 157.  
 Latsy 680.  
 Latzko 11.  
 Lauenstein 11, 141, 143, 727.  
 Laurend 564.  
 Laurenti, Th. 272.  
 Låwen, A. 308, 332, 336, 337, 338.  
 — und Hesse 721, 727, 751.  
 — und Sievers, R. 272.  
 Lazarus 208.  
 Lea, F. J. 363, 378.  
 Lebsche 771, 793.  
 Ledderhose 105, 208, 209, 315, 398, 463, 467, 727.  
 Lee 11, 314.  
 Lefort 638.  
 Legendre 29.  
 Legg 242, 244.  
 — T. P. 209, 272.  
 Legros 721.  
 Legueu 595, 608, 609, 643, 644, 650, 651, 657, 697.  
 — et Gaillardot 697.  
 — und Morris 626.  
 — et Papin 697.  
 — Papin et Maingod 575, 643, 650, 651, 659, 661, 662, 664, 674, 680, 689.  
 Lehmann 42, 575, 688.  
 Lehr 398.  
 Lehrnbecher 398.  
 Lejars, F. 334.  
 Lejeune 643.  
 Leland, J. 270.  
 Lelièvre 394, 398.  
 Lendorf 697.  
 Lengnick 272.  
 Lenk 721, 743.  
 Lennhoff 363, 384.  
 Lenormand 398, 483.  
 Leo 11.  
 Leonard 29, 575, 584, 588.  
 Leonhard 660, 661.  
 Leotta 272, 697.  
 Lériche 102, 276, 351.  
 — R. und Murard 273.  
 Leschke 575.  
 — und Berliner 727.  
 Lespinasse 273.  
 — Fisher und Eisenstaedt 273.  
 Leusden (s. a. Pels) 493, 722.  
 Leuthold 27.  
 Lévai 787, 788.  
 Leverat 47.  
 Levi 209.  
 — et Rothschild, de 209.  
 Levin, J. und Larkin 273.

- Levy 11, 157, 160, 209, 363, 380.  
 — Richard 243, 273, 575, 670.  
 Lewis, B. 575.  
 Lexer 294, 296, 351, 363, 383, 403, 404, 405, 481, 483, 484, 732., 805.  
 — E. 236, 265, 273, 312, 328, 332, 349, 352, 353, 358, 359.  
 Leyden 466.  
 Libavius, Andr. 325, 334, 346.  
 Lichtenberg, v. 691, 697.  
 — und Dietlen 665, 681, 684.  
 Lichtenstein 398.  
 Lichtenstern 665, 697.  
 Lichtheim 575.  
 Licini 697.  
 Lieblein 721.  
 Liek 697, 707.  
 Lilienthal 273, 697, 745.  
 Lindenthal 740.  
 Lindner, H. 273, 320, 321.  
 Lindström, L. J. 273, 287.  
 Linhart, W. v. 273, 317.  
 Lining 228.  
 Link 727.  
 Linnartz 697.  
 Linsler, P. 273, 311.  
 Lipmann 35, 37.  
 Lipschütz 11, 43.  
 Liskumowitsch 697.  
 Lissauer 697.  
 Lister 320.  
 Littré 776.  
 Löb 363, 375.  
 Lobenhoffer, W. 273, 309.  
 Löbl 363, 386.  
 Loeffler 398, 400, 451, 458.  
 Logre 363, 375.  
 Lomon 648.  
 Long 398.  
 Longard 779, 780.  
 Longo 337.  
 Longoburgo, Br. da 285.  
 Lonhard 721.  
 Loose 398, 486.  
 Looser 12, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 36, 38, 49, 51, 52, 55, 56, 57, 59, 61, 62, 64, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 78, 79, 80, 86, 87, 92, 94, 97, 98, 99, 102, 103, 105, 111, 112, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 122, 134, 136, 140, 141, 146, 149, 155, 161, 178, 185, 188, 189, 191, 193, 194, 195, 198.  
 Loquet 363, 378, 379.  
 Lörcher 727.  
 Lorenz, Hans 12, 187, 209, 273, 469.  
 Lorey 87, 689.  
 Lory 575.  
 Lösche 209.  
 Lotsch, F. 273, 297.  
 Lotsy 575, 686.  
 Loughnane 398.  
 Lovett 12, 398, 476.  
 — und Vulpus 405.  
 Low 210.  
 Löw 12, 42.  
 Löwen und Hauser 799.  
 Löwenhardt 676.  
 Lower 697.  
 — Richard 346.  
 Löwit 398.  
 Lowsley 697.  
 Löwy 721.  
 Lubarsch 203.  
 Lucas 12, 29.  
 — R. C. 85.  
 — -Championnière 273.  
 Luciani 12, 43.  
 Lücke, A. 493, 496, 530, 531, 532.  
 Lucretius, Carus 363, 366.  
 Lüdlin 670.  
 Ludloff 12, 29, 79, 91, 97, 113, 182, 483, 484, 487.  
 — K. 493, 495, 496, 506, 509, 527, 545.  
 Lumière 727.  
 Lüning 419.  
 Lumpert 697.  
 Luer 480.  
 Luys 575, 622, 634, 635, 637, 639, 697.  
 Lyle, Alb. 209, 239.  
 Maaß 110, 111, 128, 493, 496, 515, 525, 526, 558, 566, 567.  
 Mac Callum 82.  
 Mac Campbell 738, 766.  
 Mac Cherney 206.  
 Mac Clure 273, 353.  
 Mac Crac 206.  
 Mac Culloch 363, 378.  
 Mac Ewen 12, 29, 273, 314.  
 Mac Glannan 273.  
 Mac Grath 701.  
 Mac Grath, B. F. 324.  
 — F. M. 326.  
 Mac Lennan 273.  
 Mac Lulich 493, 526.  
 Macht 697.  
 Machtzum 209.  
 Madelung 148, 149, 315, 330.  
 Mader 12, 29.  
 Madlener, M. 273, 309.  
 Maffei 12.  
 Magendie 336.  
 Magnus 12, 188, 727, 790.  
 — -Levi 209.  
 Maier 12, 34.  
 Maingod 575, 643, 644, 650, 651, 659, 661, 662, 664, 674, 680, 689.  
 Mairesse et Regnier 721, 765.  
 Maisonneuve 733.  
 Majo 316.  
 Makelarie 363, 373.  
 Makkas, M. 280, 291, 351.  
 Malgaigne 273, 317, 420, 783.  
 Malherbe 476.  
 Malinowsky 398.  
 Malschin 363, 376.  
 Maltzahn, v. 12, 182.  
 Manasse 313, 666.  
 Mancini 12.  
 Mankiewicz 209.  
 Mannaberg 575, 599.  
 Manninger 725, 727, 775, 800, 802, 803, 804.  
 — und Stutzin 804.  
 — und Verebély 727.  
 Manouriau 316.  
 Mante 727.  
 Mantelli 273.  
 Manteuffel, W. Zoega v. 209, 340.  
 Maragliano 670.  
 Marchand 12, 56, 58, 59, 194, 201, 493, 496, 517, 522, 536, 565, 779.  
 Marcuse 776.  
 Maresch 193.  
 Marfan 12, 102.  
 Mariana 721.  
 Mariani 339.  
 Marie, P. 239, 240.  
 Marion 273, 351, 363, 381, 382, 386, 575, 624, 628, 635, 637, 638, 664, 665, 683, 697, 698.  
 — Heitz-Boyer, Germain 575.  
 Markwardt 721.  
 Marmecke 719.  
 Marquardt 274.  
 Marquis 698.  
 Marsden 12, 99.  
 Mart 727.  
 Martens 176, 177, 575, 721, 727.  
 Martin 274, 334, 494, 661, 726.  
 — F. H. 310.  
 Martini 698.  
 Marwedel 721, 727, 735, 741, 758, 777, 794.  
 — und Wehrsig 721.  
 Massa 698.  
 Masson 728, 800.  
 Matas, R. 267, 274, 305, 307, 358.  
 Matéfi 725, 793, 803.  
 Matei 735.  
 Matheis, H. 274, 311.  
 Mathieu 575.  
 Matlakowski, L. 274, 309, 316.  
 Matsuoka 12, 169, 209, 396, 398.  
 Mattauschek, E. 493, 522.  
 Matthes 363, 378, 575, 590, 602, 603.

- Matthias 674.  
 Matti, H. 274, 335, 398.  
 Maubras 274.  
 Maunsell 274.  
 Maurice 29.  
 — H. 136.  
 Mauwen 313.  
 Mayer 12, 48, 482, 728, 792, 793.  
 — Karl 274.  
 Mayo, Gebr. 661.  
 Mayr 209, 239.  
 — Anselm 274, 320.  
 Mehliß 363, 367, 376, 379, 698.  
 Mehlretter 728.  
 Meisel 721.  
 Meißner 12.  
 Melchior 12, 83, 114, 134, 148, 149, 721, 728, 785.  
 — und Rosenthal 728.  
 — Ed. und Wilimowski 274.  
 — und Wolff 209.  
 Mellanby 44, 45, 184.  
 Ménard 446, 447, 486, 487, 488.  
 — Heidenhain 487, 489.  
 Mendel 12, 48, 182, 460.  
 Mendler 398, 490.  
 Meo 571, 588, 589.  
 — Finochiaro e 571.  
 Merkel 363.  
 Merkens 772.  
 Mermingas 209.  
 Méry et Parturier 13.  
 Meslay 14.  
 Mesley 13.  
 Mesue 333.  
 Mey 13, 37.  
 Meyenburg, v. 280, 306.  
 Meyer 728, 790.  
 — Hermann 13, 143.  
 — W. 618.  
 Meyerding 398.  
 Meystädt, Jakob 13.  
 Mezö, B. v. 575, 685.  
 Michaelis 366, 728, 798.  
 Michalowitsch 398.  
 Michelanea 317.  
 Miesowicz 13, 29, 182.  
 Mignon 262.  
 Miklucho-Maclay 274.  
 Mikulicz, J. v. 13, 29, 30, 72, 75, 102, 103, 133, 134, 136, 137, 138, 139, 141, 142, 160, 162, 166, 168, 187, 188, 264, 321, 337, 488.  
 Miles, A. 274.  
 Milko und Révész 575, 670.  
 Milleman 352.  
 Milner 493, 501, 505, 525.  
 Mircoli 13.  
 Mitchell 698.  
 Moony 274.  
 Mocquot, P. 262.  
 Mohr 421, 575, 589.  
 Molard 575.  
 Moll 398.  
 Momburg 274, 301, 303, 309.  
 Mondeville 338.  
 Monod und Vanvarts 274.  
 Monro, Al. 287.  
 Mont, du 209.  
 Monti 13.  
 Moore 313, 399, 570, 579, 584, 590, 605, 607, 609, 611, 612, 654, 659, 661.  
 Morawitz 579.  
 — und Adrian 575, 604.  
 Moreau 274.  
 Morel 261, 297.  
 Moreschi 339.  
 Morestin 311, 674.  
 Morgagni 418.  
 Morgenroth 721, 728, 775, 796.  
 — und Abraham 728, 774.  
 — und Bieling 766.  
 — und Buncke 773, 802.  
 — und Tugendreich 728, 801.  
 Mormann 419.  
 Moro 460.  
 Morpurgo 13.  
 Morriel 398.  
 Morris 263, 575, 581, 596, 599, 626, 661.  
 Morrison 348.  
 Morting 742.  
 Mosenthal, J. 575, 645, 646, 654, 655, 660, 681, 684, 687.  
 Mosny und Dumont 334.  
 Most 363, 383, 728.  
 Moszkovicz 275, 295.  
 Motz 575.  
 Mouisset et Nové-Josserand 399.  
 Mousseaux-Vittel 575, 605.  
 Moynihan 334, 786.  
 Mühsam 275, 351.  
 Muir 275.  
 Mücke 720.  
 Müller 13, 21, 22, 29, 43, 135, 138, 141, 399, 478, 484, 564, 581, 698, 721, 728, 758, 793.  
 — und Munk 13.  
 — A. 76, 575, 606.  
 — C. 698.  
 — E. 209, 551, 558, 564.  
 — Ernst 13, 30.  
 — Fr. 209, 213, 234, 250, 251, 252, 254.  
 — Friedrich 43.  
 — G. 209, 238.  
 — J. 363, 378, 575.  
 — Johannes 530.  
 — Leo 13.  
 — L. R. 493, 521, 524, 526.  
 — O. 575, 649.  
 — P. 779, 780, 781.  
 — P. A. 575.  
 — W. 120, 209, 275, 314, 315, 404, 728.  
 — Wilhelm 795.  
 Münch 721.  
 Munk 13, 43.  
 Murad Bey 275, 334.  
 Murard, J. 273.  
 Murdoch, J. B. 275, 288.  
 Muret 277.  
 Murphy 275, 321, 327, 328, 347.  
 Muscatello 275, 320, 493, 496, 500, 501, 519.  
 Mutel, M. 493.  
 Myles 275.  
 Naegeli 13, 84, 193, 199, 698, 706, 728.  
 Nagelschmidt 399.  
 Nahmacher 721.  
 Nakahara 13, 36.  
 — und Ogata 191.  
 Narath, A. 275, 316, 576, 637.  
 Nasse, D. 13.  
 Nassetti 305.  
 Nast-Kolb 392, 486.  
 Nathan and Strong 209.  
 Naumann 201, 721, 796.  
 Nauwerck 721, 733.  
 Nebel 399, 405.  
 Necker und Gagstatter 576, 585, 589, 596, 624, 627, 629, 655, 656.  
 Nedder, Fil. zur 399.  
 Neff 275, 306, 307.  
 Negroni 275.  
 Neuber 698, 706, 728.  
 Neubert 399, 671.  
 Neuburger, Max 275.  
 Neuffer 275, 308.  
 Neuhäuser 573, 576, 662, 664, 666, 728.  
 Neumann 399, 446, 447, 487, 576, 733.  
 — A. 579.  
 Neurath 210.  
 Neußer 363, 379, 757.  
 Newman, D. 576, 585, 629.  
 Ney 275.  
 Nicaise 13, 275, 317, 320.  
 Nichols and Richardson 210.  
 Nicod 399.  
 Nicoladoni 102.  
 Nicoletti 275.  
 Nicoli 297.  
 Nicolich 576, 698.  
 Nicolle 738.  
 Nieber 210.  
 Niebergall 275, 288, 318.  
 Nigst 721, 733.  
 Nitze, M. 275, 322.  
 Nogier 576, 643, 685.  
 — et Reynard 576, 682, 685, 686.  
 Nogueira 698.  
 Nogués 576, 638.  
 Noliecourt 13.  
 Nonnenbruch 308.  
 — und Szyszka 275  
 Noorden, v. 234.

- Nordmann 4, 728, 775.  
 Nöbke 311, 576, 665.  
 Nothnagel 30.  
 Nötzel 728, 778, 785, 786.  
 Nové-Josserand 399.  
 Nuck, Ant. 275, 286, 287, 325.  
 Nußbaum 339, 399, 484.  
 Nutal 735.  
 Nuthale 399.  
 Nyrop 399.  
 Nyström 728, 804.  
  
 Obalinski 275, 309.  
 Obrédanne 481, 483.  
 Ochsner 698.  
 O'Connor 698.  
 Offergeld 276.  
 Ogata 13, 36, 191.  
 Ohkohchi 359.  
 Öhlecker, F. 334, 399, 465, 493.  
 Ollier 13, 28, 101, 102, 128, 276, 318, 320.  
 Ombredanne 399.  
 Omi, Kavru 276.  
 Opitz 728.  
 Opokin 276.  
 Oppel, W. A. 276.  
 Oppenheim 374, 522, 602.  
 — H. 363.  
 Oppenheimer 698.  
 Oppenstaw und Roth 399.  
 Orgler 4, 43.  
 Oribasius 284, 292.  
 Orlow 276, 320, 321.  
 Ornstein 493, 496, 497, 498.  
 Orr 399.  
 Orth 403, 694, 698, 703, 704, 705, 707, 779, 780.  
 — Oscar 276.  
 Ortiz de la Torre 276, 321.  
 Ortner, v. 313, 576, 586, 587, 588, 590, 591, 592, 599, 600, 601, 602, 603, 606.  
 Osgood 13.  
 — Souther, Buchholz, Low, Danforth 210.  
 Ostrovsky 733.  
 Ostrowsky 13, 721.  
 Öttingen 740, 751, 770, 786.  
 Otto 728, 799.  
 Ottolenghi 796.  
 Ouranoff 738.  
 Owen, E. 276.  
  
 Packard 698.  
 Pagenstecher 363, 372.  
 Paget 201.  
 Paillard 177.  
 Painter and Moore 399.  
 Pal 576, 585, 586.  
 Paletta 444.  
 Papin 575, 643, 644, 650, 651, 659, 661, 662, 664, 674, 680, 689, 697.  
  
 Pappenheimer 13.  
 Paquelin 308.  
 Paré s. a. Ambroise.  
 — Ambr. 285, 297.  
 Parlavecchio 336, 337.  
 Parma, Roger v. 285.  
 Parozzani 276, 337.  
 Parsons 399.  
 Partsch 13, 36, 196, 197, 198.  
 Parturier 13.  
 Paschkis 698.  
 — und Tittinger 698.  
 Pascual 576.  
 Passini 722, 737.  
 Pasteau 574, 576, 638, 639, 640, 645, 706.  
 — et Degrais 698.  
 Pasteur 735, 769.  
 Patel 351.  
 — und Lérique 276.  
 Patzsch, E. P. 276, 296.  
 Pauchet 698.  
 Paul 698.  
 Paulesco 313.  
 Paulus von Aegina 284, 333.  
 Pawlowski 327.  
 Payer, A. 363.  
 Payr, E. 13, 149, 236, 276, 308, 316, 322, 323, 326, 328, 346, 352, 353, 354, 363, 381, 463, 478, 576, 606, 607, 615, 672, 675, 722, 728, 734, 738, 739, 744, 745, 749, 750, 751, 761, 762, 771, 781, 787, 793.  
 — E. und Jeger, E. 330.  
 — -Gaza 740.  
 — -Sonntag 675.  
 Peacock 698.  
 Péan 289, 317.  
 Pech 721.  
 Peckham, Fr. E. 210.  
 Pedi und Bäumel 743.  
 Pegger 224.  
 Peiper 13, 46.  
 Pel 599.  
 Peller 13.  
 Pels-Leusden 14, 151, 152, 493, 722, 728, 786, 787, 788.  
 Peltsohn 399, 493.  
 Péraire 399.  
 Perducet 570.  
 Perekropoff 352.  
 Peritz, G. 399, 493, 522, 526.  
 Perkins 609, 657.  
 Péron et Meslay 14.  
 Perrier 698.  
 Perthes, G. 14, 109, 154, 157, 160, 210, 242, 243, 244, 276, 289, 298, 306, 307, 576, 787, 794.  
 Peterkin 699.  
 Petersen 339, 399.  
 Petit 276.  
 Petréon 399, 466.  
  
 Pettenkofer 309.  
 Pfahler 204.  
 Pfann 722, 765, 766.  
 Pfanner, W. 493, 722, 735, 741.  
 Pfaundler 14.  
 Pfeiffer 210, 722, 735, 736, 737.  
 — -Bessau 737.  
 Pflaumer 699.  
 Pflughoeft 33, 50.  
 Pfüringer 592, 670.  
 Phélip 728.  
 Phelps 315.  
 Philagrius 311.  
 Philipson 494.  
 Phillips 313.  
 Phlebs 795.  
 Picard 728, 806.  
 Pick 14.  
 Pied 399.  
 Pieri 210, 494, 529.  
 Pierre, St. 699.  
 Pignatti 276, 351.  
 Pilcher 699.  
 Pilger, A. 276, 296.  
 Pillet 576, 580, 639.  
 Pinatelle 492.  
 Pineles 210.  
 Pinniaczett 451.  
 Piretti 363, 384.  
 Pirie 643.  
 Pirogoff 276, 732.  
 — N. 317.  
 — W. 317.  
 Pirovana 277.  
 Pirovano 327.  
 Pirquet 243, 460.  
 Pitts 29.  
 Pizon 394.  
 Plagemann 399, 478.  
 Plate 210.  
 — und Kindt 210.  
 — und Quiring 210.  
 Plato 363, 366.  
 Plattner 277.  
 Plesch 210.  
 Pleschner 699, 703.  
 Ploos van Amstel (s. a. Bruine) 570.  
 Podalirius 338.  
 Pohl 210, 399.  
 Polak 277.  
 Poland 14.  
 Policard, Deplas und Phélip 728.  
 Pollak, J. 576.  
 Pollarsson 14.  
 Pollosson 165.  
 Pólya 399.  
 Pommer 14, 25, 28, 54, 56, 57, 60, 63, 71, 194, 202, 210, 220, 222, 224, 225, 226, 230, 235, 236, 242.  
 — und Beitzke 214.  
 Poncet 14, 29, 102, 128, 399.

- Ponzio 576, 666.  
 Pope und E'uesser 326.  
 Porges 399.  
 — und Wagner 14, 196, 197, 198, 199.  
 Port 210, 248, 770, 771.  
 Porta 277, 309.  
 Porter 317.  
 Posner, C. 576, 582, 583, 593, 600, 602, 603, 699, 701.  
 — und Langer 728.  
 Possin 728.  
 Postempski 320.  
 Potma 14.  
 Pott 397, 398, 399, 400, 475.  
 Pouillet 177.  
 Poupart 347.  
 Pousson 600, 699.  
 Pozzi 277.  
 — und Proust 680.  
 Praetorius 699.  
 Pregl 308, 311.  
 Preiser 14, 189, 210, 212, 222, 223, 224.  
 Preobrajensky 787.  
 Prescott, Le Breton 14.  
 Pretschker 313.  
 Preuß, J. 277.  
 Pribram 210, 248, 722, 739, 740, 751, 752, 757, 758, 767.  
 Princeteau 399.  
 Pringle 277.  
 Proust 675, 680.  
 Pruniaczek 429.  
 Pryor 310.  
 Pupovac 277, 335.  
 Püschel 576.  
  
 Quénu 311, 314.  
 — und Duval 277.  
 — und Muret 277.  
 Quervain, de 297, 400, 479, 548, 549, 587, 668.  
 Quinby 699.  
 Quinsby 706.  
 Quring 210.  
  
 Rabe, L. 277.  
 Rafin 577, 580, 694, 605, 614, 621, 632, 637, 655.  
 — et Arcelin 576, 607, 636, 655, 658, 659, 661, 662, 663, 665, 675, 678, 679.  
 Ramsauer 277, 352.  
 Ranke, G. 494, 516.  
 Ranschoff 577.  
 Ranzi, E. 277.  
 Raphael 738.  
 Räsano 277.  
 Rath 14.  
 Rauchfuß 469, 481.  
 Rauenbusch 400, 456, 458.  
 Rauff 722.  
  
 Raupf 740.  
 Rautenberg 573, 575, 577, 689.  
 Raynaud 347.  
 Recklinghausen, F. v. 14, 20, 25, 26, 27, 30, 31, 36, 39, 43, 49, 52, 54, 55, 56, 59, 70, 71, 80, 87, 94, 97, 111, 112, 113, 114, 121, 132, 136, 144, 145, 146, 147, 153, 158, 174, 175, 193, 194, 195, 201, 202, 494, 496, 497, 498, 499, 501, 502, 503, 504, 505, 510, 512, 513, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 522, 523, 525, 534, 536, 560, 565.  
 Redard 400, 446, 564.  
 Reder 699.  
 Reduc 485.  
 Regnault 14.  
 Regner de Graaf 325.  
 Regnier 721, 765.  
 Rehn, Ed. 14, 30, 277, 337, 350, 351.  
 — L. 277, 336.  
 Reichel 14, 104, 234, 577.  
 Reimann 210.  
 Reimer 309.  
 Reimers 43.  
 — und Boye 14, 40, 43.  
 Reinbach 277.  
 Reiner, M. 14, 187, 494, 496, 526, 534, 560, 567.  
 Reinert 400.  
 Reinhardt 185, 200, 741.  
 Reinhart 210.  
 Reinsholm 277.  
 Remak 234.  
 Remete 699.  
 Remmet 722, 746.  
 Renard 470.  
 Renner 722.  
 Rensing 14, 29, 77.  
 Renton 400.  
 Reverhost, van 366.  
 Révész 575, 577, 670.  
 Reyerson 483.  
 Reyher 777.  
 Reynard 576, 682, 685, 686, 699.  
 Rhazes 285.  
 Rhonheimer 210, 211, 250.  
 Rhufos 284, 285.  
 Ribbert, H. 14, 42, 43, 59, 202, 494, 496, 499, 516, 517, 522, 536, 565.  
 Ricard 277.  
 Richards 297, 429.  
 Richardson 210, 577.  
 Richelot 420.  
 Richet, A. 277, 317.  
 Richl 728.  
 Richter 722.  
 — Georg 277.  
 — P. F. 577, 598.  
 Ricken 400.  
  
 Ricker und Harzer 722, 734, 747.  
 — und Herz 756.  
 Ricklin 14, 184.  
 Ricon 310.  
 Riedel 14, 181, 403.  
 Rieder 419.  
 Riedinger 14, 102, 106, 110, 112, 198, 277, 305, 337, 486.  
 Rieger 14, 400.  
 Riese, H. 277, 293, 351.  
 Rietschel 14.  
 Riggenbach 777.  
 Rihmer 699.  
 Rimann 177, 211, 214.  
 Rindfleisch, E. 340, 494, 728, 789, 799.  
 Ringel 699.  
 Rinne 235.  
 Riolan 286, 335.  
 Ritter, Carl 277, 301, 352, 353, 699, 722, 724, 728, 733, 734, 741, 750, 751, 762, 771, 775, 794.  
 — und Oettinger 740, 751.  
 — und Pribram 757.  
 — von Ritterstein 40.  
 Ritzoli, Weaver 498.  
 Robel 367.  
 Robert 337.  
 Robineau 314.  
 Robinsohn 494, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 673.  
 Robinson, H. 577, 608.  
 Rochard 577, 674.  
 Rochet et Thévenot 699.  
 Rockey 699.  
 Roedelius 699, 722.  
 Roederer 18.  
 Roger v. Parma 285.  
 Rogge 728, 789.  
 Rohleder 699.  
 Rohrbach 277.  
 Rohrer, F. 363, 374.  
 Rollmann 400, 446, 447.  
 Roloff 211.  
 Romeis 699.  
 Römer 15, 32, 33, 77, 185, 460.  
 Romero 335.  
 Roos 15, 27, 30, 211.  
 Röpke 211.  
 Rören, L. 494, 550.  
 Rose, E. 278.  
 Rosenbaum 577, 586.  
 Rosenberg 577, 586, 722, 733.  
 Rosenfeld 278, 400.  
 Rosenhauer 278, 300.  
 Rosenmüller 494, 502.  
 Rosenstein, P. 278, 314, 342, 577, 606, 613, 645, 691, 729, 775, 776, 794, 802, 806.  
 Rosenstern 15, 184, 185.  
 Rosenstirn 278.  
 Rosenthal 728, 729.

- Rosenthal, Oscar 278.  
 — und Seligmüller 453.  
 Roser, R. 534, 535.  
 Rösling 400, 486.  
 Rößle 469.  
 Rossum, van 367.  
 Rost 168, 244, 729, 779, 780.  
 — F. 15, 49.  
 Rostoski 15, 43, 181.  
 Rotgans 494.  
 Roth, Max 244, 399, 400, 577, 641.  
 — und Volkmann, Joh. 15, 84.  
 Rothmann, M. 278.  
 Rothschild 379.  
 — J. 363.  
 — de 209.  
 Rothschild 699.  
 Rott 15.  
 Rottenstein 729.  
 Rotter 15, 29, 141.  
 Roubier 400.  
 Rousseau 724, 790.  
 Rousset 400.  
 Rouvillois 337.  
 Roux 130, 317, 737.  
 Rovsing, R. 211, 238, 494, 525, 577, 583, 590, 619, 640, 707.  
 Rowden 643.  
 Roy 418.  
 Rubaschow 577, 668.  
 Rubner 15, 40.  
 Rübsamen 722.  
 Ruediger, R. L. v. 278.  
 Ruff, F. R. 324.  
 Ruffort 401.  
 Ruge 211.  
 Ruggi 699.  
 Rugh 211, 400.  
 Ruhemann 400.  
 Rühle 126.  
 Rumpel 577, 582, 583, 630, 648, 649, 652, 659, 661, 663, 666, 687, 722, 761, 764.  
 Runeberg 577, 613.  
 Rütte 355.  
 Rupert, J. 262.  
 Rupp 15, 722, 740.  
 Rupprecht 15, 102, 163.  
 Rusca 337.  
 Ruß 768.  
 Rust 334, 420.  
 Rusznyák 722, 768, 769.  
 Rutherford 400, 482, 483.  
 Ruyter, de 494, 516.  
 Rychlick 722, 798.  
 Rydygier, L. 278, 309, 310.  
 Ryerson 400.  
 Saalfeld, E. 494, 524, 560.  
 Sabanejew 278, 327, 320.  
 Sabat 400.  
 Sabella 400.  
 Sacchi 485, 486.  
 Sachs 400, 721, 729, 737, 765.  
 — -Müke 720, 740.  
 Sackur 722, 738, 740, 753.  
 Säffer 734.  
 Saint-Pierre 699, 706.  
 Sainton 494, 499, 534, 558.  
 Salamon 729.  
 Salfeld 211, 238.  
 Salge 15.  
 Salinari und Virdia 323.  
 Salomoni 278, 337.  
 Salz 722.  
 Sampson 639.  
 Samter 400.  
 Samuel, Max 278, 303, 305.  
 Sander 400.  
 Sanderson, E. L. 261.  
 Sanfëlice 737.  
 Sänger und Schönborn 293.  
 Sanson 317.  
 Sarfels 400.  
 Sargent, Percy 278.  
 Sasaki 699.  
 Satrustégui, San Martin y 278, 347.  
 Satterlee, H. J. und Hooker, R. S. 326.  
 Sattler 729.  
 Satyner 699.  
 Sauer 15, 38, 193, 199, 200.  
 Sauerbruch, F. 260, 310, 346, 364, 386, 387, 722, 742.  
 Savariaud, M. 313.  
 Saviard 287.  
 Saxl 160.  
 Scarenzio, A. 278, 287.  
 Scarpa 312, 326.  
 Schaack, W. 269, 348.  
 Schabad 16, 38, 185.  
 Schächter 729, 778, 789.  
 Schädel 699, 729.  
 Schäfer 211, 351.  
 Schäffeli 367.  
 Schaffer 16.  
 Schanz 16, 35, 102, 108, 165, 211, 462.  
 Schapiro 364, 369, 370, 380.  
 Schäppler 706.  
 Schattenfroh 736, 737.  
 Schatter 729.  
 Schawlow 211.  
 Schayer 211.  
 Schede, M. 278, 315, 319, 320, 339, 474, 476, 487, 578, 729.  
 Scheel, Paul 278.  
 Scheffer 801.  
 Scheiber, S. H. 364, 369.  
 Scheidt 367.  
 Schein, M. 494.  
 Schenckius 379.  
 Schepelmann 278, 337.  
 Scherck 699.  
 Scheuermann 163.  
 Scheven 278.  
 Schiff 16, 32.  
 Schilling 787.  
 Schimmelbusch 786.  
 Schlagenhafer 16, 193.  
 Schläpfer 795.  
 Schlatter 16, 168, 243, 278.  
 Schlee 16, 32, 169, 186.  
 Schlenzka 699.  
 Schlesinger, A. 16, 32, 144, 189, 195, 196, 197, 199, 200, 400, 578, 589, 763.  
 Schloffer, H. 278, 348, 729.  
 Schloß 16.  
 Schloßberger 722.  
 Schlosser 138.  
 Schloßmann 722.  
 Schloßmann 762, 780.  
 Schmaus 447.  
 Schmid 211, 300.  
 — und Frankenthal 758.  
 Schmidt 82, 154, 192, 400, 486.  
 — und Kolischer 676.  
 — A. 235.  
 — Hans 278, 319.  
 — M. B. 16, 26, 49, 54, 56, 57, 59, 87, 128, 129, 130, 131, 143, 194, 202.  
 — W. 578.  
 Schmied 722.  
 Schmieden 264, 279, 322, 333, 400, 729, 771.  
 — -Loeffler 400.  
 Schmielinski 585, 594.  
 Schmitz 364.  
 Schmod 578.  
 Schmorl 16, 17, 21, 23, 25, 29, 31, 35, 36, 38, 39, 41, 43, 46, 48, 51, 52, 53, 54, 56, 57, 60, 61, 63, 64, 65, 67, 69, 70, 71, 72, 75, 92, 94, 103, 105, 107, 108, 112, 132, 136, 137, 153, 165, 191, 194, 196, 201, 202, 579, 613, 703, 704.  
 Schneider 806.  
 — O. 279.  
 Schneiderlin 389.  
 Schnitzler 729, 785, 794.  
 Schoemaker 578.  
 Schönbauer 722.  
 Schönberger 767.  
 Schönborn 293.  
 Schöne 333, 729, 771, 772, 773, 775, 776, 794, 803.  
 Schönfeld 578, 673.  
 Schoppe 33.  
 Schöppler 699.  
 Schou 494, 560.  
 Schrantz 722.  
 Schreiber 236.  
 Schrewentigger 578.  
 Schröder 341.  
 Schrooner, v. 494.  
 Schuchardt 17, 30.  
 Schüller 17, 83.  
 Schulter, Franz 279.

- Schultheß 102, 163, 164, 400, 401, 407, 418, 419, 420, 451, 548, 549, 564.  
 Schultz 17, 141.  
 Schultze 168, 738.  
 — O. P. 17.  
 Schulz 469.  
 Schulze, Erich 279.  
 Schumacher, E. D. 279, 310.  
 Schüßler 401, 446.  
 Schütz 722.  
 Schütze, J. 578, 642, 651, 667, 668.  
 Schwalbe 400, 477.  
 — J. 209.  
 Schwartz 314, 722, 742.  
 Schwarz 17, 21, 154, 157, 181, 211, 241, 666, 733.  
 Schwenk 699.  
 Scipiades 15.  
 Sealon 401.  
 Sebiz 366.  
 Seefisch 577, 722, 729, 742.  
 Seelig 577, 589, 674, 678.  
 Seeligmüller 364, 371.  
 Seemann 401.  
 Seggel 279.  
 Séguin 723, 737, 738, 765.  
 Sehrt 15, 49, 722, 759, 761.  
 — E. 279, 297, 299, 303, 305.  
 Seidel 577, 602.  
 Seifert 30.  
 Seitz 15.  
 Seligmüller 453.  
 Selter 722.  
 Semmelweiß 735, 797.  
 Senn 279.  
 Sennertus 366.  
 Séquard (s. a. Brown) 400.  
 Seres 578.  
 Serra 401.  
 Settmeyer 494.  
 Sever, L. W. 494, 501, 560, 566.  
 Severin und Martin 334.  
 Sewal 445.  
 Seyberth 700.  
 Seyderhelm 85.  
 Sgalitzer 458, 578, 668, 669, 670, 672, 675, 676, 687.  
 Shaw 15, 82, 428, 445.  
 Sheen 279.  
 Shenton 661.  
 Sherrill 279.  
 Sherrington 524.  
 Shimodaira 770.  
 Short 401.  
 Sicard 364, 375.  
 — und Gutmann 401.  
 Sick 19, 729.  
 Siegert 15, 40, 722.  
 Siegfried 729.  
 Sievers, R. 211, 226, 272, 279, 288, 308, 337.  
 Silberberg, O. 279, 321, 332.  
 — und Sabanejew 327.  
 Silver 211.  
 Silvestri 297.  
 Simmonds 211, 214, 229, 241, 700, 704.  
 Simon 15, 84, 97, 99, 113, 115, 117, 119, 125, 134, 143, 182, 337, 722, 741, 758.  
 Simpson 287, 288.  
 Sinding-Larsen 157, 211.  
 Singleton 700.  
 Siter 700.  
 Sittler 15.  
 Sivèn 211.  
 Sjögren 675.  
 Skillere 729, 800.  
 Skladowski 578, 593, 639, 680.  
 Slawinski 279, 348.  
 Smart 644, 666.  
 Smith 293, 294, 331, 401, 428, 570, 700.  
 — und Ruffort 401.  
 — A. 279, 327.  
 Smitt, Th. 313.  
 Smoler, F. 279, 306, 307, 700, 729.  
 Sobolevski 419.  
 Söderland 211.  
 Sofoteroff, S. 279.  
 Somer 15, 29.  
 Sommer 15, 806.  
 Sonnenburg 578, 494, 496, 588, 590, 591.  
 Sonntag 675.  
 Soranus 28.  
 Soresi 279, 700.  
 Souligoux 336.  
 Sourdille 578, 595, 607, 612, 614, 615, 627, 635, 636, 637.  
 Souther 210.  
 Spalteholz 140, 164.  
 Specht 729, 802.  
 Specklin 578.  
 Spieler 494.  
 Spietka 494, 499.  
 Spiro 722, 758.  
 Spitzky 15, 16, 102, 103, 104, 211.  
 Sprengel 144, 187.  
 Springer 729.  
 Squier 666, 700.  
 Ssabanejew 279, 334.  
 Stabholz 700.  
 Stanski 17.  
 Staffel 211.  
 Stannig 17, 32, 115.  
 Stefans 308.  
 Stein 211.  
 Steinberg 729.  
 Steinfels 366.  
 Steintal 279, 352.  
 Stembo 364, 374.  
 Stemmeler 723.  
 Stempel 211, 224, 231.  
 Stephan 4, 256, 729.  
 Stern 211, 700.  
 — und Viertel 604.  
 Sternberg 571, 585, 607.  
 Stetter 17, 32, 84, 86, 182.  
 Stettiner 279, 351.  
 Stettner 17, 182.  
 Steudener 17, 121.  
 Stevenson 364, 377.  
 Stewart 280, 334, 342, 401, 607, 738.  
 Stich, R. 17, 50, 280, 294, 295, 311, 313, 320, 322, 323, 326, 327, 328, 330, 331, 332, 346, 349, 350, 358, 359, 729, 766, 772, 775.  
 — R. und Fromme, A. 257, 280, 295, 296, 322, 327, 333.  
 — Makkas und Capelle 280.  
 — Makkas und Downmann 280.  
 — und Zoeppritz 280.  
 Stieda 17, 75, 152, 673, 700, 729, 790.  
 Stieff 729.  
 Stierlin 306.  
 — und v. Meyenburg 280.  
 Still 211, 249.  
 Stiller 364, 386.  
 Stilling 801.  
 — und Wortman 801.  
 Stimmeli 366.  
 Stirniman 17.  
 Stöckel 578, 623.  
 Stockmeier 364, 380.  
 Stockum, van 280.  
 Stoffel 402.  
 Stöhr 59.  
 Stoltz 367.  
 Stoeltzner 4, 17, 37, 43, 47, 58, 76, 87, 104, 183, 184, 202.  
 Stone 342.  
 Stracker 17, 401, 481.  
 Strangeways 212.  
 Sträter 642, 652.  
 Stratton 280.  
 Straub 723.  
 Straube 401.  
 Straub 339, 759, 765.  
 — F. 280.  
 — H. 578, 612.  
 Streckler 17.  
 Strohmann 17, 32, 115, 197, 198, 200.  
 Strong 209.  
 Stropeni 266, 352.  
 Strubel 17, 141.  
 Struberl 729.  
 Strümpell, A. v. 17, 185, 196, 197, 198, 199, 200, 239, 241, 250, 364, 377, 378, 446, 447.  
 — und Marie 239, 240.  
 Stubenrauch, v. 210, 212, 220.  
 Stürtz 364, 682.  
 — und Sauerbruch 386.

- Stutzin 700, 708, 730, 795, 804.  
 Sugeruta 284, 297.  
 Sudeck 280, 337, 401, 456, 758.  
 Sultan 401, 446.  
 Sundt 212, 244.  
 — Halfdan 16.  
 Sury, v. 212, 221, 222, 236, 237.  
 Suter 578, 584, 596, 605, 613, 700, 793.  
 Sutton, Bland 494, 518, 523, 536.  
 Sven Johannsen 482, 483.  
 Svinjarew 789.  
 Sweet 280, 341.  
 Swoboda 16.  
 Syms 700.  
 Szenes 16.  
 Szubinski 212, 238.  
 Szviniarev 730.  
 Szyszka, W. 275, 308.
- Taddei 320, 321, 360.  
 Talamon 589.  
 Tancre und Kwasek 212.  
 Tandler 578, 590.  
 — und Zuckerkandl 700, 704.  
 Tansini, Iginio 280, 319, 320, 344.  
 Tanton 280, 350.  
 Tappeiner, v. 700.  
 Tarnowski 235.  
 Tassi 280.  
 Tavel 785.  
 Taylor 18, 241, 244, 401, 476, 578, 580.  
 — and Frieder 212.  
 Technau 693.  
 Teissier 420.  
 Telemann 661.  
 Telke 128.  
 Tengvall 700.  
 Tenney 578, 626, 700.  
 Terillon und Tillmanns 485.  
 Teske 772.  
 Testillone 733.  
 Thelen 18, 32, 34.  
 Thévenot 364, 378, 699.  
 — et Lacassagne 700.  
 Thiel 367, 371.  
 Thiem 149.  
 Thiersch 18, 29, 136.  
 Thies 723, 740, 745, 746, 747, 754, 759, 760, 767.  
 Thiriar 758.  
 Thöle 401, 799.  
 Thomas 401, 700.  
 — W. Th. 578.  
 Thomsen 401.  
 Thomson 168, 483.  
 — und Brower 18.  
 Thorburn 494.  
 Thukydides 364, 366.  
 Thumine 290.
- Thure Brandt 610.  
 Tichow 280.  
 Tichy, H. 212, 280, 308.  
 Tiegel 336.  
 Tietze, Al. 18, 114, 280, 293, 332, 351, 352, 401, 480, 700.  
 — und Korbsch 723, 750.  
 Tillgren 700.  
 Tillmanns, H. 281, 401, 446, 447, 478, 485, 488, 490, 494.  
 — und Jakonoff 487.  
 Tilmann, Otto 212, 256, 281, 292.  
 Tissier 772.  
 Tissot 401.  
 Tittinger 698.  
 Tixer und Roederer 18.  
 Tobiasek 401, 481.  
 Tobler 18, 29, 54, 86.  
 Tolle 123.  
 Tollemer 337.  
 Tomaselli 281, 321.  
 Tomaszewski 401.  
 Toeplitz 18.  
 Torday 18.  
 Torrance, G. 281.  
 Torre, Ortiz de la 276, 321.  
 Tótfalussy 730, 785.  
 Tourneux und Martin 494.  
 Trapp 730.  
 Traube 586.  
 Travers, B. 293, 317.  
 Trendelenburg, F. 241, 272, 281, 301, 315, 316, 335, 446, 478, 490.  
 Treplin 401, 578, 618.  
 Trèves 393, 485, 487.  
 Tridon 401, 494.  
 Tripier 18, 38, 103, 128, 446.  
 Troisier 738.  
 Troell 700.  
 Trommersdorf 770.  
 Trotta und Comtieri 401.  
 Trousseau 18, 28.  
 Trunecek 313.  
 Truslow 401.  
 Tscheboksarow, M. N. 313.  
 Tschermak 364, 370.  
 Tscherniachowski 281.  
 Tschistowitsch 18, 21.  
 Tschuti 367.  
 Tsundda 700.  
 Tuffier 281, 290, 310, 314, 315, 325, 360, 482, 758.  
 Tuffnel 313.  
 Tugendreich 18, 728, 801.  
 — Henius und Sommer 806.  
 Turner 281, 364, 388, 402, 429.
- Uebel 421, 470, 476.  
 Uffenheimer 18, 46.  
 Uhty 766.  
 Ullmann 281, 779.
- Ulrich 364, 380, 730.  
 Umber 212, 226, 234, 237, 239, 253.  
 — und Bürger 212.  
 Umberto 258.  
 Unger, E. 270, 281, 293, 350, 806.  
 Unna 498.  
 Unverricht 364, 388.  
 Uteau 578.  
 Utschida 494, 523, 539.
- Valentin 18, 578, 700.  
 Valerio 720.  
 Vallas 494.  
 Vanverts 274.  
 Vanzetti 312.  
 Variot 18.  
 Vassiliu 402.  
 Vaughan 262, 268, 281.  
 Veau 281.  
 Vecchi 402.  
 Vecchio, del 281.  
 Velden, R. v. d. 281, 308, 460.  
 Velpeau 313, 315, 733, 799.  
 Venturi 281.  
 Verebely, v. 727, 730, 731, 732, 769, 805.  
 Vergely 364.  
 Verneuil 18, 488.  
 Verth, zur 281.  
 Vesti 366.  
 Veszi 725, 800.  
 Veszprémi 700.  
 Vezi und Bartscher 783.  
 Viannay 756.  
 Vicoletto 281.  
 Vidal 315, 342.  
 — de Cassis 317.  
 Vidius, Vidus 286, 333, 338.  
 Viereck 281.  
 Vierordt 18, 30, 102.  
 Viertel 604.  
 Vignard 402.  
 Villard, E. 281.  
 Villars und Brachet 281, 321.  
 Vincent 29, 486.  
 Virchow, R. 18, 20, 28, 42, 60, 70, 71, 91, 112, 114, 213, 253, 494, 496, 497, 498, 501, 503, 504, 505, 512.  
 Virdia 323.  
 Vittel 605.  
 Vogel, J. 402, 480, 481, 564, 578, 730, 735.  
 Vogt 235, 723.  
 Vögtlin 82, 341.  
 Völcker 578, 593, 635, 636, 641, 665, 675, 681, 690, 700, 701.  
 — F. 495, 500, 512, 513, 522, 525, 526, 534, 558, 567, 622, 623, 707.  
 — und Wossidlo 574, 677, 678.

- Volkmann 84, 128, 282, 288, 387, 466.  
 — Joh. 15, 308.  
 — R. v. 18, 134, 151, 317, 403, 404.  
 Vorkastner 313.  
 Vorschütz 292, 402, 483.  
 Vulpius 402, 405, 421, 446, 476, 478, 481, 482, 483, 490, 495.  
 — und Görres 483.  
 — -Stoffel 402.  
  
 Wachenhusen 402, 447, 478, 488, 490.  
 Wada 495, 579.  
 Wade 627, 701.  
 Wagner 14, 18, 143, 154, 182, 196, 197, 199, 212, 600, 793.  
 — A. 579.  
 — E. 579, 599.  
 — P. 581, 602, 608.  
 Wahl 18.  
 Wald, le 674.  
 Waldenström 212, 243, 402, 483.  
 Waldschmidt 701, 706.  
 Walker, Th. 579, 615, 625, 628, 701.  
 Walkhoff 212, 223.  
 — Ewald, Preiser 212.  
 Walsh 282.  
 Walter 234, 235.  
 — und Furnew 730, 800.  
 Walther 783.  
 — Ph. Fr. v. 282, 309, 317.  
 Walzel 730, 738, 748.  
 Wanjura 495.  
 Ward, W. 282, 326.  
 Wardrop 287.  
 Wassermann 18, 32, 87, 466, 723, 736, 737, 738, 753, 764.  
 Wassertrüdingen 730, 802.  
 Wassiello, E. 628.  
 Wassiljew 402, 447.  
 — und Bastianelli 487.  
 Watson, Cheyne und Phlebs 795.  
 Wattmann, Ch. J. von 282, 317.  
 Watts 282.  
 Weaver 364, 377, 498.  
 Weber 583.  
 — C. O. 18, 113, 317.  
 — O. 151.  
 Webster 579.  
 Wedderhake 730.  
 Wegner 183, 184, 185, 195.  
 Wehr 337.  
 Wehrsig 721, 735.  
 Weichselbaum 212, 216, 225, 230, 235.  
 Weikmann 730.  
 Weil 161, 177, 212, 262, 723, 765.  
 Weinberg 723, 765.  
 — et Séguin 723, 737, 738, 765.  
  
 Weiß 18, 212.  
 Weißenberg 730.  
 Weißenrieder 364, 377, 385, 386.  
 Weißflog 674.  
 Weißmayr 335.  
 Weisz, Fr. 579, 664, 673.  
 Weitz 723.  
 Welch-Fraenkel 736, 737.  
 — -Natal 735.  
 Wenckebach 18, 32, 115, 119, 336.  
 Wenzel 339.  
 Werner 730, 772.  
 Wert und Stewart 738.  
 Werther 701.  
 Wette 564, 730.  
 Wheeler 402, 481.  
 White 604, 701.  
 Whitehead 316.  
 Whitman 402, 479.  
 Wichmann 18, 51.  
 Wideröe 212, 243.  
 Wieck, E. 305.  
 — F. 282, 305.  
 Wieland 19, 27, 28, 37, 38, 39, 85, 98, 99, 101, 103, 402.  
 Wiener 402, 701.  
 Wierzejewski 402.  
 Wiesel 757.  
 Wiesinger 19, 402, 483.  
 Wieting, J. 282, 310, 334, 346, 347, 348, 353, 402, 419, 478, 488, 490, 723, 730, 733, 734, 738, 739, 740, 742, 743, 748, 750, 753, 757, 761, 762, 764, 778.  
 Wiewiorowski 262.  
 Wild 730.  
 Wildbolz 707.  
 Wildt 160.  
 Wilimowski 274.  
 Wilkie 212.  
 Willan 701, 706.  
 Wilms 282, 352, 400, 701, 707, 710, 723, 758, 759, 786.  
 — und Posner 701.  
 — und Sick 19.  
 — und Velpeau 799.  
 Wilson 701.  
 — and Mac Grath 701.  
 Wimmer 402, 466.  
 Windbolz 701.  
 Windler 300.  
 Winiwarter 282, 315.  
 Winkelmann 730, 799.  
 Winslow 19, 168, 169.  
 Winter 19, 192.  
 Wishard 701.  
 — and Hamer 701.  
 Wislicenus 798.  
 Witt 730.  
 Wittek, A. 19, 32, 35, 86, 99, 115, 122, 181, 187, 197, 199, 200.  
  
 Witzel 392, 403, 411, 417, 418, 420.  
 Wohlaue 19.  
 Wohlgenuth 562.  
 Wohlwill 719, 757.  
 Wolcott 402.  
 Wolf 772.  
 Wolff 209, 476, 730.  
 — E. 282.  
 — -Eisner 460.  
 — Julius 128, 129, 130.  
 Wolffhügel und Knorre 797.  
 Wölfler 282, 309.  
 Wolfssohn 723, 733.  
 — und Brandenstein 212.  
 Wollenberg 208, 212, 213, 217, 218, 223, 245, 246, 247, 248, 402.  
 Wood 297.  
 Wortmann 801.  
 Woskressenski 701.  
 Wossidlo, E. 574, 579, 624, 634, 677, 678, 701.  
 Wrede, L. 282, 352, 805.  
 Wright 770, 786, 789.  
 Wulff 579, 666, 701.  
 Wullstein 162, 392, 402, 470, 474, 476, 723, 730, 756, 763.  
 — und Wilms 282, 400.  
 Wunderlich, C. A. 282.  
 Wwedenski 19.  
 Wydler 212.  
  
 Yamanouchi 282, 326.  
 Young 605, 701, 706.  
  
 Zaaier 152, 167, 282.  
 Zander 402.  
 Zaufal 315.  
 Zehender 19.  
 Zeidler 786.  
 Zeißler 723.  
 Zeller 364, 380, 381.  
 Zesas 19, 28, 31, 119, 157, 184, 213, 282.  
 Ziegler 19, 30, 52, 58, 191, 282, 447, 579, 691.  
 Ziegner 176.  
 Ziemssen, v. 364, 387.  
 Zillesen 32.  
 Zimmer, A. 213, 239.  
 Zimmermann, W. 282.  
 Zimmler 402.  
 Zindel 702, 723.  
 Zirn, C. 282.  
 Zisché 402.  
 Zöge-Manteuffel, v. 283, 320.  
 Zondek 19, 283, 579, 645, 649, 651, 652.  
 Zöppritz 280.  
 Zuckerkandl 381, 423, 579, 627, 700, 702, 704, 730.  
 Zweifel 19, 84, 291.  
 Zwirn 283, 299, 300.

## Sachverzeichnis.

- Abdominalerkrankungen** und Singultus 376.  
**Abort, Anurie** nach 619.  
**Addison'sche Krankheit,** Spondylitis tuberculosa u. 445.  
**Aderlaß,**  
 — Arterieller 333, 334.  
 — Venöser 338.  
**Adnexerkrankungen, Nierensteine**(Harnleitersteine) und 606.  
**Adrenalinbehandlung,**  
 — Osteomalazie 200.  
 — Spätrachitis 182.  
**Albeesche Operation,** siehe Spondylitis tuberculosa.  
**Albuminurie, orthostatische,** und Spätrachitis 85.  
**Alkaptonurie, Gelenkerkrankungen, chronische,** bei 253.  
**Amputationen,**  
 — Gasinfektion und 763.  
 — Gefäßchirurgie bei 353.  
**Anaërobensepsis** 751.  
**Anämie, Singultus** bei 374.  
**Anastomosen, Herstellung** vaskulärer 340.  
 — — End-zu-End-Anastomosen 346.  
 — — End-zu-Seit-Anastomosen 344.  
 — — Laterale 341.  
**Aneurysmenoperationen** 311 ff., 349, 358, 359, 360.  
**Angiome, Spina bifida occulta** und 519.  
**Angioplasmie** 359.  
**Angiothrombose** 290.  
**Anilinfarbenbehandlung** bei pyämischen Infektionen 801.  
**Antiseptika** bei pyämischen Infektionen s. Infektionskrankheiten.  
**Anurie,**  
 — Steinanurie und ihre Diagnose 618, 620, 621.  
 — Zystoskopie 626.
- Aorta,**  
 — Senkungsabszesse und 430, 431.  
 — Spondylitis tuberculosa u. 418.  
**Aortenaneurysmen, Singultus** bei 377.  
**Appendizitis,**  
 — Anurie bei 619.  
 — Blasensteine und 625.  
 — Nierensteine (Harnleitersteine) und 606, 607.  
 — Venenligatur bei mesenterialer Pyämie nach 315.  
**Arterien, Arzneiinjektion** in 335.  
**Arteriennacht,**  
 — Seitliche 320.  
 — Zirkuläre 327.  
**Arteriotomie** 333.  
**Arthritis alkaptonurica** 253.  
**Arthritis deformans** 213.  
 — Ätiologie 217, 225.  
 — Behandlung 237.  
 — Ellbogengelenk 228.  
 — Fasciitis palmaris (plantaris) und 216, 233.  
 — Fingergelenke 228.  
 — Fußgelenk 232.  
 — Gelenkkörper 219 ff.  
 — Handgelenk 228.  
 — Häufigkeit 214.  
 — Hüftgelenk 230.  
 — Klinisches Bild 215.  
 — Kniegelenk 232.  
 — Knorpelnekrosen (-degenerationen) 218, 221, 223.  
 — Malum coxae senile 216, 230.  
 — Mikroskopische Untersuchungen 220, 221, 224.  
 — Osteochondritis dissecans und 219.  
 — Planovalgusstellung(Plattfuß) 223.  
 — Prognose 235.  
 — Röntgenuntersuchung 222, 228, 230, 232.
- Arthritis deformans,**  
 — Sanarthritbehandlung 238.  
 — Schlüsselbeingelenke 226.  
 — Schultergelenk 227.  
 — Spondylitis 228.  
 — Statische (funktionelle) Theorie Preisers (Inkongruenz der Gelenkflächen) 222, 223, 224.  
 — Traumatische Arthritis u. 217.  
 — Trochanterhochstand 222.  
 — Unfall und 232.  
 — Vaskuläre Theorie 217.  
**Arthritis infectiosa chronica** des Kindesalters 249.  
**Arthritis traumatica, Arthritis deformans** und 217.  
**Arzneiinjektionen in Arterien** 335.  
 — ins Herz 337.
- Bechterew-Strümpell-Mariesche** Wirbelsäulenversteifung 239.  
**Beingeschwüre, Spätrachitis** und 78.  
**Blase, Senkungsabszesse,** Perforation in die 444.  
**Blasenleiden, Singultus** bei 379.  
**Bleikolik, Nierensteinkolik** und 599.  
**Blut,**  
 — Osteomalazie und 199.  
 — Spätrachitis und 84.  
**Blutdruck,**  
 — Gasinfektion und 757.  
 — Nierenkolik und 586.  
**Blutstillung** (s. a. Gefäßchirurgie) 283.  
**Bluttransfusion** bei Gasinfektion 766.  
**Bolusbehandlung** bei pyogenen Infektionen 789.  
**Bronchiektasien, Gefäßunterbindung** bei 310.

- Bronchitis, Singultus bei 376.
- Brustkorb, Spondylitis tuberculosa und 417.
- Brusttraumkrankungen, Singultus bei 376.
- Cardiolysis 336.
- Cauda equina, Spina bifida occulta und 516.
- Chemotherapie bei pyogener Infektion 801.
- Chlorhaltige Desinfizientien bei pyogenen Infektionen 797 ff.
- Choledochus, Gefäßstücke zum Ersatz des 352.
- Cholera, Singultus bei 378.
- Coxa valga, Spättrachitis und 146.
- Coxa vara,  
— Capitalis 160.  
— Spättrachitis und 141.
- Coxitis deformans 230, 231.
- D**akinsche Lösung bei pyogenen Infektionen 798.
- Dampfbehandlung bei pyämischen Infektionen 792.
- Darm, Senkungsabszesse, Perforation in den 444, 445.
- Darmverschluss, Nierensteinkoliken und 591.
- Dauerbäder bei pyämischen Infektionen 790.
- Deformitäten s. Spättrachitis, Spina bifida occulta.
- Delbetsche Operation 348.
- Desinfektionsmittel, chemische, bei pyämischen Infektionen, s. Infektionskrankheiten.
- Diabetes mellitus s. Zuckerkrankheit.
- Dichloramin-Toluol bei pyämischen Infektionen 800.
- Diphtherieserum, Gasinfektion und 765.
- Domestikation, Spättrachitis (Kriegsosteomalazie) u. 45.
- Drainage bei pyogenen Infektionen 784.
- Druckpunkte (-schmerz) bei Nierenkolik 585, 594.
- Dupuytrensche Kontraktur 233.  
— — Gicht und 251.
- Dysenterie, Singultus bei 378.
- Dyspepsia nervosa, Nierensteine (Harnleitersteine) u. 607.
- Dystopien der Harnorgane und Nierensteine 583.
- Eierstocksligatur 310.
- Elephantiasis femoris, Femoralisunterbindung 314.
- Elephantiasis penis, Dauerdrainage durch Venenstücke 354.
- Ellbogengelenk, Arthritis deformans 228.
- Enchondrale Ossifikation und ihre Störungen bei Rachitis 59, 60, 127, 128, 129.
- Endoaneurysmorrhaphie nach Matas 358.
- Endokrine Drüsen, Spättrachitis (Kriegsosteomalazie) und 46, 193.
- Enuresis nocturna,  
— Spättrachitis und 86.  
— Spina bifida occulta und 522.
- Epilepsie, Gefäßverschluss (-kompression) bei 309.
- Eukupinbehandlung bei pyogenen Infektionen 801 ff.  
— Anästhesierende Wirkung 806.
- Extensionsbehandlung b. Spondylitis tuberculosa 470, 471.
- Ernährung bei Spättrachitis 180.
- Exostosen, kartilaginäre, u. Spättrachitis 151.
- Fasciitis palmaris (plantaris) 216.  
— — Arthritis deformans u. 233.
- Femoralaabszeß bei Spondylitis tuberculosa 446.
- Femoralf Gefäße, Unterbindung zu therapeutischen Zwecken 311.
- Fettsucht, Nierensteine und 581.
- Fieber s. Wärmeregulation.
- Fingergelenke, Arthritis deformans 228.
- Freiluftkuren bei Spättrachitis 181.
- Freimkörper, Nierensteine und 582.
- Friedrichs Exzisionsverfahren 771.
- Funktionsprüfung der beiden Nieren bei Nephrolithiasis 640, 641.
- Fußgelenke, Arthritis deformans 232.
- Fußgeschwulst der Soldaten 123.
- Gallensteine,  
— Nierensteine (Harnleitersteine) und 607.  
— Singultus und 379.
- Gang,  
— Osteomalazie 197.  
— Spättrachitis und 83.
- Gasinfektionen 732.  
— Abszeßbildung 751.  
— Allgemeines 732.  
— Allgemeinvergiftung und ihre Erscheinungen 748.  
— Amputationen bei 763.  
— Behandlung 758.  
— — Symptomatische 767.  
— Blutdruck 757.  
— Bluttransfusion bei 766.  
— Eiterbildende Mikroben bei 741, 749, 750.  
— Epifasziale Infektion (benigne Form) 744, 745 ff.  
— Erreger 735.  
— Fäulnis der Organe 742, 752.  
— Formen 744.  
— Foudroyante Form 744.  
— Gas, Entstehung, Eigenschaften und Wirkung 742, 743.  
— — Ausbreitung 752.  
— Gefäßveränderungen 754, 755, 756.  
— Gehirnerkrankung (-infektion) 750, 756, 757.  
— Gelenkinfektion 751.  
— Hämolyse 745.  
— Hautfärbungen 745, 746.  
— Ikterus 751, 758.  
— Klinik 741.  
— Knochenmark 754.  
— Leberveränderungen 758.  
— Literatur 718.  
— Lungeninfektion 750.  
— Muskelerkrankung 744, 753 ff.  
— Nebenniere und 757.  
— Ödem bei 744, 752, 753, 759, 764.  
— Pathologische Anatomie 752.  
— Periost 754.  
— Pleurainfektion 750.  
— Prognose 749.  
— Prophylaktische Maßnahmen 759, 762.  
— Puls 748.  
— Rezidive 749.  
— Schaumorgane 752.

- Gasinfektionen,  
 -- Schwellung 744.  
 -- Septische Prozesse 751.  
 -- Serumbehandlung 764, 765.  
 -- Sodainjektionen bei 767.  
 -- Subfasziale Infektion (maligne Form) 744, 745 ff.  
 -- Subjektive Symptome 747.  
 -- Subkutaninjektionen und 751, 752.  
 -- Thrombenbildungen 754, 755, 756.  
 -- Toxinämie (-wirkungen) 740, 751, 756.  
 -- Vasokonstriktion 756.  
 -- Verlauf 749.  
 -- Vuzinbehandlung 766.  
 -- Wege der Infektion 738.  
 -- Wesen der Krankheit 740.  
 Gazedrainage bei pyogenen Infektionen 784 ff.  
 -- Imprägnation der Gaze mit Antiseptizis (Dauerantiseptizis) 785.  
 -- Trockne und feuchte Gaze 787.  
 Gefäßchirurgie, Entwicklung und Fortschritte 257.  
 -- Amputationen 353.  
 -- Anastomosen und ihre Herstellung 340.  
 -- -- Laterale 341.  
 -- -- End-zu-End-Anastomosen 346.  
 -- -- End-zu-Seit-Anastomose 344.  
 -- Aneurysmen - Operationen 311 ff., 349, 358 ff.  
 -- Angiothrypsie 290.  
 -- Appendizitis mit mesenterialer Pyämie, Venenligatur 315.  
 -- Arteriennaht, seitliche 320.  
 -- -- Zirkuläre 327.  
 -- Arteriotomie 333.  
 -- Arzneiinjektion in Gefäße (Herz) 335, 337.  
 -- Blutleere, künstliche 297.  
 -- Blutstillung 283.  
 -- Bronchiektasien und ihre Behandlung durch Gefäßunterbindung 310.  
 -- Bruchsackwand zum Ersatz von Gefäßdefekten 358.  
 -- Choledochusersatz durch Gefäßstücke 352.  
 -- Delbetsche Operation 348.  
 -- Eierstocksligatur behufs Umgehung der Kastration 310.  
 -- Elephantiasis, Femoralisunterbindung 314.  
 Gefäßchirurgie,  
 -- Epilepsiebehandlung durch Gefäßverschluß 309.  
 -- Eröffnung, operative, der Gefäße 333.  
 -- Faszienlappen zum Ersatz von Gefäßdefekten 357.  
 -- Femoralgefäße, Unterbindung zu therapeutischen Zwecken 311, 314.  
 -- Fettfaszienplastik zu Ersatz von Gefäßdefekten 359.  
 -- Gummiverwendung zu Ersatz von Wanddefekten 359, 360.  
 -- Hämangiome, Behandlung 311.  
 -- Hämorrhoidenbehandlung 316.  
 -- Hämostyptika 308.  
 -- Harnröhrenersatz durch Gefäßstücke 350, 351.  
 -- Harnröhrennaht und 353.  
 -- Herzbeuteltsynechie, Fettfaszienlappenplastik 359.  
 -- Herzchirurgie 335.  
 -- Hydrozephalus, Dauerdrainage 353, 354.  
 -- Hypogastrikaunterbindung zu therapeutischen Zwecken 311.  
 -- Infektionen, lokale, Behandlung durch Venenligatur 315.  
 -- Inhaltsübersicht 257.  
 -- Katzensteins Operation 348.  
 -- Kleinere Gefäße, Verwendung z. Rekonstruktion großkalibriger Gefäße 356.  
 -- Klemmen 289.  
 -- -- Seitliche Anlegung 317.  
 -- Kniegelenkinfektionen, Venenligatur 315.  
 -- Kompression, langsame von Arterien 305.  
 -- Kropfbehandlung durch Gefäßunterbindung 309.  
 -- Literatur 257.  
 -- Luftembolie, Herzpunktion 336.  
 -- Lungentumoren (-tuberkulose) und ihre Behandlung durch Gefäßunterbindung 310.  
 -- Momburgsche Blutleere 301.  
 -- Nahtverschluß, seitlicher 319.  
 -- -- Zirkulärer 326.  
 Gefäßchirurgie,  
 -- Nerven Chirurgie und 352, 353.  
 -- Organtransplantationen mittels Gefäßnaht 349.  
 -- Penis-Elephantiasis, Dauerdrainage 354.  
 -- Peritoneallappen zum Ersatz von Gefäßdefekten 356, 359.  
 -- Phlebotomie 338.  
 -- Plastiken (Rekonstruktion des Gefäßrohrs) 356.  
 -- Prostatahypertrophie, Unterbindung der Hypogastricae bei ders. 311.  
 -- Prothesen zum Verschluß der Gefäße 322.  
 -- Puerperalinfektion, Venenligatur bei 315.  
 -- Sehnenscheidenbildung durch Gefäßstücke 352.  
 -- Seitlicher Gefäßverschluß 317.  
 -- Sepsisbehandlung durch Venenligatur 314.  
 -- Sinusthrombose, Venenligatur 315.  
 -- Spezielle Operationen 346.  
 -- Thrombenentfernung 334, 340.  
 -- Thrombophlebitis, Behandlung 314.  
 -- Torsion 288.  
 -- Transplantation von Gefäßen 349.  
 -- Tumorbehandlung durch Gefäßverschluß 309.  
 -- Ulcus cruris, Venenligatur 315.  
 -- Unterbindung 283.  
 -- -- Gangrän (Nekrose) 295, 296, 305.  
 -- -- Kollateralbahnen (-zeichen) 295.  
 -- -- Ort der Wahl 293, 295.  
 -- -- Prophylaktische 292.  
 -- -- Seitliche 317.  
 -- -- Sicherung 288.  
 -- -- Temporäre 293, 297.  
 -- -- Thrombenbildung 289.  
 -- -- Venenligatur 296, 314.  
 -- Ureterdefekte, Ersatz durch Gefäßstücke 351.  
 -- Uterusmyome (-blutungen, -karzinome), Behandlung durch Gefäßverschluß 310.  
 -- Varizenbehandlung 311, 315, 339, 348.  
 -- Venenklappenbildung 361.  
 -- Venenlappen z. Ersatz von Wanddefekten 359.

- Gefäßchirurgie,  
 — Venennaht, seitliche 320.  
 — — Zirkuläre 326.  
 — Venoperitoneostomie nach Rüotte 355.  
 — Verschuß der Gefäße,  
 — — Erhaltung der Durchgängigkeit 317.  
 — — Seitlicher 317.  
 — — Therapeutische Zwecke 309.  
 — — Verlust der Durchgängigkeit 283.  
 — — Zirkulärer 322.  
 — Wietingsche Operation 347, 348.  
 — Zinkpflasterverschuß seitlicher Arterienwände 319, 360.  
 — Zirkulärer Gefäßverschuß 322.
- Gehirn,  
 — Gasinfektion 750, 756, 757.  
 — Spondylitis tuberculosa, Eiterdurchbruch in 423.
- Gehirnerkrankungen, Singultus bei 374.
- Gelenke, Gasinfektion 751.
- Gelenkerkrankungen, chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen 204.  
 — Alkaptonurie und 253.  
 — Arthritis deformans 213.  
 — Formen 213.  
 — Gelenkrheumatismus, chronischer 247.  
 — Gichtische Erkrankungen 250.  
 — Hämophilie und 254.  
 — Kindesalter und 249.  
 — Literatur 204.  
 — Osteochondritis deformans coxae juvenilis 241.  
 — Polyarthritis, progressive, chronische destruierende 245.  
 — Psoriasis und 253.  
 — Wirbelsäulenversteifung, chronische (Bechterew-Strümpell-Mariesche Krankheit) 239.
- Gelenkkörper, freie,  
 — Arthritis deformans und 219.  
 — Spätrachitis und 176.
- Gelenkrheumatismus, chronischer 247.
- Gelenkschwellungen, Spätrachitis und 71, 77.
- Genu valgum (varum), Spätrachitis und 136.
- Geschlechtstentwicklung, Spätrachitis und 80.
- Gesichtsschädel, Spondylitis tuberculosa und 417.
- Gibbus (s. a. Kyphose) 409ff., 450.
- Gicht,  
 — Gelenkerkrankungen, chronische, bei 250.  
 — Nierensteine und 581, 582.  
 — Nierensteinkoliken und Nierenkoliken bei 599.
- Gipskorsett bei Spondylitis tuberculosa 471, 472.
- Gipspulver bei pyogenen Infektionen 789.
- Glissonsche Schlinge bei Spondylitis tuberculosa 470, 471.
- Grippe, Singultus, epidemischer, bei 375.
- Hallux valgus, Spätrachitis und 149.
- Hämangiome, Behandlung 311.
- Hämaturie, Nierensteine (Harnleitersteine) und 612.
- Hämophilie, Gelenkerkrankungen, chronische, bei 254.
- Hämorrhoiden, Behandlung 316.
- Handdeformität Madellungs, Spätrachitis u. 148.
- Handgelenk, Arthritis deformans 228.
- Harn(entleerung),  
 — Nierensteine (Harnleitersteine, s. a. Zystoskopie) und 605, 606, 610.  
 — Nierensteinkolik und 595.
- Harninfiltration, Singultus bei 379.
- Harnleitererkrankungen,  
 — Nierensteinkolik und Koliken bei primären 603.  
 — Verschuß durch Gerinnsel oder Eiterpfropf 618.
- Harnleiterkoliken (s. a. Nierensteine) 588.
- Harnleiterkompression, Anurie bei 619.
- Harnleitersteine (s. auch Nierensteine) 565, 604ff.
- Harnröhre, Gefäßstücke z. Ersatz der 350, 351.
- Harnröhrennaht, Gefäßimplantation nach 353.
- Harnsäureausscheidung, Nierensteinkolik und Koliken bei übermäßiger 599.
- Haut, Spina bifida occulta und 497.
- Heberdensche Knötchen 252.
- Heißluftbehandlung bei pyämischen Infektionen 792.
- Henle-Albeesche Operation bei Spondylitis tuberculosa (s. a. diese) 479.
- Hernien, Senkungsabszesse und, Differentialdiagnose 467.
- Herpes zoster, Nierenkolik und 585, 586.
- Herz, Arznejnjektionen ins 337.
- Herzbeutelpunktion (-operationen) 335, 336.
- Herzbeutel-synechie, Fettfaszienlappenplastik bei 359.
- Herzchirurgie 335.
- Herzkrankheiten, Anurie bei 619.
- Hirnschädel, Spondylitis tuberculosa und 417.
- Höhensonne, künstliche,  
 — Pyämische Infektion 792.  
 — Spätrachitis 181.  
 — Spondylitis tuberculosa 468.
- Hohlfuß,  
 — Spina bifida occulta und 548.  
 — — Behandlung 564.
- Hüftgelenk (s. a. Coxa), Arthritis deformans 230.
- Hüftluxation, angeborene, und Spina bifida occulta 529.
- Hungerblockade,  
 — Endokrine Drüsen und 49.  
 — Spätrachitis (Kriegsosteomalazie) und 40.
- Hungerosteopathien siehe Spätrachitis.
- Hydrozephalus, Gefäßtransplantation zwecks Dauerdrainage 353, 354.
- Hydronephrose,  
 — Anurie bei 619.  
 — Nierensteinkolik und Kolik bei 596.
- Hyperämiebehandlung b. pyämischen Infektionen 791.
- Hypertrichose, Spina bifida occulta und 407.
- Hypogastrikaunterbindung zu therapeutischen Zwecken 311.
- Hypophyse, Rachitis (Osteomalazie) und 48.
- Hypophysenpräparate bei Spätrachitis 182.

- Hysterie,  
 — Nierensteinkoliken und Nierenkoliken bei 602.  
 — Singultus bei 373.  
 — Wirbelsäulenverbiegungen bei 466.
- Ikterus, Gasinfektion und 751, 758.  
 Ileoformalabszeß bei Spondylitis tuberculosa 434.  
 — Behandlung 485.  
 Ileopsoasparese, Osteomalazie und 199.  
 Ileus, Singultus bei 378.  
 Iliakalabszeß bei Spondylitis tuberculosa,  
 — — Subfasziärer 445.  
 — — Suprafasziärer subseröser 444.  
 Ilioa dominalabszeß bei Spondylitis tuberculosa 442, 444.  
 Infantilisimus, rachitischer 80.  
 Infektionen,  
 — Nierensteine und 583.  
 — Rachitis (Osteomalazie) u. 49.  
 — Singultus bei 374.  
 — Venenligatur bei lokalen 315.  
 Infektionskrankheiten,  
 Pathologie u. Therapie der schweren, akuten chirurgischen 718.  
 — Badays Bacillus pyogenes anaerobius und die durch ihn verursachten Infektionen 767.  
 — — Klinische Symptome 768.  
 — Einteilung 731, 732.  
 — Gasinfektionen (s. a. Gasinfektionen) 732.  
 — Literatur 718.  
 — Pyogene Infektionen 769.  
 — — Anilinfarbenbehandlung 801.  
 — — Behandlung 782.  
 — — Bolustherapie 789.  
 — — Chemische Antiseptika 796.  
 — — Chemische Antiseptika und ihre Wirkung 793 ff.  
 — — Chemotherapie 801.  
 — — Chlorhaltige Desinfizientien 797 ff.  
 — — Contaminatio 777.  
 — — Dakinsche Lösung 798.  
 — — Dampfbehandlung 792.  
 — — Dauerbäder 790.
- Infektionskrankheiten,  
 — Pyogene Infektionen,  
 — — Desinfektion, präventive 770.  
 — — Dichloramin-Toluol 800.  
 — — Drainage 784.  
 — — Empfindlichkeitsskala der verschiedenen Organe gegen Infektionen 778.  
 — — Eukupinbehandlung 801 ff.  
 — — Friedrichs Exzisionsverfahren 771.  
 — — Gazedrainage (s. auch diese) 784 ff.  
 — — Gewebszerfall, eitriger 779.  
 — — Gipspulverbehandlung 789.  
 — — Heißluftbehandlung 792.  
 — — Höhensonne, künstliche 792.  
 — — Hyperämiebehandlung 791.  
 — — Infiltrationsantiseptik Klapps 773.  
 — — Intravenöse (-arterielle) Desinfektion mit Vuzin 803 ff.  
 — — Irrigation der Wunde 795, 799.  
 — — Karbolsäureätzung 795.  
 — — Kochsalzlösung 789, 790.  
 — — Kohlepulver 789.  
 — — Kontaktinfektion 778.  
 — — Luftinfektion 778, 779.  
 — — Lymphagogie solution (Lymphagoga) 789.  
 — — Magensaft, künstlicher 794.  
 — — Magnosterin 800.  
 — — Mono- und Polyinfektionen 777.  
 — — Nachblutungen 779, 780.  
 — — Pyozyaneusinfektion 789.  
 — — Ruhigstellung des erkrankten Körperteils 794.  
 — — Salbenbehandlung 794, 797.  
 — — Salizylspiritus (10%) 795, 796.  
 — — Schutzkräfte des Organismus 770.  
 — — Schwere der Infektion 777.  
 — — Sekundärnaht (nach Exzision der Wunde) 772.
- Infektionskrankheiten,  
 — Pyogene Infektionen,  
 — — Septische Blutungen 781.  
 — — Sonnenbäder 792.  
 — — Sublimatbehandlung 796.  
 — — Tamponade 784.  
 — — Tiefenantiseptik 802.  
 — — Tröpfcheninfektion 779.  
 — — Verbände und offene Wundbehandlung 782 ff.  
 — — Vuzinbehandlung 793, 794, 797, 801 ff.  
 — — Wasserstoffsperoxydbehandlung 795.  
 — — Wege, Modus und Ursprung der Infektionen 778.  
 — — Zuckerpulver 790.  
 — — Zustandekommen 769, 770.
- Infiltrationsantiseptik, Klapps 773.  
 Injektionen, Gasinfektion nach subkutanen 751, 752.  
 Insufficiencia vertebrae Schanz 462.  
 Ischias,  
 — Nierensteine (Harnleitersteine) und 584, 606.  
 — Spondylitis tuberculosa u., Differentialdiagnose 461.  
 Ischioformalabszeß bei Spondylitis tuberculosa 435, 436.
- Jodmedikation bei Spondylitis tuberculosa 468.  
 Jurymast bei Spondylitis tuberculosa 470, 471.
- Kalkbehandlung,  
 — Osteomalazie 200.  
 — Spättrachitis 184.  
 Kalkstoffwechsel, Spättrachitis (Kriegsosteomalazie) und 41.  
 Karbolsäureätzung bei pyämischen Infektionen 795.  
 Kardiolyse 336.  
 Kartilaginäre Exostosen, Spättrachitis und 151.  
 Kastration,  
 — Eierstocksligatur behufs Umgehung der 310.  
 — Osteomalazie und 192, 200.  
 Katzensteins Operation 348.  
 Kieselsäurebehandlung, Spondylitis tuberculosa 469.  
 Kindesalter, Gelenkerkrankungen, chronische, im 249.

- Klumpfuß, Spina bifida occulta und 534.  
 Knickfuß, Spina bifida occulta und 558.  
 Kniegelenk (s. a. Genu), Arthritis deformans 232.  
 Kniegelenkinfektionen, Venenligatur bei 315.  
 Kniekehlena bszeß b. Spondylitis tuberculosa 437.  
 Knochenmarkinjektionen bei Spätrachitis 186.  
 Knochentuberkulose, Nierensteine und 582.  
 Knorpelnekrosen (-degeneration), Arthritis deformans und 218, 221, 223.  
 Kochsalzlösung bei pyogenen Infektionen 789, 790.  
 Kohlepulver bei pyogenen Infektionen 789.  
 Kompressionsmyelitis, Spondylitis tuberculosa u. 447.  
 Körpertemperatur, Osteomalazie und 199.  
 Krallenhohlfuß, Spina bifida occulta und 548.  
 Kreuzbeinteratome, Spina bifida occulta und 519.  
 Kriegssosteomalazie (s. a. Spätrachitis) 1.  
 Kropf, Gefäßunterbindung zwecks Verkleinerung dess. 309.  
 Kümmelsche Kyphose, Spondylitis tuberculosa u., Differentialdiagnose 466.  
 Kyphose,  
 — Differentialdiagnose zwischen rachitischer, tuberkulöser und sonstiger 461, 463.  
 — Kümmelsche, s. Kümmelsche.  
 — Tuberkulöse 409ff., 450.  
 Kyphoskoliose,  
 — Differentialdiagnose zwischen rachitischer und spondylitischer 466.  
 — Osteomalacie 197.  
 — Spätrachitis und 161.  
 Lähmungen,  
 — Spina bifida occulta und 526.  
 — Spondylitische, und ihre Ursachen 446.  
 — — Behandlung 488.  
 Längenwachstum, Spätrachitis und 81.  
 Leber, Gasinfektion und 758.  
 Leberkrebs, Singultus bei 378.  
 Lebertran bei Spätrachitis 184, 185.  
 Leberzirrhose, Venoperitoneostomie nach Rüötte bei 355.  
 Lendenfistel, Nierensteine und 616.  
 Leukämie, Nierensteine und 582.  
 Lipom, Spina bifida occulta und 518.  
 Literatur,  
 — Gefäßchirurgie 257.  
 — Gelenkerkrankungen, chronische 204.  
 — Infektionskrankheiten, akute chirurgische 718.  
 — Nierensteine und Harnleitersteine 565.  
 — Prostatektomie, perineale und suprapubische 692.  
 — Singultus 362.  
 — Spätrachitis (Kriegssosteomalazie und Wachstumsdeformitäten) 3.  
 — Spina bifida occulta und Deformitäten der unteren Extremität 491.  
 — Spondylitis tuberculosa 392.  
 Luftembolie, Herzpunktion bei 336.  
 Lumbago, Nierensteine (Harnleitersteine) und 606.  
 Lumبالa bszeß bei Spondylitis tuberculosa 438, 439.  
 Lunge,  
 — Anaërobeninfektion 750.  
 — Senkungsabszesse und 428, 429.  
 Lungentuberkulose, Gefäßunterbindung zwecks Behandlung von 310.  
 Lungentumoren,  
 — Gefäßunterbindung zwecks Verkleinerung von 310.  
 — Singultus bei 377.  
 Lymphagogik-Solution (Lymphagoga) bei pyogenen Infektionen 789.  
 Madelungs Handdeformität, Spätrachitis und 148.  
 Magendarmerkrankungen, Singultus bei 375, 378.  
 Magensaft, künstlicher, bei pyogenen Infektionen 794.  
 Magnosterin bei pyogenen Infektionen 800.  
 Mal perforant, Spina bifida occulta und 525, 542.  
 Malaria, Nierensteinkoliken und Nierenkoliken bei 598.  
 Malum,  
 — Coxae senile 216, 230.  
 — Pottii 410.  
 — — Redressement 475.  
 Malum,  
 — Suboccipitale 420.  
 Marschgeschwulst der Soldaten 123.  
 Matas' Endoaneurysmorrhaphie 358.  
 Muskulatur, Spätrachitis u. 76.  
 Mediastinoperikarditis, Singultus bei 377.  
 Mißbildungen der Harnorgane, Nierensteine 583.  
 Myelodysplasie, Spina bifida occulta und 522.  
 Myelomenigozele, Spina bifida occulta und 519.  
 Myofibrolipom, Spina bifida occulta und 515.  
 Nachblutungen, pyogene Infektionen und 779, 780.  
 Nackenabszesse bei  
 — Spondylitis tuberculosa 422, 425.  
 — — Differentialdiagnostisches 466.  
 Nebennieren,  
 — Gasinfektion und 757.  
 — Rachitis (Osteomalazie) u. 47.  
 — Wirbeltuberkulose und Erkrankung der 445.  
 Nephrektomie,  
 — Anurie nach 619.  
 — Harnleitersteine nach 660.  
 Nephritis,  
 — Anurie bei 619.  
 — Nierensteinkoliken und Koliken bei 598.  
 Nephrose, Anurie bei akuter 619.  
 Nerven, periphere, und Spina bifida occulta 517.  
 Nerven chirurgie, Gefäßchirurgie und 353.  
 Nervenkrankheiten, Nierensteinkoliken und Nierenkoliken bei 602, 603.  
 Nervensystem, Spondylitis tuberculosa und 446, 451.  
 Nervenübererregbarkeit,  
 — Osteomalazie 198.  
 — Spätrachitis und 82.  
 Nierenbecken, Steinverschluß, akuter, bei Pyelitis 616.  
 Nierenblutungen (s. auch Hämaturie), Nierensteinkoliken und Koliken bei essentiellen 598.  
 Nierenechinokokkus, Nierensteinkolik und Koliken bei 601.  
 Niereneiterung,  
 — Nierensteine und 614.

- Niereneiterung,  
 -- Nierensteinkolik und Koliken bei 597.
- Nierenentartung, Nierensteinkoliken und Koliken bei polyzystischer 600.
- Nierenfunktionsprüfung, Steinnieren und 640, 641.
- Niereninfarkt, Nierensteinkolik und Kolik bei 603.
- Niereninfektion, Nierensteine und chronische 614.
- Nierenlager,  
 -- Nierensteinkoliken u. Koliken bei Apoplexien im 602.  
 -- Pneumodiagraphie dess. 691.
- Nierenparenchym-schwund, Anurie bei 619.
- Nierensteine und Harnleitersteine, moderne Diagnose und Differentialdiagnose 565.  
 -- Abgang von Steinen 534, 659.  
 -- Anamnese 580, 583.  
 -- Anurie,  
 -- -- Differentialdiagnose u. Ursachen 618, 620, 621.  
 -- -- Zystoskopie bei 626.  
 -- Aseptische Steinnieren,  
 -- -- Harnveränderungen 610.  
 -- -- Ureterenkatheterismus 636.  
 -- -- Zystoskopie 633.  
 -- Bauchpalpation 608.  
 -- Bleikolik und 599.  
 -- Blutdruck 586.  
 -- Chemische Zusammensetzung der Steine 659.  
 -- Chronische Erscheinungen ohne Koliken 604.  
 -- Darmverschluß und 591.  
 -- Druckpunkte (-schmerz) 585, 594, 607.  
 -- Dystopien der Harnorgane 583.  
 -- Einleitung (Umgrenzung des Themas) 579.  
 -- Eiterdurchbrüche in benachbarte Organe u. Körperhöhlen 616.  
 -- Erblichkeit 581.  
 -- Fehldiagnosen, röntgenologische 663, 673.  
 -- Fettsucht 581.  
 -- Folgezustände, ihre Diagnose und Differentialdiagnose 614, 616, 618.  
 -- Form und Größe der Steine 658.
- Nierensteine und Harnleitersteine,  
 -- Fremdkörper in der Niere und 582.  
 -- Funktionsprüfung der beiden Nieren 640, 641.  
 -- Gallenkoliken 586.  
 -- Geographische Verbreitung (Rasse, Herkunft) 581.  
 -- Geschlecht 580.  
 -- Gicht (übermäßige Harnsäureausscheidung) u. 581, 582, 599.  
 -- Hämaturie 612.  
 -- -- Zystoskopie 623.  
 -- Harnbeschaffenheit (-entleerung) 605, 606, 610, 635.  
 -- Harnleitererkrankungen, primäre, und 603.  
 -- Harnleiterkoliken 588.  
 -- Harnleitersteine 565, 604ff.  
 -- -- Anurie 618.  
 -- -- Bauchpalpation 608.  
 -- -- Blasenbeschwerden 605.  
 -- -- Chronische Erscheinungen 604.  
 -- -- Druckempfindlichkeit des Harnleiters 607.  
 -- -- Harnbeschaffenheit (-entleerung) 605, 606.  
 -- -- Infektion der Niere 614.  
 -- -- Mastdarmuntersuchung 609.  
 -- -- Nephrektomierter 660.  
 -- -- Nierenbeckenverschluß akuter, b. Pyelitis 616.  
 -- -- Niereneiterung 614.  
 -- -- Periureteritis 616.  
 -- -- Röntgendiagnostik (s. a. diese) 654.  
 -- -- Scheidenuntersuchung 609.  
 -- -- Tastung mit dem Ureterenkatheter 638.  
 -- -- Verdauungsstörungen 607.  
 -- -- Vortäuschung ders. 672.  
 -- -- Wandernde (bewegliche, vagabundierende) 656.  
 -- -- Zystoskopie (s. a. diese) 623, 624ff.  
 -- Headsche Zonen 585.  
 -- Herpes zoster 585, 586.  
 -- Hydronephrose und 596.  
 -- Infizierte Steinnieren 583, 613, 614.  
 -- -- Ureterenkatheterismus 636.  
 -- -- Zystoskopie 633.  
 -- Inhaltsübersicht 565.  
 -- Knochentuberkulose 582.  
 -- Koliken der Niere u. anderer Bauchorgane 584ff.
- Nierensteine und Harnleitersteine,  
 -- Koliken der Niere und anderer Bauchorgane,  
 -- -- Bleikolik 599.  
 -- -- Darmverschluß 591.  
 -- -- Gallenkoliken 586.  
 -- -- Gicht (übermäßige Harnsäureausscheidung) 599.  
 -- -- Harnleitererkrankungen, primäre 603.  
 -- -- Harnleiterkoliken 588.  
 -- -- Hydronephrose 596.  
 -- -- Hysterie 602.  
 -- -- Malaria 598.  
 -- -- Nephritis chronica 598.  
 -- -- Neurasthenie 602.  
 -- -- Nierenblutungen, essentielle 598.  
 -- -- Nierenchinokokkus 601.  
 -- -- Niereneiterung 597.  
 -- -- Nierenentartung, polyzystische 600.  
 -- -- Niereninfarkt 603.  
 -- -- Nierenkoliken bei verschiedenen Krankheiten 585, 592.  
 -- -- Nierenlagerapoplexie 602.  
 -- -- Nierensteinkoliken 584, 592.  
 -- -- Nierentuberkulose 600.  
 -- -- Nierentumoren 601.  
 -- -- Pankreaskoliken 592.  
 -- -- Paranephritis 597.  
 -- -- Pyelitis und Pyonephrose 597.  
 -- -- Tabeskrise der Niere 602.  
 -- -- Ureteritis bacterica membranacea 604.  
 -- -- Wanderniere 596.  
 -- -- Wurmfortsatzkoliken 588.  
 -- -- Zystoskopie 622.  
 -- Konstitution 581.  
 -- Larvierte Lithiasis 604.  
 -- Latente Steine 580.  
 -- Lebensalter 580.  
 -- Lebensweise 582.  
 -- Lendenfistel 616.  
 -- Leukämie 582.  
 -- Literatur 565.  
 -- Lumbagoschmerzen (rheumatoide Schmerzen) 584, 606.  
 -- Malaria und 598.  
 -- Mißbildungen und 583.  
 -- Nephritis chronica u. 598.  
 -- Nervenkrankheiten (Tabeskrise, Neurasthenie, Hysterie) und 602.  
 -- Nierenbeckenverschluß, akuter, b. Pyelitis 616.

- Nierensteine und Harnleitersteine**  
 -- Nierenblutungen, essentielle, und 598.  
 -- Nierenechinokokkus u. 601.  
 -- Niereneiterung 597, 614.  
 -- Nierenentartung, polyzystische und 600.  
 -- Niereninfarkt und 603.  
 -- Nierenkoliken und ihre Ursachen 585, 592.  
 -- Nierenlagerapoplexie und 602.  
 -- Nierensteinkolik 584.  
 -- -- Abgang des Steins 593.  
 -- -- Bleikolik und 599.  
 -- -- Druckschmerz 594.  
 -- -- Fieber 594.  
 -- -- Fühlbarkeit des Steins 593.  
 -- -- Gichtkolik (übermäßige Harnsäureausscheidung) und 599.  
 -- -- Harn, Beschaffenheit u. Entleerungsstörungen 595.  
 -- -- Harnleitererkrankungen, primäre, und 603.  
 -- -- Hydronephrose 596.  
 -- -- Nephritis chronica und 598.  
 -- -- Malariakoliken 598.  
 -- -- Nervenkrankheiten (Tabeskrise, Neurasthenie, Hysterie u. 602.  
 -- -- Nierenblutungen, essentielle, und 598.  
 -- -- Nierenechinokokkus u. 601.  
 -- -- Niereneiterung u. 597.  
 -- -- Nierenentartung, polyzystische, und 600.  
 -- -- Niereninfarkt und 603.  
 -- -- Nierenlagerapoplexie u. 602.  
 -- -- Nierentuberkulose und 600.  
 -- -- Nierentumoren u. 601.  
 -- -- Pankreaskoliken 529.  
 -- -- Paranephritis und 597.  
 -- -- Pyelitis acuta (Pyonephrose) 597.  
 -- -- Symptome, pathognomonische 593.  
 -- -- Ureteritis bacterica membranacea u. 604.  
 -- -- Volumen der Niere während des Anfalls 595.  
 -- -- Wanderniere und 596.  
 -- -- Zystoskopie 622.  
 -- Nierentuberkulose und 600.  
 -- Nierentumoren und 601.  
 -- Osteomalazie 582.
- Nierensteine und Harnleitersteine**  
 -- Pankreaskoliken und 592.  
 -- Paranephritis und 597, 615.  
 -- Parasiten der Niere und 582, 583.  
 -- Periureteritis 616.  
 -- Pyelitis (Pyonephrose) und 597, 614, 616.  
 -- -- Zystoskopie 633, 634.  
 -- Röntgendiagnostik (s. a. diese) 642.  
 -- Rückenmarksverletzung 583.  
 -- Sandabgang (Grieß-, Steinabgang) 534, 659.  
 -- Schmerzen und ihre Ausstrahlungen 584, 604, 606.  
 -- Separation der Harne beider Nieren 636.  
 -- Singultus 379.  
 -- Stauung in den Harnwegen 583.  
 -- Steinanurie und ihre Diagnostik 618, 620, 621.  
 -- Steinkolik, s. Nierensteinkolik weiter oben in derselben Rubrik.  
 -- Ureterenkatheterismus (s. weiter oben auch Harnleiter-) 636.  
 -- -- Instrumente 639.  
 -- -- Separation der Harne beider Nieren 636ff.  
 -- -- Tastung des Steins mit dem Katheter 638.  
 -- Ureteritis bacterica membranacea und 604.  
 -- Verdauungsstörungen 607.  
 -- Wachstum der Steine 660.  
 -- Wandernde (bewegliche vagabundierende) Steine 656.  
 -- Wanderniere und 596.  
 -- Wurmfortsatzkoliken 588.  
 -- Zahl der Steine 658.  
 -- Zuckerkrankheit 581.  
 -- Zystinurie 581.  
 -- Zystoskopie (s. a. diese) 622.
- Nierentuberkulose,**  
 -- Nierensteinkolik und Koliken bei 600.  
 -- Wirbelkaries und 445.
- Nierentumoren,**  
 -- Anurie bei 619.  
 -- Nierensteinkolik und Koliken bei 601.
- O-Bein s. Genu valgum (varum).**  
 O-marthrit deformans 227.  
 Organtherapie bei Spät-rachitis 181.  
 Organtransplantationen mittels Gefäßnaht 349,
- Ösophagus, Senkungsabszesse und 428, 429, 430  
 Ösophagusverengung, Singultus bei 378.  
 Ossifikation und ihre Störungen bei Rachitis,  
 -- Periostale 58, 173.  
 -- Enchondrale 59, 60, 127, 128, 129.  
 Osteochondritis deformans coxae juvenilis 241.  
 -- Spät-rachitis und 154.  
 Osteochondritis disse-cans,  
 -- Arthritis deformans u. 219.  
 -- Spät-rachitis und 176.  
 Osteomalazie (s. a. Spät-rachitis) 1.  
 -- Einteilung (Recklinghausen) 201.  
 -- Nierensteine und 582.  
 Ovarien, Rachitis (Osteomalazie) und 48.
- Pachymeningitis externa** bei Spondylitis tuberculosa 447.  
 Pankreaserkrankungen, Singultus bei 378.  
 Pankreaskolik, Nierensteinkolik und 592.  
 Paranephritis,  
 -- Nierensteine und 615.  
 -- Nierensteinkolik und Koliken bei 597.  
 Parasiten, Nierensteine und 582, 583.  
 Parathyreoideae, Rachitis (Osteomalazie) und 47.  
 Pelvipsoasabszeß, ischio-rectaler, bei Spondylitis tuberculosa 444.  
 Penis-Elephantiasis, Dauerdrainage durch Venenstücke bei 354.  
 Periarthritis (Umber) 245.  
 Perikardiotomien (-lysis) 335, 336.  
 Peripachymeningitis tuberculosa bei Spondylitis tuberculosa 447.  
 Periproktitis u. Senkungsabszeß, Differentialdiagnostisches 467.  
 Peritonium, Perforation von Senkungsabszessen ins 444, 445.  
 Peritonitis (Kontusionen u. Verletzungen des Peritoniums) u. Singultus 375, 378.  
 Periureteritis, Harnleitersteine und 616.  
 Perthesche Erkrankung, Spät-rachitis und 154.  
 Pes plano-valgus,  
 -- Arthritis deformans u. 223.

- Pes plano-valgus,  
 — Spättrachitis und 166.  
 Phlebotomie 338.  
 Phosphorlebertran bei  
 — Osteomalazie 200.  
 — Spättrachitis 184.  
 Phosphorsäurestoffwech-  
 sel, Spättrachitis (Kriegs-  
 osteomalazie) und 43.  
 Phrenikotomie bei Singul-  
 tus 386.  
 Plattfuß,  
 — Arthritis deformans und  
 223.  
 — Rachitis und 166.  
 — Spina bifida occulta und  
 558.  
 Pleura,  
 — Anaërobeninfektion 750.  
 — Senkungsabszesse und 428,  
 429.  
 Pleuritis, Singultus bei 377.  
 Pluriglanduläre Erkrankun-  
 gen, Rachitis (Osteo-  
 malazie) und 48, 193.  
 Pneumodiagraphie des  
 Nierenlagers 691.  
 Pneumoperitoneum, Nie-  
 rensteine (Harnleitersteine)  
 und 689.  
 Polyarthritits progressiva  
 destruens 245.  
 Pottscher Buckel 409ff.  
 — Redressement 475.  
 Prostataerkrankungen,  
 Singultus bei 379.  
 Prostatahypertrophie (s. a.  
 Prostataektomie), Unter-  
 bindung der Hypogastrica  
 bei 311.  
 Prostataektomie,  
 — Anästhesie 713.  
 — Literatur 692.  
 — Nachbehandlung 714, 715.  
 — Nachblutung 713.  
 — Perineale Operation 707.  
 — — Anästhesie 710.  
 — — Blutung 710.  
 — — Heilungsverlauf und  
 seine Störungen 711.  
 — — Mortalität 710.  
 — — Nachteile der Methode  
 711.  
 — Perineale und suprapubi-  
 sche 692.  
 — Postoperative Schädigung-  
 en 716.  
 — Prostatahypertrophie 702.  
 — — Begriff 702, 703.  
 — — Blase und ihre Stö-  
 rungen 703, 704.  
 — — Gewebsformen 704, 705.  
 — — Indikationen u. Gegen-  
 indikationen zur ope-  
 rativen Behandlung  
 709, 710.  
 Prostataektomie,  
 — Prostatahypertrophie,  
 — — Karzinome und ihre  
 Behandlung 705, 706.  
 — — Miktionsstörungen 703.  
 — — Mortalität bei konser-  
 vativer Behandlung  
 710.  
 — Suprapubische Methode,  
 Vorteile und Nach-  
 teile 711ff.  
 — — Zweizeitige Operation  
 708.  
 — Tamponade 714.  
 — Vorteile und Nachteile bei  
 der Methoden 713.  
 — Zusammenfassung 717.  
 Psoasabszeß 432, 433, 444.  
 — Behandlung 485.  
 — Differentialdiagnostisches  
 467.  
 Psoasiliakalabszeß, sub-  
 faszialer 435.  
 Psoriasis, Gelenkerkrankun-  
 gen, chronische, bei 253.  
 Puerperalinfection, Ve-  
 nenligaturen bei 315.  
 Pyämie, Venenligatur bei  
 314, 315.  
 Pyelitis,  
 — Nierensteine und 614, 616.  
 — Nierensteinkoliken und Kol-  
 liken bei 597.  
 Pyelographie 675, 681.  
 Pyelonephritis,  
 — Anurie bei 619.  
 — Nierensteine und 614, 616.  
 Pyocyaneusinfektion,  
 Therapeutisches 789.  
 Pyonephrose,  
 — Anurie bei 619.  
 — Nierensteine und 614.  
 — Nierensteinkolik und Kolik  
 bei 597.  
 Quarzlampebehandlung  
 bei pyämischen Infektio-  
 nen 792.  
 Rachitis,  
 — Differentialdiagnose zwi-  
 schen Spondylitis tuber-  
 culosa und Kyphose (Ky-  
 phoskoliose) bei 461, 466.  
 — Osteochondritis deformans  
 coxae juvenilis und 244.  
 — Spättrachitis (s. a. diese) I.  
 Raynaudsche Gangrän,  
 Wietingsche Operation 347.  
 Reflexe, Spina bifida occulta  
 und 527.  
 Reklinationsgipsbett bei  
 Spondylitis tuberculosa  
 469, 470.  
 Respiratorische Noxen bei  
 Rachitis 46.  
 Retropharyngealabszesse  
 423.  
 — Behandlung 485.  
 Rheumatismus,  
 — Differentialdiagnose zwi-  
 schen Spondylitis tuber-  
 culosa (sonstigen Rük-  
 kenschmerzen) und 461,  
 462.  
 — Nierensteine (Harnleiter-  
 steine) und 606.  
 Rheumatoidarthritis im  
 Kindesalter 249.  
 Rippenfraktur (-luxation),  
 Singultus bei 379.  
 Röhrenknochen, lange,  
 Spättrachitis (Deformitä-  
 ten) 136.  
 Röntgenbehandlung,  
 — Spättrachitis (Thymus- und  
 Hypophysenbestrah-  
 lung) 182.  
 — Spondylitis tuberculosa  
 476.  
 Röntgendiagnostik (s. a.  
 Röntgenuntersuchung)  
 von Nieren-  
 und Uretersteinen  
 642.  
 — Abgangsmöglichkeit der  
 Konkremente 659.  
 — Anforderungen an ein gu-  
 tes Bild der Nieren-  
 u. Harnleitergegend  
 644.  
 — Aufnahmetechnik 642.  
 — Beide Nieren und Harn-  
 leiter sind aufzuneh-  
 men 643.  
 — Chemische Zusammen-  
 setzung der Steine  
 659.  
 — Durchleuchtung 643.  
 — Fehldiagnosen bei posi-  
 tivem Befund 663,  
 673.  
 — Form und Größe der Steine  
 658, 659.  
 — Frontalenenaufnahme n.  
 Sgalitzer 675, 676.  
 — Harnleiterdarstellung 648,  
 649.  
 — Harnleiterkatheter,  
 schattengebender  
 675, 676.  
 — Harnleitersteine, beweg-  
 liche (vagabundie-  
 rende, wandernde)  
 656.  
 — — Nephrektomierter 660.  
 — — Vortäuschung derselb.  
 672.  
 — — Zahl, Form und Größe  
 654.

- Röntgendiagnostik von Nieren- und Uretersteinen,  
 — Häufigkeit des Steinnachweises 660.  
 — Lagebeziehungen 648.  
 — — Niere 648.  
 — — Harnleiter 649.  
 — — Stein und Skelett 648.  
 — Lagewechsel des Steins bei verschiedenen Aufnahmen 654.  
 — Negative Befunde 644.  
 — — Ursachen der Versager 661.  
 — Nierendarstellung (-schatten) 645, 648.  
 — Operation des Steins und Aufnahme 644.  
 — Pneumodiagraphie des Nierenlagers 691.  
 — Pneumoperitoneum 689.  
 — Pneumoradiographie 645.  
 — Pyelographie 675, 681 ff.  
 — Schattenbildungen, die nicht von Nieren- od. Uretersteinen herühren 663.  
 — — Extrarenale Gebilde 667.  
 — — Fremdkörper in den Nieren 666.  
 — — Gallensteine 667.  
 — — Lymphdrüsen (retroperitoneale und mesenteriale), verkalkte 670.  
 — — Narben 666.  
 — — Nephritis 666.  
 — — Pankreassteine (-karzinom) 670.  
 — — Querfortsätze der Wirbelsäule (verkalkte) und deren Frakturen 672.  
 — — Rippenknorpelverknöcherungen 671.  
 — — Skybala 667.  
 — — Tuberkulose 663.  
 — — Tumoren 665.  
 — — Zysten 666.  
 Steinschatten, seine Form und Art 650.  
 Stereoskopische Aufnahme 675, 689.  
 Vervollkommung u. Ausgestaltung der Röntgendiagnostik 675.  
 Wachstum der Steine 660.  
 Wandernde (bewegliche, vagabundierende) Steine.  
 Wiederholte Aufnahmen der Steine 658.
- Röntgenuntersuchung,  
 — Arthritis deformans 228, 230, 232.  
 — Gelenkrheumatismus, chronischer 248.  
 — Hämophiliegelenke 255.  
 — Nieren- und Uretersteine (s. a. Röntgendiagnostik) 642.  
 — Osteochondritis deformans coxae juvenilis 241.  
 — Osteomalazie 199.  
 — Polyarthritis chronica progressiva destruens 246.  
 — Senkungsabszesse 458.  
 — Spätrachitis (Kriegsosteomalazie) 87 ff.  
 — Spina bifida occulta 505.  
 — Spondylitis tuberculosa 454.  
 Rückenmark,  
 — Spina bifida occulta und 516.  
 — Spondylitis tuberculosa (Senkungsabszeß) u. 431, 446.  
 Rückenmarkserkrankungen, Singultus bei 374.  
 Rückenmarkshäute, Spondylitis tuberculosa u. 447.  
 Rückenmarksverletzung, Nierensteine und 583.  
 Rückenschmerzen, Spondylitis tuberculosa und, Differentialdiagnostisches 461, 462.  
 Rütotes Venoperitoneostomie 355.
- Salben bei pyogenen Infektionen 794, 797.  
 Salizylspiritus (10%) bei pyogenen Infektionen 795, 796.  
 Sanarthritisbehandlung bei Arthritis deformans 238.  
 Sauerstoffeinblasungen bei Gasinfektion 758.  
 Schädel, Spondylitis tuberculosa und 417.  
 Schilddrüse, Rachitis (Osteomalazie) und 47.  
 Schilddrüsenbehandlung der Spätrachitis 182.  
 Schlattersche Krankheit, Spätrachitis und 168.  
 Schlüsselbeingelenke, Arthritis deformans 226.  
 Schmierseifenbehandlung bei Spondylitis tuberculosa 468.  
 Schultergelenk, Arthritis deformans 227.
- Schwangerschaft, Singultus bei 475.  
 Sehnenscheiden, Gefäßstücke zur Bildung von 352.  
 Senkungsabszesse 421.  
 — Ausbreitung des Eiters 422.  
 — Behandlung 485.  
 — Differentialdiagnose 466.  
 — Kommunikationen mit der Bauchhöhle u. ihren Organen 444, 445.  
 — Mischinfizierte 444.  
 — Multiple (und doppelseitige) 444.  
 — Röntgendiagnostik 458.  
 — Rückenmarkskompression durch perforierende 446.  
 — Spondylitische.  
 Sepsis, Venenligatur bei 314.  
 Sonnenbehandlung, Gasinfektion 764, 765.  
 Singultus 362.  
 — Abdominalerkrankungen 375, 376, 378.  
 — Behandlung 384.  
 — — Medikamentöse 385.  
 — — Operative 386.  
 — — Symptomatische 384.  
 — Brusttraumerkrankungen 376.  
 — Einleitung 364.  
 — Einseitiger Zwerchfellskampf 380.  
 — Epidemischer 373.  
 — Formen 379.  
 — Fötaler 374, 379.  
 — Gallensteine und 379.  
 — Gehirnerkrankungen 374.  
 — Hämatogener 374.  
 — Harnwegeerkrankungen 379.  
 — Hysterischer 373.  
 — Klinisches 370.  
 — Literatur 362.  
 — Postoperativer 380.  
 — Reflektorischer 375.  
 — Rippenfraktur (-luxation) 379.  
 — Rückenmarkserkrankungen 374.  
 — Symptomatische Bedeutung bei Erkrankungen 372.  
 — Wesen und Ursache 368.  
 — Zentraler (zerebraler) 372.  
 Sinusthrombose,  
 — Spondylitis tuberculosa u. 423.  
 — Venenligatur bei 315.  
 Skoliose,  
 — Kongenitale, Differentialdiagnose gegen Spondylitis tuberculosa 464.  
 — Spätrachitis (Osteomalazie) und 161, 197.

- Skoliose,  
— Spina bifida occulta und 560.
- Sodainjektionen bei Gasinfektion 767.
- Solbäder bei Spondylitis tuberculosa 469.
- Sonnenlicht, Rachitis und 46.
- Sonnenlichtbehandlung,  
— Pyogene Infektion 792.  
— Spätrachitis 181.  
— Spondylitis tuberculosa 468.
- Spasmophilie, Spätrachitis und 82.
- Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten u. Kriegsosteomalazie 1.
- Abgrenzungsschwierigkeiten 19.  
— Albuminurie, orthostatische 85.  
— Apophysen-Wachstumszonen 168.  
— Ätiologie 39.  
— Begriff 20.  
— Behandlung 180.  
— Beingeschwüre 78.  
— Blutveränderungen 84.  
— Coxa valga 146.  
— Coxa vara 141.  
— Deformitäten und ihre rachitisch-malazische Genese 78, 100.  
— — Allgemeiner Teil 100.  
— — Apophysen-Wachstumszonen 168.  
— — Aufhellungszonen 115.  
— — Beckendeformationen 112, 113.  
— — Behandlung 186.  
— — Belastungsdeformitäten 110.  
— — Coxa valga 146.  
— — Coxa vara 141.  
— — Diaphysen 110, 111.  
— — Druckwirkungen am gesunden Skelett 109.  
— — Enchondrale Ossifikationszonen (Allgemeines und bisherige Theorien) 127, 128, 129.  
— — Epiphysenlockerung 135.  
— — Epiphysen-Wachstumszonen 152.  
— — Exostosen, kartilaginäre 151.  
— — Fehlen von Deformitäten am gesunden Skelett 106.
- Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten u. Kriegsosteomalazie,  
— Deformitäten und ihre rachitisch-malazische Genese,  
— — Fußgeschwulst(Marschgeschwulst) der Soldaten 123.  
— — Genu valgum (varum) 136.  
— — Geschichtlicher Überblick 101.  
— — Hallux valgus 149.  
— — Heutige Anschauungen 104.  
— — Infraktionen u. Frakturen 112, 113, 114.  
— — Kyphoskoliose 161.  
— — Madelungs Handdeformität 148.  
— — Osteochondritis coxae (Perthesche Erkrankung) 154.  
— — Pathologisch-anatomische Grundlage 110.  
— — Periostale Ossifikationsstellen 173.  
— — Pes plano valgus (Plattfuß) 166.  
— — Platte Knochen 112.  
— — Prophylaxe 186.  
— — Rachitisch-malazische Grundlage 107, 108.  
— — Röhrenknochen, lange 136.  
— — Schlattersche Krankheit 168.  
— — Spezieller Teil 136.  
— — Spongiöse (kleine) Knochen 152.  
— — Umbauzonen (Stadien 116, Wesen 117, 119, Entstehung 119, 120, Heilung 120, Lokalisation und Symptome 122, Bedeutung 126) 113, 115ff.  
— — Wachstumsdeformitäten 110, 111, 130.  
— — Wachstumszonen und ihre Überempfindlichkeit bei Rachitis 130ff.  
— Diagnose und Differentialdiagnose 98.  
— Diaphysen 75, 78.  
— Domestikation 45.  
— Einleitung 19.  
— Enchondrale Ossifikation und ihre Störungen 59, 60, 127, 128, 129.  
— Endokrine Drüsen 46.
- Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten u. Kriegsosteomalazie,  
— Entwicklungsstörungen, allgemeine 74.  
— Enuresis nocturna 86.  
— Epiphysenwachstumszonen 75, 152.  
— Exostosen, kartilaginäre 151.  
— Frakturheilung (Kallusbildung) 113, 114.  
— Gang 83.  
— Gelenkknorpelveränderungen 72.  
— Gelenkkörper 176.  
— Gelenkschwellungen (-verbreiterung) 71, 77.  
— Gelenkveränderungen als Krankheitsfolgen u. ihre Prognose 189.  
— Genu valgum und varum 136.  
— Geschichtliches 28.  
— Geschlechtsentwicklung 80.  
— Hallux valgus 149.  
— Häufigkeit 33, 36.  
— Heilungsvorgänge 64 ff., 67.  
— Hungerblockade 40.  
— Hypophyse 48.  
— Hypovitalität 50.  
— Infektion 49.  
— Inhaltsübersicht 1.  
— Kalkstoffwechsel 41.  
— Klagen der Kranken 73.  
— Klinische Unterschiede u. Wesensgleichheit der Rachitis und Osteomalazie 191.  
— Knochen, lamellöse, und ihre Veränderungen 53.  
— Knochengewebe, geflechtartiges 57.  
— Knorpelinseln 69.  
— Körpertemperatur 84.  
— Kyphoskoliose 161.  
— Längenwachstum 81.  
— Literatur 3.  
— — Ätere 28.  
— — Kriegsliteratur 32.  
— — Pathologisch-anatomische Arbeiten 51.  
— Madelungs Handdeformität 148.  
— Markveränderungen 58.  
— Muskelansatzstellen 75.  
— Muskelveränderungen 76.  
— Nebennieren 47.  
— Nervenübererregbarkeit 82.  
— Nomenklatur 34.  
— Osteochondritis coxae (Perthesche Erkrankung) 154.

- Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten u. Kriegsosteomalazie,  
 — Osteochondritis dissecans 176.  
 — Osteomalazie (Kriegsosteomalazie) 190.  
 — — Altersosteomalazie 193.  
 — — Ätiologie 191 ff.  
 — — Behandlung 200.  
 — — Blutveränderungen 199.  
 — — Deformitäten 197, 198.  
 — — Diagnose 199, 200.  
 — — Endokrine Drüsen 193.  
 — — Frakturen 198.  
 — — Graviditätserkrankungen 192.  
 — — Heil- und Pflegeanstalten, Ausbreitung der Erkrankung in dens. 192.  
 — — Ileoepsoasparsie 199.  
 — — Kastrationsergebnisse 192, 200.  
 — — Klinische Symptome 196.  
 — — Körpertemperatur 199.  
 — — Lokalisation am Skelett 195.  
 — — Nervenübererregbarkeit 198.  
 — — Nosologische Stellung der Erkrankung 195, 196.  
 — — Ovarialtheorie Fehlings 192.  
 — — Pathologische Anatomie 193, 194.  
 — — Prognose 200.  
 — — Röntgenuntersuchung 199.  
 — — Rosenkranz 198.  
 — — Spätrachitis und Osteomalazie, Wesensgleichheit und klinische Unterschiede 191.  
 — — Tetanie 198, 199.  
 — — Umbauzonen 198.  
 — Osteopathien, akut-entzündliche (Kraus, Citron, Wassermann) 87.  
 — Ovarien 48.  
 — Parathyreoideae 47.  
 — Pathologische Anatomie 51.  
 — Periostale Ossifikationsstellen 173.  
 — Periostveränderungen 58.  
 — Pes plano-valgus (Plattfuß) 166.  
 — Phosphorsäurestoffwechsel 43.
- Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten u. Kriegsosteomalazie,  
 — Pluriglanduläre Störungen 48.  
 — Prognose 188.  
 — Remissionen und Rezidive 64, 67.  
 — Rippen und Sternum 76.  
 — Röntgenuntersuchung 87.  
 — Rosenkranz 75.  
 — Schilddrüse 47.  
 — Schlattersche Krankheit 168.  
 — Schlußsätze 200, 203.  
 — Schmerzen 73.  
 — Sonnenlicht 46.  
 — Spasmophilie 82.  
 — Spongiose (kleine) Knochen 152.  
 — Symptome, klinische 73.  
 — Tetanie 83.  
 — Thymus 48.  
 — Trommelbauch 74.  
 — Unterschiede und Wesensgleichheit der Rachitis und Osteomalazie 191.  
 — Varietäten der Erkrankung 86.  
 — Vitamine 44.  
 — Wachstumszonen 75.  
 — Wesensgleichheit und klinische Unterschiede der Rachitis und Osteomalazie 191.  
 — Wirbelsäulenverkrümmungen 161.  
 — Zahnveränderungen 86.  
 — Zimmerluft (Wohnungsschäden, respiratorische Noxen) 46.
- Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität 491.  
 — Ätiologie 519.  
 — Behandlung 563.  
 — Cauda equina bei 516.  
 — Differentialdiagnose 61.  
 — Einleitung 495.  
 — Haut (Hypertrichose) 497.  
 — Hohlfuß bei 548.  
 — — Behandlung 564.  
 — Hüftluxation, angeborene, bei 529.  
 — Klinik 520.  
 — Klumpfuß 534.  
 — Knickfuß 558.  
 — Literatur 491.  
 — Lokalsymptome 520.  
 — Mal perforant 525, 542.  
 — Motorische Störungen 526.
- Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität,  
 — Myelodysplasie 522.  
 — Nerven, periphere, bei 517.  
 — Operative Indikationen u. Eingriffe 565, 567.  
 — Patholog. Anatomie 497.  
 — Plattfuß bei 558.  
 — Prognose 563.  
 — Reflexe 527.  
 — Röntgenuntersuchung 505.  
 — Rückenmark bei 516.  
 — Sensible Störungen 523.  
 — Skoliose bei 560.  
 — Tumoren bei 515, 518.  
 — Ulzerationen 525.  
 — Vasomotorisch-trophische Störungen 524.  
 — Wirbelspalt 500.
- Spondylitis ankylopoetica 239.  
 — Spondylitis tuberculosa u. Differentialdiagnose 462.  
 Spondylitis deformans 228.  
 — Entstehung 223.  
 — Spondylitis tuberculosa u. Differentialdiagnose 462.  
 Spondylitis syphilitica u. Spondylitis tuberculosa, Differentialdiagnose 466.  
 Spondylitis traumatica u. Spondylitis tuberculosa, Differentialdiagnose 466.  
 Spondylitis tuberculosa, Pathogenese und Therapie 391.  
 — Allgemeinbehandlung 468.  
 — Allgemeinerscheinungen 448.  
 — Anterior superficialis 406.  
 — — profunda 406.  
 — Aortenveränderungen 418.  
 — Behandlung 468.  
 — Brustkorb bei 417.  
 — Cervicalis 420.  
 — Diagnose 451.  
 — Differentialdiagnose 461.  
 — Extensionsbehandlung (Jury mast, Glissonische Schlinge) 470.  
 — Femoralabszeß 446.  
 — Gesichtsschädel bei 417.  
 — Gibbus 409 ff., 450.  
 — Gipskorsett bei 471, 472.  
 — Häufigkeit an den einzelnen Wirbeln 405.  
 — Heilungsprozesse 415.  
 — Henle-Albeesche Operation 479.  
 — — Bewertung 483.  
 — — Erfolge und Mißerfolge 483.

- Spondylitis tuberculosa,  
 — Henle-Albeesche Operation  
 — — Modifikationen 481.  
 — — Nachbehandlung 481.  
 — — Spanentnahme 481.  
 — — Stützkorsett im Anschluß an die Operation 481.  
 — — Technik 479.  
 — — Indikationen u. Gegenindikationen 482.  
 — Hirnschädel 417.  
 — Iliakalabszeß, subfaszialer 445.  
 — — Suprafaszialer, subseröser 444.  
 — Ilioabdominalabszeß 442, 444.  
 — Iliofemoralabszeß 434.  
 — Ischiofemoralabszeß 435, 436.  
 — Inhaltsübersicht 391.  
 — Kniekehlenabszeß 437.  
 — Knochenkrankung, Typen 405.  
 — — Röntgendiagnostik 454.  
 — Kopfhaltung 449.  
 — Körperhaltung 448.  
 — Krümmungen, kompensatorische, der Wirbelsäule 416.  
 — Lähmungen und ihre Ursachen 446.  
 — — Behandlung 488.  
 — Latissimus dorsi-Abszeß 441.  
 — Lebensalter 404.  
 — Literatur 392.  
 — Lokalbehandlung 469.  
 — Lumbalabszeß 438, 439.  
 — Malum suboccipitale 420.  
 — — Symptomatisches 449, 450.  
 — Nachbehandlung 474.  
 — Nervensystem bei 446, 451.  
 — Operative Behandlung 478.  
 — Pachymeningitis und Peripachymeningitis 447.  
 — Pathogenese 403.  
 — Pelvispoasabszeß, ischio-  
 rektaler 444.  
 — Posterior 418.  
 — Psoasabszeß 432, 433, 444.  
 — Psoasiliakalabszeß, sub-  
 faszialer 435.  
 — Redressement von Pott-  
 schen Buckeln 475.  
 — Reklinationsgipsbett (Lo-  
 renz) 469, 470.  
 — Retropharyngealabszeß  
 423.  
 — Röntgenbestrahlung (-be-  
 handlung) 476.  
 — Röntgendiagnostik 454.
- Spondylitis tuberculosa,  
 — Rückenmarkerschei-  
 nungen (-kompression) u.  
 ihre Ursachen 431,  
 446.  
 — Rückenmarkshäute bei 447.  
 — Schmerzen 450.  
 — Schmierseifenbehandlung  
 468.  
 — Senkungsabszesse 421.  
 — — Ausbreitung 422 ff.  
 — — Behandlung 485.  
 — — Differentialdiagnose  
 466.  
 — — Kommunikationen mit  
 der Bauchhöhle und  
 ihren Organen 444,  
 445.  
 — — Mischinfizierte 444.  
 — — Multiple und doppel-  
 seitige 444.  
 — — Röntgendiagnostik 458.  
 — — Rückenmarkskompres-  
 sion durch perforie-  
 rende 446.  
 — — Symptomatisches 450,  
 451.  
 — Sitz, primärer, an den ein-  
 zelnen Teilen der Wir-  
 bel und der Wirbel-  
 säule 405 ff., 418, 419,  
 420.  
 — Symptomatologie 448.  
 — Trauma 403.  
 — Trigonum Petiti - Abszeß  
 441, 442, 443.  
 — Tuberkulinbehandlung 477.  
 — Tuberkulindiagnostik 460.  
 — Unterschenkelabszeß 437.  
 — Wirbelbogen (Quer-  
 und Dornfortsatz)-Er-  
 krankung 418, 419.  
 — Wirbelgelenkerkrankung  
 (Spondylarthritis  
 cerviculis) 420.  
 — Wirbelkanalverengung  
 durch 446.  
 — Wirbelsäulenbeweglich-  
 keit 449.  
 — Wurzelsymptome 448.  
 — Zwischenwirbelscheiben-  
 erkrankung 421.
- Spongiose Knochen, Spät-  
 rachitis und 152.
- Stauung in den Harnwegen  
 und Nierensteine 583.
- Stauungsbehandlung (s.  
 a. Hyperämiebehandlung)  
 bei Gasinfektion 759, 760.
- Sublimatbehandlung bei  
 pyogenen Infektionen 796.
- Tabes dorsalis, Nierenstein-  
 kolik und Nierenkrisen bei,  
 Differentialdiagnostisches  
 602.
- Tamponade bei pyogenen  
 Infektionen 784.
- Teratome, Spina bifida oc-  
 culta und 519.
- Tetanie,  
 — Osteomalazie und 198, 199.  
 — Spätrachitis und 83.
- Thoracocolysis praecardiaca  
 336.
- Thorax s. Brustkorb.
- Thrombenentfernung 334,  
 340.
- Thrombophlebitis, Be-  
 handlung 314.
- Thymus, Rachitis (Osteoma-  
 lazie) und 48.
- Tiefenantiseptik bei pyo-  
 genen Infektionen 802.
- Tophi bei Gicht 251.
- Trachea, Senkungsabszesse  
 und 429, 430.
- Trigonum Petiti, Senkungs-  
 abszeß im 441, 442, 443.
- Trochanterhochstand,  
 — Arthritis deformans und  
 222.  
 — Osteochondritis deformans  
 coxae juvenilis 241.
- Tuberkulinbehandlung,  
 Spondylitis tuberculosa  
 477.
- Tuberkulindiagnostik  
 der Spondylitis tuberculosa  
 460.
- Tumoren,  
 — Gefäßverschluß zwecks  
 Verkleinerung von 309.  
 — Spina bifida occulta und  
 515, 518.
- Umbauzonen,  
 — Osteomalazie 198.  
 — Spätrachitis und 113,  
 115 ff.
- Unfall, Arthritis deformans  
 und 232.
- Unterschenkelabszeß bei  
 Spondylitis tuberculosa  
 437.
- Unterschenkelgeschwür,  
 — Spätrachitis und 78.  
 — Venenligatur 315.
- Urämie, Singultus bei 374.
- Ureteren, Gefäßtransplan-  
 tate zum Ersatz von De-  
 fekten der 351.
- Ureterenkatheterismus  
 und seine Bedeutung für  
 die Steindiagnose 636.
- Ureteritis bacterica mem-  
 branacea, Nierensteinkolik  
 und Koliken bei 604.
- Uretersteine (s. a. Nieren-  
 steine) 565.

- Uterus myome (-blutungen, -karzinome), Behandlung durch Gefäßverschluß 310.
- Varizen, Behandlung 311, 315, 339, 348.
- Venenklappenbildung 360, 361.
- Venennaht,  
— Seitliche 320.  
— Zirkuläre 326.
- Venoperitoneostomie nach Rütte 355.
- Verbände, Pyogene Infektionen und 782ff.
- Vergiftungen, Singultus bei 374.
- Vitamine, Spättrachitis (Kriegsosteomalazie) und 44.
- Vuzinbehandlung,  
— Gasinfektion 766.  
— Intraarterielle (-venöse) Vuzininjektionen 803ff.  
— Pyogene Infektionen 793, 794, 797, 801ff.
- Vuzinfiltrationen Klapps 773.
- Wachstumsdeformitäten (s. a. Spättrachitis) 1.
- Wanderniere, Nierensteinkolik und Kolik bei 596.
- Wasserstoffsperoxydbehandlung,  
— Gasinfektion 758.  
— Pyogene Infektion 795.
- Wietingsche Operation 347, 348.
- Wirbelsäule,  
— Insuffizienz der (Schanz) 462.  
— Syphilis und Tuberkulose der, Differentialdiagnose 466.
- Wirbelsäulenverkrümmungen, Spättrachitis u. 161.
- Wirbelsäulenversteifung, chronische 239.
- Wirbelspalt bei Spina bifida occulta 500.
- Wirbeltuberkulose (s. a. Spondylitis tuberculosa) 391.  
— Nierensteine (Harnleitersteine) und 606.
- Wirbeltumoren,  
— Nierensteine und 606.  
— Spondylitis tuberculosa (Senkungsabszesse) und, Differentialdiagnose 463, 466, 467.
- Wohnungsschäden, Rachitis und 46.
- Wundbehandlung, offene, bei pyogenen Infektionen 782ff.
- Wurmfortsatzkoliken, Nierenkoliken und 588.
- Wurzelsymptome bei Spondylitis tuberculosa 448.
- X-Bein, s. Genu valgum (varum).
- Zähne, Spättrachitis und 86.
- Zimmerluft, Rachitis und 46.
- Zuckerkrankheit,  
— Nierensteine und 581.  
— Singultus bei 374.
- Zuckerpulver bei pyogenen Infektionen 790.
- Zwerchfellkrampf (s. a. Singultus) 362.
- Zystenniere, Anurie bei 618.
- Zystinurie, Nierensteine u. 581.
- Zystoskopie und ihre Bedeutung für die Steindignose 622.  
— Anwendung 622.  
— Befunde 623.  
— Blasenkapazität 623.  
— Blutungen, punktförmige, an der Harnleitermündung 631.  
— Geschwürsbildungen 624.  
— Hämaturie 623.  
— Harnleiterblasenfistel 629.  
— Harnleitende, unteres 629.  
— — Blase Erweiterung 631.  
— — Schleimhautvorfall 633.  
— Harnleitermündung u. ihre Veränderungen 626.  
— — Harn, ausfließender, Beschaffenheit und Entleerung 635.  
— — Nierensteine 633, 634.  
— Harnleitersteine 623.  
— — Sichtbarkeit 624.  
— — Sitz im unteren Harnleiterabschnitt 629.  
— Knötchenbildungen 624.  
— Koliken und 622.  
— Nierensteine 633.  
— — Aseptische 633.  
— — Infizierte 633, 634.  
— Papillenödeme 629.  
— Sichtbarkeit des Steins in der Blase 624.  
— Trigonum 623, 624.  
— Vorpostenwarzen (papilläre Bildungen an der Harnleitermündung) 631.  
— Zystitiserscheinungen 623, 624.

# Inhalt der Bände I—XV.

## I. Autorenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Axhausen, G.</b> , Die Hirnpunktion . . . . .	VII	330—408
<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>Bielschowsky, A.</b> , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde . . . . .	IX	123—184
<b>Birch-Hirschfeld, A.</b> , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven . . . . .	IX	19—122
<b>Bircher, Eugen</b> , Ätiologie des endemischen Kropfes . . . . .	V	133—190
<b>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 gehäuften Auftretens? . . . . .	II	358—394
<b>Budde, Werner</b> (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhen Sonne“ 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>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
— 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

	Band	Seite
<b>Draudt, M.</b> , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	IV	654—671
<b>Drehmann, G.</b> , Die Coxa vara . . . . .	II	452—487
<b>Dreyer, Lothar</b> , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien . . . . .	VI	76—108
<b>Enderlen</b> , Die Blasenektomie. . . . .	II	395—416
<b>Erkes, Fritz</b> (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes . . . . .	XIII	466—501
<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 Spättrachitis, die spättrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegssosteomalacie . . . . .	XV	1—203
— s. a. <b>Stieh, E.</b>		
<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>Glacßner, Paul</b> , Die Schußverletzungen der Hand . . . . .	XI	211—231
<b>Goebel, C.</b> , Chirurgie der heißen Länder . . . . .	III	195—289
<b>Goetjes, H.</b> , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks . . . . .	VIII	783—867
<b>Gottstein, G.</b> , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik . . . . .	II	417—451
<b>Graefner, R.</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	V	1—38
— Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit . . . . .	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
<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>Hannes, W.</b> , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) . . . . .	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien . . . . .	III	504—528
<b>Hanusa, K.</b> , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
<b>Härtel, Fritz</b> , Die tuberkulöse Peritonitis . . . . .	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses . . . . .	XI	471—622
<b>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. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms . . . . .	V	488—531
— <b>E.</b> , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht) . . . . .	I	132—172
<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 Spermatocele . . . . .	VIII	689—717
<b>Hofmann, Max</b> , Das „Malum perforans pedis“ . . . . .	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Hohmann, G.</b> , s. <b>Lange</b> .		
<b>Höpfner, Edmund</b> , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung . . . . .	VI	410—479

	Band	Seite
<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>Jurasz, Anton</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus . . . . .	V	361—405
<b>Kaposi, Hermann</b> , Diabetes und Chirurgie . . . . .	VI	52—75
<b>Karewski, F.</b> , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura . . . . .	VIII	424—470
<b>Kehr, Hans</b> , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfah- rungen . . . . .	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 Laparatomierter . . . . .	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 Weltkriege . . . . .	XIV	752—793
<b>Klose, H.</b> , Chirurgie der Thymusdrüse . . . . .	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe) . . . . .	XIII	1—96
<b>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>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 Trigeminusneur- algien mit Alkoholinjektionen . . . . .	XIV	355—452
<b>Küttner, H.</b> , Die Myositis ossificans circumscripta . . . . .	I	49—106
<b>Landois, F.</b> , Die Epithelkörperchen . . . . .	I	258—300
— Die Verletzungen der großen Gelenke . . . . .	XIII	502—646
— und <b>Hans Burckhardt</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
<b>Lange, F.</b> , und <b>F. Schede</b> , Die Skoliose . . . . .	VII	748—814
<b>Lange, F.</b> , <b>Schede</b> und <b>Hohmann</b> (München) Ergebnisse der Kriegs- orthopädie . . . . .	XIII	647—820
<b>Läwen, A.</b> , Die Extraduralanästhesie . . . . .	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfah- rungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 . . . . .	X	611—801
— Die Anästhesieverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde . . . . .	XI	365—401
<b>Ledderhose, G.</b> (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . . . .	XV	204—256
<b>Ledermann, Paul</b> (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung . . . . .	XII	606—627
<b>Levy, R.</b> , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	II	56—86
<b>Lickteig, Alfred</b> und <b>Oskar Römer</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Loeffler, Friedrich</b> (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondy- litis tuberculosa . . . . .	XV	391—490
<b>Ludloff, H.</b> , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksich- tigung der Luxationspfanne . . . . .	III	529—570
<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 Madelung'sche Deformität des Handgelenks . . . . .	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni . . . . .	II	210—277
<b>Meyer, Arthur W.</b> , Die Schenkelhernie . . . . .	IX	445—519
<b>Michelson, Fr.</b> , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . . . . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie . . . . .	VI	480—535

	Band	Seite
<b>Most, A.</b> (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie . . . . .	XIV	695—751
<b>Nast-Kolb, A.</b> , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .	III	347—392
<b>Neugebauer, F.</b> , Die Hirschsprungische Krankheit . . . . .	VII	598—670
<b>Nußbaum, A.</b> (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett) . . . . .	XIV	453—456
<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>Riese, H.</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit . . . . .	VII	454—514
<b>Ritter, Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik</b> . . . . .	II	488—538
<b>Ritter, Carl</b> (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege . . . . .	XII	1—130
<b>Römer, Oskar und Alfred Liekteig</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Romisch, Siegfried, s. Demmer.</b>		
<b>Rollier, A.</b> , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen . . . . .	VII	1—109
<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, s. Demmer.</b>		
<b>Ruge, E.</b> , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie . . . . .	VI	565—608
<b>Saar, Freiherr G. v.</b> , 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>Schmieden, V.</b> , Über Sphinkterplastik am Darme . . . . .	IV	613—653
<b>Schede, F., s. 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>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
<b>Sonntag, E.</b> , Die Hämangiome und ihre Behandlung . . . . .	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege . . . . .	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie . . . . .	XI	99—182
<b>Spannaus, K.</b> , Der Sanduhrmagen . . . . .	III	393—429
<b>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 Fromme, A.</b> , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen) . . . . .	XIII	144—310
<b>Stich, R.</b> , Über Gefäß- und Organtransplantationen . . . . .	I	1—48
<b>Stieda, A.</b> , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie . . . . .	IV	387—407
<b>Streißler, Eduard</b> , Die Halsrippen . . . . .	V	281—360
<b>Tappeiner, Fr. H. v.</b> , Die Pylorusausschaltung . . . . .	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung . . . . .	XII	369—420

	Band	Seite
<b>Tietze, A.</b> , Die Knochenzysten . . . . .	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste . . . . .	XII	211—273
<b>Tóthfalussy, E. von</b> , Die Hasenscharte . . . . .	VII	409—453
<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-Sahlburg</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>Zur Verth, M.</b> , Die schnellende Hüfte . . . . .	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie . . . . .	XI	402—470

## II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Adenome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Adnexerkrankungen</b> , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes) . . . . .	VI	609—648
<b>Aktinomykose</b> der Lunge und der Pleura (F. Karewski) . . . . .	VIII	424—470
<b>Alkoholinjektionen</b> bei Trigemimusneuralgien (Kulenkampff) . . . . .	XIV	355—452
<b>Allgemeininfektion</b> , septische und ihre Behandlung (O. Bondy) . . . . .	VII	147—262
<b>Allgemeinnarkose</b> , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert) . . . . .	V	1—38
<b>Amputation</b> und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Amputationstechnik</b> , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter) . . . . .	II	488—538
<b>Anämie</b> , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) . . . . .	VI	76—108
<b>Anästhesierungsverfahren</b> für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen) . . . . .	XI	365—401
<b>Anaspadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Aneurysma spongiosum</b> s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirroides, serpentinum racemosum), s. Rankenangiom.		
<b>Aneurysmen</b> nach Gefäßverletzungen s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Angiektasie</b> , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
<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>Aortenkompression</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Appendixkarzinom</b> , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Appendizitis</b> , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auftretens (M. v. Brunn) . . . . .	II	358—394
<b>Arteriektasie</b> diffusa cirroides, s. Rankenangiom.		
<b>Aszites</b> , s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . . . . .	VI	410—479
<b>Äthernarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Ätherrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Äthylethylidnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation</b> (H. F. O. Haberland) . . . . .	X	443—461
<b>Augen</b> , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—18
<b>Augenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	19—1:

	Band	Seite
<b>Bantische Krankheit</b> und ihre nosologische Stellung unter den spenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler) . . . . .	VIII	625—688
<b>Basedowsche Krankheit</b> (E. Melchior) . . . . .	I	301—355
<b>Bauchbrüche</b> , postoperative, s. Nabelbrüche.		
<b>Bauchschnitt</b> , s. Laparotomierte.		
<b>Bauchverletzungen</b> , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden) . . . . .	X	611—801
<b>Beckengegend</b> , Kriegsverletzungen der (Burckhardt) . . . . .	XIV	457—616
<b>Biersche Stauungshyperämie</b> -Behandlung (M. Baruch) . . . . .	II	87—130
<b>Binnenverletzungen</b> , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
<b>Blasenektopie</b> (Enderlen) . . . . .	II	395—416
<b>Blasengeschwülste</b> , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
<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>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>Brustdrüseneschwülste</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>Caput obstipum</b> , s. Schiefhals.		
<b>Carpocypose</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.		
<b>Cholelithiasis</b> , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
<b>Coxa vara</b> (G. Drehmann) . . . . .	II	452—487
<b>Cubitolisthesis</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Cylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Cystitis</b> , s. Koliinfektion.		
<b>Darm</b> , Spinkterplastik am, s. Spinkterplastik.		
— Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
<b>Deformitäten</b> , s. a. Spätrachitis.		
— s. a. Spina bifida occulta.		
<b>Diabetes</b> und Chirurgie (Hermann Kaposi) . . . . .	VI	52—75
<b>Diastematomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Dickdarm</b> , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain) . . . . .	IV	508—572
<b>Dickdarmgeschwülste</b> , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau) . . . . .	XII	211—273
<b>Diplomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<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>Duodenalverschluß</b> , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer) . . . . .	V	467—487
<b>Duodenalulkus</b> , s. Ulcus duodeni.		
<b>Dupuytren'sche Fingerkontraktur</b> (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Echinokokkeninfektion</b> , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter) . . . . .	IV	183—201
<b>Eileiterschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Elephantiasisbehandlung</b> (M. Draudt) . . . . .	IV	654—671
<b>Ellbogenluxation</b> , vordere (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Ellbogenverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Embolie</b> und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Epidurale Injektionen</b> , s. Extraduralanästhesie.		
<b>Epigastrische Hernie</b> s. Hernia epigastrica.		
<b>Epispadie</b> und Hypospadie (Hugo Stettiner) . . . . .	V	532—582

	Band	Seite
<b>Epithelkörperchen</b> (F. Landois) . . . . .	I	258—300
<b>Erektile Geschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Erfrierungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken) . . . . .	XII	166—210
<b>Exartikulation</b> , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Extraduralanästhesie</b> (A. Läwen) . . . . .	V	39—84
<b>Extremitäten</b> , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
<b>Faszientransplantation</b> , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . . . .	VIII	207—273
<b>Femoralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Fingerkontraktur</b> , Dupuytren'sche (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Fissura spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Fissura urethrae</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Fistel</b> , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Frakturen</b> , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graefner) — s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch. — Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.	I	173—240
<b>Friedenschirurgie</b> , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran) . . . . .	XI	83—98
<b>Fungus haematodes</b> , s. Hämangiome.		
<b>Fuß</b> , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechanotherapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter) . . . . .	XI	183—210
<b>Gabelhand</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Gallenblase</b> , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr) . . . . .	VIII	471—624
<b>Gallengänge</b> , s. Gallenblase.		
<b>Gallensteinkrankheit</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese) . . . . .	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steintal) . . . . .	III	430—465
<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>Gastroskopie</b> (A. Stieda) . . . . .	IV	387—407
<b>Gaumenspalte</b> , Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
<b>Gefäßchirurgie</b> , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln) . . . . .	XV	257—361
<b>Gefäßmäler</b> , s. Hämangiome.		
<b>Gefäß- und Organtransplantationen</b> (R. Stich) . . . . .	I	1—48
<b>Gefäßschwamm</b> , lappiger, s. Hämangiome.		
<b>Gefäßverletzungen</b> s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Gehirnchirurgie</b> , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
<b>Gehirnschüsse</b> , s. Schädelchüsse.		
<b>Gelenke</b> , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin) . . . . .	XIII	502—646
<b>Gelenkerkrankungen</b> , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München) . . . . .	XV	204—256
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
<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
— 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

	Band	Seite
<b>Gewebsüberpflanzung</b> , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau) . . . . .	XIV	695—751
<b>Gleitbruch des Darmes</b> (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>Halsrippen</b> (Eduard Streißler) . . . . .	V	281—360
<b>Halsverletzungen im Kriege</b> (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
<b>Hand</b> , Schußverletzungen der (Paul Glaebner) . . . . .	XI	211—234
<b>Handgelenk</b> , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
<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>Harnblasen-</b> , s. Blasen-		
<b>Harnleitersteine</b> , s. Nierensteine.		
<b>Hasenscharte</b> (E. v. Tóthfalussy) . . . . .	VII	409—453
<b>Heliotherapie</b> der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
<b>Hernia epigastrica</b> (Melchior, Eduard-Breslau) . . . . .	XIII	389—465
<b>Hernie en W.</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Hernien</b> , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
<b>Hiatus spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hirnpunktion</b> (G. Axhausen) . . . . .	VII	330—408
<b>Hirschsprungsche Krankheit</b> (F. Neugebauer) . . . . .	VII	598—670
<b>Hitzeschädigungen im Kriege</b> (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Hoden</b> , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> , s. Lymphom, malignes.		
<b>Höhensonne</b> , künstliche s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
<b>Hüfte</b> , die schnellende (M. Zur Verth) . . . . .	VIII	868—908
<b>Hüftluxation</b> , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff) . . . . .	III	529—570
<b>Hüftluxationen</b> , veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
<b>Humanol</b> (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn) . . . . .	XIV	453—456
<b>Hydrops des Zentralkanal</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis)</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hyperspadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Hypophysis cerebri</b> , Chirurgie derselben (E. Melchior) . . . . .	III	290—346
<b>Hypospadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Ileus</b> , s. Duodenalverschluß.		
<b>Infektionskrankheiten</b> , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest) . . . . .	XV	718—806
<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>Intrapleurale Reflexe</b> und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich) . . . . .	XIV	797—905
<b>Intratracheale Insufflation</b> nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intravenöse Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Kälteschädigungen</b> (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	166—210
<b>Kalkaneussporn</b> (R. Sarrazin) . . . . .	VII	729—747
<b>Karzinoid</b> und Karzinom der Appendix (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Karzinome</b> der weiblichen Genitalien (W. Hannes) . . . . .	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Kavernome</b> , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
<b>Kehlkopfstenosen</b> , Lufttröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Kieferverletzungen im Kriege</b> (Oskar Römer und Alfred Lickteig)	X	196—318
<b>Kniegelenk</b> , Umschriebene Binnenverletzungen dess. (H. Goetjes) . . . . .	VIII	783—867

	Band	Seite
<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>Knochenzysten</b> (A. Tietze) . . . . .	II	32—55
<b>Kochsalzinfusion</b> , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
<b>Koliinfektion</b> des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . .	VII	671—705
<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 Ausschluß 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> (s. a. Schilddrüsenerkrankungen), endemischer, Ätiologie desselben (Eugen Bircher) . . . . .	V	133—190
<b>Kruralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Lageanomalien</b> des Hodens, die operative Behandlung ders. (K. Hanusa)	VII	706—728
<b>Lähmungen</b> , spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Laparotomierte</b> , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . . .	V	432—466
<b>Larynxstenosen</b> , s. a. Kehlkopfstenosen.		
<b>Linea alba-Brüche</b> , s. Nabelbrüche.		
<b>Linea alba-Hernie</b> s. Hernia epigastrica.		
<b>Lipome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— praepertoneale s. Hernia epigastrica.		
<b>Lippenspalte</b> , s. auch Hasenscharte.		
<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
<b>Lungenemphysem</b> und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garré)	IV	265—284
<b>Lungenaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Luxatio cubiti anterior</b> (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Luxation</b> , s. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität, Verrenkungen.		
<b>Lymphangiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Lymphom</b> , malignes (K. Ziegler) . . . . .	III	37—82
<b>Magendilatation</b> , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
<b>Magensarkom</b> (Konjetzny) . . . . .	XIV	256—324
<b>Madelung'sche Deformität</b> des Handgelenks (Ed. Melchior) . . . . .	VI	649—680
<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
<b>Mammatumoren</b> , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
<b>Manus furca</b> (valga), s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Mastdarm</b> , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller) . . . . .	V	488—531
<b>Melanom</b> , Das (L. Burkhardt) . . . . .	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<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>Milzchirurgie</b> , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson) . . . . .	VI	480—535
<b>Mischgeschwülste</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Mischnarkosen</b> , s. Allgemeinnarkose.		

	Band	Seite
<b>Momburgsche Blutleere</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Morphium-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Myelocele</b> (Myelomeningocele) s. Spina bifida cystica.		
<b>Myelome</b> , multiple (Isaac) . . . . .	XIV	325—354
<b>Myome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Myositis ossificans circumscripta</b> (H. Küttner) . . . . .	I	49—106
<b>Nabelbrüche</b> , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner) . . . . .	I	451—472
<b>Nagelextension</b> (Fr. Steinmann) . . . . .	IX	520—560
<b>Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesieverfahren.		
<b>Nase</b> , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt) . . . . .	VI	138—238
<b>Nävi</b> , s. Hämangiome.		
<b>Nebenhöhlenentzündungen</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Nephritischirurgie</b> , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
<b>Nephritisfragen</b> , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge) . . . . .	VI	564—608
<b>Nervenschüsse</b> (Rudolf Geinitz, Tübingen) . . . . .	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
<b>Netzhautveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Neubildungen</b> , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
<b>Neurome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen</b> (R. Levy) . . . . .	II	56—86
<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>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>Orbita</b> , Erkrankungen der (Fr. Geis) . . . . .	IX	185—262
<b>Organtransplantationen</b> , s. Gefäßtransplantationen.		
<b>Orthopädie</b> , s. a. Kriegsorthopädie.		
<b>Ösophagoplastik</b> (Paul Frangenheim) . . . . .	V	406—431
<b>Ösophagus</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz) . . . . .	V	361—405
<b>Osteomalacie</b> , s. a. Spätrachitis.		
<b>Osteosynthese</b> bei frischen subkutanen Knochenbrüchen s. Reposition, blutige.		
<b>Ostitis deformans Paget</b> und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim) . . . . .	XIV	1—56
<b>Otischirurgie im Weltkriege</b> (Walter Kleestadt - Breslau) . . . . .	XIV	752—793
<b>Pagets Ostitis deformans</b> , s. Ostitis deformans.		
<b>Pankreaserkrankungen</b> , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke) . . . . .	IV	408—507
<b>Pantopon-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Parotistumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Peritonitis</b> , akute, freie (S. Weil) . . . . .	II	278—358
— tuberkulöse (Fritz Härtel) . . . . .	VI	369—409
<b>Phlebarteriektasie</b> s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlebektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlegmone</b> , gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Plattfuß</b> (B. Baisch) . . . . .	III	571—609
— s. a. Fuß.		

	Band	Seite
<b>Pleuraaktinomykose, s. Aktinomykose.</b>		
<b>Pleurareflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer - Zürich)</b> . . . . .	XIV	797—905
<b>Pneumatozele des Schädels (H. Coenen)</b> . . . . .	XI	358—364
<b>Prostatat hypertrophie (W. Hirt)</b> . . . . .	I	473—511
<b>Prostatektomie, peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)</b>	XV	692—717
<b>Pyelitis, s. auch Koliinfektion des Harnapparates.</b>		
<b>Pylorusausschaltung (Fr. H. v. Tappeiner)</b> . . . . .	IX	263—290
<b>Quecksilberdampf-Quarzlampe, „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.)</b> . . . . .	XIII	97—143
<b>Rachischisis, s. Spina bifida cystica.</b>		
<b>Rachitis, s. a. Spätrachitis.</b>		
<b>Rachitisme tardif des poignets, s. Madelung'sche Deformität.</b>		
<b>Radius, curvus, s. Madelung'sche Deformität.</b>		
<b>Rankenangiom, s. Hämangiome.</b>		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektaſie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig) . . . . .	XI	99—182
<b>v. Recklinghausens Ostitis fibrosa (Frangenheim)</b> . . . . .	XIV	1—56
<b>Reflexe, intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer - Zürich)</b> . . . . .	XIV	797—905
<b>Rektalnarkose, s. Allgemeinnarkose.</b>		
<b>Rektumprolaps, Behandlung desselben (A. Bauer)</b> . . . . .	IV	573—612
<b>Reposition, blutige bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)</b>	VIII	157—206
<b>Retina, s. Netzhautveränderungen.</b>		
<b>Retrograde Inkarzeration, s. Inkarzeration.</b>		
<b>Röntgenbehandlung s. a. Strahlenbehandlung.</b>		
<b>Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)</b> . . . . .	VII	110—146
<b>Rückenmark, Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Cöln)</b> . .	XI	1—82
<b>Rückenmarkswurzeln, hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)</b> . . . . .	II	174—209
<b>Sanduhrmagen (K. Spannaus)</b> . . . . .	III	393—429
<b>Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.</b>		
<b>Schädel, Pneumatozele dess. (H. Coenen)</b> . . . . .	XI	358—364
<b>Schädeldefekte, knöcherne, Methoden zur Deckung derselben (J. Hertle)</b>	I	241—257
<b>Schädelgrube, Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)</b> . . . . .	II	131—173
<b>Schädelshüsse im jetzigen Kriege (N. Guleke)</b> . . . . .	X	116—195
<b>Schädeltrepanation (M. Kirschner)</b> . . . . .	IV	202—264
<b>Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)</b> . . . . .	VI	109—137
<b>Schenkelhernie (Arthur W. Meyer)</b> . . . . .	IX	445—519
<b>Schiefhals, muskulärer (A. Bauer)</b> . . . . .	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer) . . . . .	VI	335—368
<b>Schilddrüse, s. auch Kropf.</b>		
<b>Schilddrüsenkrankungen, funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)</b>	III	1—23
<b>Schnellende Hüfte, s. Hüfte.</b>		
<b>Schulterluxation, habituelle (H. Seidel)</b> . . . . .	X	1012—1121
<b>Schulterverrenkungen, veraltete, s. Verrenkungen.</b>		
<b>Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.</b>		
<b>Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlößmann, Bochum)</b>	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
<b>Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läwen)</b> . .	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
<b>Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)</b> . . . . .	XI	402—470
<b>Sehnervenpflanzung (Fr. Lange)</b> . . . . .	II	1—31
<b>Sehnervenveränderungen, diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld)</b> . . . . .	IX	18—122
<b>Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.</b>		

	Band	Seite
Shock s. Wundschlag.		
Singultus (Hans Kremer, Köln) . . . . .	XV	362—390
Sinusitiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett, Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede) . . . . .	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
Skopolaminnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Spätrachitis, spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsosteomalacie (Albert Fromme, Dresden) . . . . .	XV	1—203
Spastische Lähmungen, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Speicheldrüsen, Geschwülste der (H. Heinecke) . . . . .	VI	239—334
Speiseröhre, s. Ösophagus.		
Spermatocele (E. v. Hofmann) . . . . .	VIII	689—717
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden) . . . . .	IV	613—653
Spina bifida cystica (Friedr. Adolf Heße) . . . . .	X	1197—1388
— bifida occulta, s. Spina bifida cystica.		
— bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.) . . . . .	XV	491—568
Splanchnoptose (H. Burckhardt) . . . . .	IV	285—386
Splenomegalische Erkrankungen, s. Bantische Krankheit.		
Spondylitis tuberculosa, Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.) . . . . .	XV	391—490
Stauungshyperämie-Behandlung, s. Biersche Stauungshyperämie.		
Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) . .	XIV	222—255
Struma, s. auch Kropf, Schilddrüse.		
Sublingualtumoren, s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
Submaxillartumoren, s. Speicheldrüsen.		
Syphilisreaktion, s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Syringomyelocele, s. Spina bifida cystica.		
Systemerkrankungen des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) . .	IV	90—182
Teleangiektasien, s. Hämangiome.		
Tetanus, s. Wundstarrkrampf.		
Thorax, Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombose, Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
Thymusdrüse, Chirurgie der (H. Kloße) . . . . .	VIII	274—423
Thyreoidae, s. Schilddrüsenkrankungen.		
Torticollis, s. Schiefhals.		
Trachealstenosen, s. Luftröhrenstenosen.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer) . .	VI	76—108
Transplantationen, freie (E. Heller) . . . . .	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
— s. a. Gewebsüberpflanzung.		
Trepanation, s. Schädeltrepanation.		
Trigeminusneuralgien, Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff) . . . .	XIV	355—452
Trochanter, major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropen Chirurgie, s. Chirurgie der heißen Länder.		
Tubenschwangerschaft, s. Adnexerkrankungen.		
Tuberkulose, Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
— Mesenterialdrüsen- s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— Nieren-, s. Nierentuberkulose.		
Tuberkulöse Peritonitis, s. Peritonitis.		
Tumor cavernosus, s. Hämangiome.		
Tumoren, s. Geschwülste.		
Überdruckverfahren, s. Druckdifferenzverfahren.		
Urämie, s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik, Technik der (Carl Helbing) . . . . .	V	85—132
Uretersteine, s. a. Nierensteine.		
Urethralfissur, s. Epispadie und Hypospadie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior) . . . . .	II	210—277
Unterdruckverfahren, s. Druckdifferenzverfahren.		

	Band	Seite
<b>Varix</b> arterialis (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom . . . . .		
<b>Verbrennungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Verrenkungen</b> , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität. — veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger) . . . . .	III	83—194
<b>Verschüttungsverletzungen</b> des Krieges (Franz Colmers, Coburg) . . . . .	XII	670—677
<b>Wachstumsdeformitäten</b> , s. Spätrachitis.		
<b>W-Brüche</b> , s. Inkarzeration, retrograde.		
<b>Wassermann-Neißer-Brucksche</b> Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen) . . . . .	III	24—36
<b>Wassersucht</b> , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
<b>Wirbelkörpertuberkulose</b> , s. Spondylitis tuberculosa.		
<b>Wirbelsäule</b> , s. a. Skoliose, Skelett.		
— <b>Kriegsverletzungen</b> der (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
— <b>Operative Behandlung</b> ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb) . . . . .	III	347—392
<b>Wirbelspalte</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Wundbehandlung</b> , offene, theoretische Grundlagen und praktische Ver- wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<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.		
<b>Zentralkanal</b> , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
<b>Zerebrale Krankheitsherde</b> , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
<b>Zylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		