

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

SECHSTER BAND
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 147 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1913

ISBN 978-3-642-89379-7
DOI 10.1007/978-3-642-91235-1

ISBN 978-3-642-91235-1 (eBook)

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1913

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. v. Saar, Frhr. , Privatdozent Dr. G., Über Blutleere der unteren Körperhälfte. (Mit 9 Abbildungen)	1
II. Kaposi , Dr. H., Diabetes und Chirurgie	52
III. Dreyer , Privatdozent Dr. L., Transfusion und Infusion. (Mit 10 Abbildungen)	76
IV. Roth , Professor Dr. O., Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor. (Mit 14 Abbildungen)	109
V. Klestadt , Dr. Walter, Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase. (Mit 24 Abbildungen)	138
VI. Heineke , Professor Dr. H., Die Geschwülste der Speicheldrüsen. (Mit 45 Abbildungen)	239
VII. Bauer , Dr. Albert, Der neurogene Schiefhals. (Mit 14 Abbildungen)	335
VIII. Härtel , Dr. Fritz, Die tuberkulöse Peritonitis. (Mit 1 Abbildung)	370
IX. Höpfner , Dr. Edmund, Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	410
X. Michelsson , Dr. Friedrich, Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	480
XI. Wendel , Professor Dr. Walther, Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W). (Mit 11 Abbildungen)	536
XII. Ruge , Dr. E., Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie	565
XIII. Hannes , Professor Dr. Walther, Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft). (Mit 7 Abbildungen)	609
XIV. Melchior , Dr. Eduard, Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks. (Mit 12 Abbildungen)	649
Autorenregister	681
Sachregister	701
Generalregister	713

I. Über Blutleere der unteren Körperhälfte.

Von

G. Frhr. v. Saar-Innsbruck.

Mit 9 Abbildungen.

	Seite
	1
Inhaltsübersicht.	
Literatur	2— 7
Einleitung	7—13
Historisches	7—10
Technik; Nomenklatur	10—13
Wirkungen der elastischen Abschnürung auf den Körper	13—28
I. Direkte (Druck-)Wirkungen des elastischen Schlauches	13—26
a) Auf die Wandungen der Bauchhöhle	14
b) Auf den Inhalt der Bauchhöhle	14—26
1. Darm	14—19
2. Uropoetisches System	19—22
3. Blutgefäßsystem (und Nebennieren)	23—26
4. Pankreas	26
II. Indirekte (Fern-)Wirkungen des elastischen Schlauches	26—29
a) Respiration	27
b) Nasenbluten	27
c) Gangrän des Beines	27
d) Muskulatur (Temperatursturz)	27—29
Todesfälle im Anschluß an die elastische Abschnürung	29—31
Physiologisches zur elastischen Abschnürung	31—40
1. Blutdruck beim Umlegen des Schlauches	31—34
2. Blutdruck beim Lösen des Schlauches	34—37
3. Verhalten des Herzens	37—38
4. Einfluß der Anämie	38
5. Blutgehalt der abgeschnürten Körperhälfte	38—39
6. Digitale und elastische Kompression	39
7. Verblutung in die untere Körperhälfte	39—40
Vorteile der elastischen Abschnürung	40
Kriterien richtiger Technik	40—41
Modifikation, Technizismen, Vorschläge etc.	41—43
Voruntersuchung und allgemeine Indikationsstellung	43—44
Anästhesie	44—46
Das Anwendungsgebiet der elastischen Abschnürung und seine Grenzen	46—51
Schluß	51

Literatur (bis Anfang 1913 berücksichtigt).

1. Adair, Studie über den Einfluß der Momburgschen Blutleere auf Blutdruck, Puls, Atmung und Temperatur. (Englisch.) Surg., gyn. and obst. 1912. February. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912. 39. 1289.
2. Adjaroff, Künstliche Anämie der unteren Hälfte des Körpers nach Momburg. Balgarsky Lekar Nr. 6—7. 1, 245 (bulgarisch). Ref. Hildebrands Jahrb. 1910. 411.
3. Altenbach, Sur le procédé de Momburg. (Französisch.) Thèse de Lyon. Juillet 1909. (Zitiert bei Groß und Binet.)
4. — La compression élastique du tronc comme moyen d'hémostase préventive dans les interventions sur la moitié inférieure du corps (procédé de Momburg). (Französisch.) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 28. 965.
5. Amberger, Ein Todesfall im Anschluß an Momburgsche Blutleere. Beitr. z. klin. Chir. 66, Heft 3. 463. 1910.
6. Auvray, A propos de l'hémostase provisoire par le procédé de Momburg. Bull. et mém. de la soc. de chir. 36,8. 262. 1910. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1910. 412 und Revue de Chir. 1910. 4. 709.
7. Auffret, Hémostase préventive de la moitié inférieure du corps par la technique de Momburg. Thèse Paris 1910. Arch. génér. de chir. 1911. 11. 1276. Ref. Hildebrands Jahrb. 1911. 1004.
8. Axhausen, Zur Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Freie Ver. d. Chir. Berlins. 174. Sitzg. vom 6. Nov. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 5. 160.
9. — Zur künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 49. 2114.
10. — Die bisherigen Erfahrungen mit der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Med. Klinik 1909. 43. 1632.
11. — Zur Technik der Exarticulatio interileo-abdominalis. Arch. f. klin. Chir. 91, 538. 1910.
12. Bar, Inzision eines Thrombus der Vagina unter Momburgscher Blutleere. Soc. d'obst. de Paris. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 21. 795.
13. Beckmann, Zur Anwendung des Momburgschen Schlauches bei atonischen Blutungen nach der Geburt. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1909. 47. 601.
14. Berri, Über Chloroformnarkose bei reduziertem Kreislauf nach der von Klapp angegebenen und von zur Verth erprobten Methode. Gaz. degli osped. 1910. 61. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 35. 1850. (Erwähnt auch Momburg.)
15. Bier, Zur Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1. 45.
16. Blecher, Die Verwendung metallener Spiralfedern als Ersatz des Gummischlauches bei der künstlichen Blutleere. Münch. med. Wochenschr. 1910. 27. 1454.
17. Bovis, de, La méthode de Momburg en gynécologie et en obstétrique. La Semaine méd. 1909. 50. 589. (Französisch.)
18. Bozzi, Emostasi alla Momburg. (Contributo sperimentale.) Papini. Genova 1910. (Italienisch.) Zitiert bei Canestro.
19. Braun, Diskussion zu Peuckert, Momburgsche Aorten. Kompression. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 41. 1813 ferner zit. bei Kamptz.
20. Bucura, Behandlung der post partum -Blutungen. Geb.-gyn. Ges. in Wien. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 46. 1510.
21. Burk, Über künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Beitr. z. klin. Chir. 68, Heft 2. 379. 1910.
22. Canestro, Le procédé de Momburg et les capsules surrénales. Revue de Chir. 44, 31. Jahrg. 12. 903. 1911. (Französisch.) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 29. 1626.
23. Carere, Über die Erzielung von Blutleere nach Momburg. Rif. med. 1910. 17. (Italienisch.) Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 48. 1728.
24. Cassanovas, La hemostasia par constriccion elastica del tronco. (Procedimiento Ribera-Momburg.) Notas experimentales. Revista de med. y cirug. pract. de Madrid 1909. Dez. 7. (Spanisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 12. 448.
25. Daris, Vgl. A. Mayer.
26. Delbet, Zitiert bei Auvray.
27. Delorme, Zitiert bei Auvray.

28. Deseniß, Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg. Diskussion zu Momburg. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 21. 711.
29. Dührßen, Der Metreurynterschnitt. Gyn. Rundschau 1910. Heft 1. 1.
30. Ehrlich, Über die Ausschaltung der Muskulatur als Wärmequelle, eine Folge der Momburgschen Blutleere. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 14. 504.
31. Elliot, The value of the compression of the aorta in the treatment of the post partum hemorrhage. (Englisch.) Bristol med. chir. Journ. June and December 1907.
32. Enders, Zur Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Inaug.-Diss. Würzburg. 1911.
33. Engelhorn, Digitalkompression der Aorta als blutstillendes Mittel bei Nachgeburtblutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 16. 533.
34. Engelmann, Zur Bedeutung der Momburgschen Blutleere in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. 90, Heft 1. 148. 1910.
35. Fehling, Über die Behandlung der Placenta praevia und schwerer post partum-Blutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 20. 672.
36. Fischer, Meine Erfahrungen mit dem Reißmannschen Aorten-Kompressorium. Gyn. Rundschau 1910. Nr. 13. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 38. 1266.
37. Flatau, Über die Momburgsche Blutleere in der Geburtshilfe. Nürnberg. med. Ges. u. Poliklinik. Sitzg. vom 7. Okt. 1909. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 45. 2039.
38. Fleischmann, Behandlung der post partum-Blutungen. Geb.-gyn. Ges. in Wien 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1463.
39. Foges, Über post partum-Blutungen. Gyn. Rundschau 1910. 4. 137. (Momburg nur erwähnt.)
40. Fraenkel und Boehm, Genitalblutungen bei Hämophilie. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 40. 1409. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 30, Heft 4. 417. 1909.
41. Franke, Zu der vorläufigen Mitteilung von Stabsarzt Momburg: „Über künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte“ in Nr. 23 d. Zentralbl. f. Chir. 1908. Zentralbl. f. Chir. 1908. 31. 960.
42. — Die Amputatio colli femoris als Ersatz der Exarticulatio coxae. (Darmblutung nach elastischer Umschnürung des Leibes.) Zentralbl. f. Chir. 1897. 45.
43. Frankl, Experimentelles zur Momburgschen Taillenschnürung. Gyn. Rundschau 1910. 2. 61.
44. — Behandlung der post partum-Blutungen. Geb.-gyn. Ges. in Wien. Diskussion. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1471.
45. Freund, Über inkomplette Uterusrupturen. Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 15. 582.
46. — Diskussion zu Sigwart: „Die Momburgsche Blutleere in der Geburtshilfe“ in d. Ges. d. Charité-Ärzte zu Berlin am 22. Juli 1909. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 43. 1953.
47. Frigyesi, Die Anwendung der Momburgschen Blutleere in der Geburtshilfe. Abhandl. aus d. Gebiete d. Geb. u. Gyn. Mitteilg. aus d. 2. Frauenklinik d. k. ung. Univ. in Budapest. Herausgeg. von Prof. Tauffer, Dir. d. Klinik. 2, Heft 1. 118. 1912. Berlin. Verl. v. S. Karger.
48. Fromme, Über Nachgeburtblutungen und ihre Therapie. Der Frauenarzt 1910. Heft 1. 1911. Heft 1. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 37. 1327.
49. Fuchs, Erfahrungen mit der Momburgschen Blutleere in der Geburtshilfe. Med. Klinik. 1911. 37. 1416.
50. Gauß, Die instrumentelle Kompression der Aorta abdominalis, eine ungefährliche und sichere Methode geburtshilflicher Blutstillung. Zentralbl. f. Gyn. 1912. 18. 564.
51. Gelyi, Zur Momburgschen Blutleere. Med. Klinik 1910. 35. 1376.
52. Gerster, On Momburg's method of artificial anaemia by suprapelvic construction. Ann. of surg. June 1910. (Englisch.) Ref. Hildebrands Jahresber. 1910. 411.
53. Gocht, Diskussion zur Momburgschen Blutleere. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1910. 1. 212. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 31. Beil. 17.
54. Goebell, Zur Momburgschen Blutleere. 2. Tagung d. Ver. nordwestdeutscher Chir. in Kiel. 3. Juli 1909. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 34. 1178.
55. Gogoberidse, Über die Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Wratsch 1911. 13. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 37. 1326.

56. Groß et Binet, Mort subite au cours de L'hémostase par le procédé de Momburg Revue de Chir. 1910. 5. 807. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahresber. 1910. 411 und Zentralbl. f. Chir. 1910. 38. 1265.
57. Guéniot, Die Blutstillung nach Momburg in der Geburtshilfe. Obstétr. 1911. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 17. 664.
58. Guinard, Die prophylaktische Hämostase der Operationen am Becken und an den unteren Extremitäten. Soc. de Chir. de Paris. Sitzg. vom 13. Jan. 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 20. 1053.
59. Haehner, Die Momburgsche Blutleere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **115**, 1. 1912.
60. Hardouin, Dangers de l'hémostase à la Momburg. Bullet-méd. 1910. 659. (Französisch.) Arch. génér. de chir. 1911. 11. 1276. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 24. 882 u. Hildebrands Jahrb. 1911. 1005.
61. Hartmann, A propos de l'hémostase par le procédé de Momburg. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1910. 10. 337. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahresber. 1910. 412.
62. Helsted, Momburgsche Abschnürung. Dänische chir. Ges. Jänner 1910. Hospitalstidende 1910. 40. 47, 49. (Dänisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 7. 229.
63. Heymann, Zur Bekämpfung von Nachgeburtsblutungen und Umgehung der manuellen Plazentalösung durch die Schlauchkonstriktion nach Momburg. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 39. 1792.
64. Hirsch, Über Placenta praevia. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 42. 1838.
65. Hitschmann, Die Therapie der Blutungen post partum. Geb.-gyn. Ges. in Wien. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1457 u. 46. 1516.
66. Hoehne, Über die Bedeutung der künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte für die Geburtshilfe und Gynäkologie. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 10. 331.
67. — Über die Komprimierbarkeit beider oder nur eines Ureters mittelst elastischer Einschnürung des Abdomens. Münch. med. Wochenschr. 1910. 8. 398.
68. Hofbauer, Diskussion zu Axhausen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1. 45.
69. Hoff, Privatmittelung an Momburg. Zitiert bei Kamptz.
70. Hofstätter, Die Therapie bei Blutungen post partum. Geb.-gyn. Ges. in Wien. 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1458.
71. — Die Behandlung der post partum-Blutungen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **32**, Heft 4. 470. 1910.
72. Hueffell, Über die Behandlung der post partum-Blutungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. 11. 607.
73. Illner, Zur Schnürung mittelst Momburgschen Schlauches. Gyn. Rundschau 1910. 14. 515. Jourdan: Zit. bei Piéri (Disk.)
74. Jung, Vgl. A. Mayer.
75. Kalabin, Zur Therapie der puerperalen Gebärmutterblutungen mittelst elastischen Schlauches. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 47. 1549. Ref. Original: Journ. f. Geb. u. Gyn. 1909. 7—12. (Russisch.).
76. Kamptz, v., Die Momburgsche Blutleere. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
77. Kehrer, Zur operativen Behandlung der post partum-Blutungen. Münch. med. Wochenschr. 1912. 16. 851.
78. Kempf, Ein Fall von Gangrän des Beines nach Unterbindung der Arteria femoralis unter Momburgscher Blutleere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **99**, Heft 1 u. 2. 190. 1909.
79. Klapp, Zitiert bei Kamptz.
80. Koch, Zitiert bei Westermann.
81. Kohler, Diskussionsbemerkung zu Momburg in der Berliner militärärztl. Ges. Sitzg. vom 21. Okt. 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 5. 226.
82. Kroening, Beitrag zur Anwendung der Aortenkompression nach Momburg bei einer Blutung in der Nachgeburtsperiode. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 46. 2007.
83. Küttner, Operationen bei Momburgscher Blutleere. Med. Sektion d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur zu Breslau. Sitzg. vom 23. Juli 1909. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 35. 1632.
84. — Die Transplantation aus der Leiche. Beitr. z. klin. Chir. **75**, Heft 1. 1. 1911.
85. Kulenkampff, Über Resektion einer Beckenhälfte und Exarticulatio interileo-abdominalis. Beitr. z. klin. Chir. **68**, Heft 3. 768. 1910.

86. Latzko, Behandlung der Blutungen post partum. Diskussion in der geb.-gyn. Ges. in Wien 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1466.
87. Leclerc, La compression élastique du tronc. Gaz. des hôp. 1909. 70. 891. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1909. 1453.
88. — La compression élastique du tronc comme procédé d'hémostase. La Bourgogne méd. Nr. 9. 1909. (Französisch.) Journ. de méd. et de chir. 1909. 19. cahier. 747. Ref. Hildebrands Jahrb. 1909. 1453.
89. — La compression élastique du tronc comme procédé d'hémostase préventive dans les opérations sur les membres inférieures et les organes du bassin. Soc. de Chir. de Lyon. 3 Juin. 1909. Lyon méd. 1909. 41. 610. Lyon chir. 1909. 3. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1909. 1453.
90. Lenzmann, Zur Diagnose und Behandlung der Kolitis und Sigmoiditis hyperplastica. Rhein.-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. 18. ordentl. Versamml. Düsseldorf 20. Juni 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 35. 1820.
91. Lombardon-Montézan, de, Dissertation. Montpellier 1910. (Französisch.)
92. Martens, Zitiert bei Kamptz.
93. Martin, Der Frauenarzt. 1910. Heft 1.
94. Matthaei, Diskussion in der geb. Ges. zu Hamburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 21. 712.
95. Mayer, A., Über die geburtshilflichen Blutungen und ihre Behandlung. Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. 1. Jahrg. 1. Abt. 1909. 154.
96. — Experimentelles über die Wirkung des Momburgschen Schlauches auf die Nieren. Zeitschr. f. gyn. Urologie. 2. Heft 4. 212. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912. 1. 38.
97. — Über Gefahren des Momburgschen Schlauches. 6. Internat. Kongr. f. Geb. u. Gyn. in Berlin Sept. 1912. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 42. 2308.
98. Mayer, L., Journal de Chirurgie de Paris 2, Nr. 5. 1909.
99. Meyer, Zitiert bei Helsted.
100. Momburg, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Zentralbl. f. Chir. 1908. 23. 697. (Vorläufige Mitteilung.)
101. — Zur Blutleere der unteren Körperhälfte. Zentralbl. f. Chir. 1908. 41. 1193.
102. — Künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Berl. militärärztl. Gesellsch. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908. 21. [(?); hier nicht zu finden!]
103. — Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1909. 1. 105 u. 2. 220. (Disk.).
104. — Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte. Arch. f. klin. Chir. 89, Heft 4. 1016. 1909.
105. — Einige Bemerkungen zur Technik der Blutleere der unteren Körperhälfte. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 48. 21. 1907.
106. Morestin, L'hémostase provisoire par la ligature élastique du tronc. Bull. et mém. de la soc. de chir., séance du 9 mars 1910. 9. 299. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1910. 412. Vgl. auch Disk. zu Auvrey.
107. Neuhaus, Laparotomie hypogastrica unter Anwendung des Momburgschen Taillenschlauches bei Uterus und hochsitzendem Rektumkarzinom. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 20. 918.
108. Oidtmann, Zitiert bei Westermann.
109. v. Ott, vgl. Speranskaja-Bachmetjewa.
110. Pagenstecher, Über die Exarticulatio interileo-abdominalis in Blutleere nach Momburg. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1909. 2. 356. Arch. f. klin. Chir. 90, Heft 1. 160. 1909.
111. Peuckert, Verhandl. d. Zwickauer med. Ges. am 8. Mai 1909 in Bad Elster. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 41. 1813. (Ref.)
112. Pforte, Zur Therapie der Uterusruptur. Nordostdeutsche Ges. f. Gyn. 30. Sitzg. vom 29. Jan. 1910. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 31, 519. 1910.
113. Piéri, Hémostase par le procédé de Momburg. Soc. de chir. de Marseille. Séance du 18 nov. 1909. Ref. Revue de chir. 1910. 1. 99. (Französisch.)
114. Piskacek, Behandlung der Blutungen post partum. Geb.-gyn. Ges. in Wien. Diskussion. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1468.
115. Plantard, Un cas de desarticulation interileo-abdominale par chondrosarcom du bassin. Arch. provinc. de chir. 1909. 657. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1910. 1347.

116. Pluyette, Zitiert bei Piéri (Disk.) (Französisch.)
117. Pomponi, Sopra un nuovo methodo d'emostasi e sulla prolungata ischaemia senza conseguenza per la integrità dei tessuti e della loro funzione. Policlinico, Sez. prat. 1910. 17, 29. (Italienisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 42. 1372.
118. — Un nuovo apparecchio per l'emostasi alla Momburg. Arch. ed atti della soc. ital. di chir. 1911. 24. (Italienisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1911. 1036.
119. — Studio sperimentale e clinico sopra l'applicazione di un apparecchio emostatico speciale. Policlinico, sez. prat. 1912. XIX. 7. (Italienisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 37. 1262.
120. Popow, Die künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Russki Wratsch 1909, 49. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 7. 250.
121. Poucel, Zitiert bei Piéri (Disk.)
122. Prochownik, Diskussion zu Momburg in der geb. Ges. zu Hamburg 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 21. 712.
123. Quenu, Zitiert bei Auvray.
124. Rabitz, Privatmitteilung an Momburg. Zitiert bei Kamptz.
125. Reding, v., Zur Behandlung der post partum-Blutungen durch künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Inaug.-Diss. Zürich 1910. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1910. 32. 1065.
126. Ribera y Sans, Über das sogenannte Momburgsche Verfahren zur Erzielung der Blutleere in der unteren Körperhälfte bei Operationen. El siglo med. 3. Abril 1909. (Spanisch.) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 29. 1499 und Hildebrands Jahrb. 1909. 1452.
127. — Procedimiento di Momburg. (Rev. de med. y cirurg. pract. de Madrid. 1909. Abr. 24. Nr. 1072.) (Spanisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 12. 447.
128. Rielaender, Über die Anwendung des Momburgschen Schlauches bei post partum-Blutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 28. 981.
129. — Erfahrungen über die Momburgsche Blutleere in der Geburtshilfe. Ärztl. Ver. Marburg. Sitzg. vom 23. Juni 1909. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 28 und Münch. med. Wochenschr. 1909. 36. 1806.
130. Riese, Beckenresektion wegen Sarkom. Deutsche med. Wochenschr. 1909, 49. 2166.
131. Rimann, Zur künstlichen Blutleere in der unteren Körperhälfte nach Momburg. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 94, Heft 1 u. 2. 159. 1908.
132. — und Wolff, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der Momburgschen Blutleere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98, Heft 6. 558. 1909.
133. Roesing, Diskussion zu Momburg in der geb. Ges. zu Hamburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 21. 711.
134. Romme, Les inconvénients de l'hémostase provisoire par le procédé de Momburg. (Französisch.) Presse méd. 19 Juin. 1909. Nr. 49. 444.
135. Rosenstein, Über Missed abortion. Ein Beitrag zur Ätiologie der dabei nicht seltenen schweren Blutungen. Gyn. Ges. in Breslau. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 22. 820 und 30. 1108. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 33, Heft 6.
136. Schestopal, Zur Behandlung der post partum-Blutungen durch die Momburgsche Methode. Journ. f. Geb. u. Gyn. 1910. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 37. 1326.
137. Schneider, Klinische Erfahrungen über eine neue Art der künstlichen Blutleere in der Geburtshilfe. Inaug.-Diss. Freiburg 1910.
138. Seitz, Über Weichteilschwierigkeiten, ihren Einfluß auf die Kindersterblichkeit unter der Geburt und ihre Behandlung insbesondere mit der vaginalen Hysterotomie. Arch. f. Gyn. 90, Heft 1. 1. 1910.
139. Seeligmann, Geburtshilffliche Gesellschaft in Hamburg. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 39 und 21. 711.
140. Sigwart, Über die Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 7.
141. Sigwart, Weitere Erfahrungen mit Momburgscher Blutleere in Geburtshilfe u. Gynäkologie. Arch. f. Gyn. 89, Heft 1. 33. 1909.
142. — Zur Behandlung der Placenta praevia. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 28. 929.
143. — Momburgscher Schlauch oder Tourniquet? Bemerkungen zu dem Artikel von Gauß in Nr. 18. des Zentralbl. f. Gyn. Zentralbl. f. Gyn. 1912. 23. 729.

144. Speranskaja-Bachmetjewa, Über die Momburgsche Methode. Kongr. russ. Gyn. u. Geb. in St. Petersburg. Dez. 1911. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912. 13. 461.
145. Sprengel, Zitiert bei Momburg.
146. Steiger, Die Momburgsche Blutleere (nach den Erfahrungen der im Jahre 1909 und 1910 bis Mai bekannt gewordenen Fälle). Inaug.-Diss. Gießen 1911. Ref. Hildebrands Jahrb. 1911. 1004.
147. Sternberg, Im Anschluß an die Momburgsche Blutleere und an Lumbalanästhesie aufgetretene Todesfälle. Med. Klin. 1913. 5. 166.
148. Stiaßny, Diskussion zu den post partum-Blutungen. Geb.-gyn. Ges. in Wien 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 45. 1462.
149. Stolz, Momburgsche Umschnürung bei geborstener Eileiter-Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 41. 1321.
150. Stuckey, Über künstliche Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Russki Wratsch 1909. 48. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 7. 250.
151. Thoele, Zitiert bei Momburg und v. Kamptz.
152. Tornai, Über den Einfluß der Momburgschen Methode auf das Herz und die Zirkulation. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 36. 1689.
153. Torre, la, De la priorité de la compression de l'aorte abdominale au moyen d'un bandage serré sur la taille. („Procédé de la Torre et non procédé Momburg“). Venezia 1911. Ref. Gyn. Rundschau 1912. 6. 225. Semaine gynécologique de Paris. 14 et 21 nov. 1911. (Italienisch.)
154. — La compressione dell'aorta addominale nelle emorragie post partum. (Italienisch.) Città di Castello. Tipografia dell'unione arti grafiche. 1912.
155. Trendelenburg, Zitiert bei Momburg.
156. Tscherning, Zitiert bei Helsted.
157. Verth, zur, Beitrag zur Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg. Münch. med. Wochenschr. 1910. 469.
158. Verhoogen, Zitiert bei Kamptz.
159. Waldstein, Behandlung der post partum-Blutungen. Disk. in d. geb. gyn. Ges. in Wien 1910. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 46. 1514.
160. Weber, Zur Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 41. 1417.
161. — Beiträge zur Therapie der Nachgeburtsblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. 20. 1057.
162. Weinmann, Zur Behandlung der Placenta praevia. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 3. 121.
163. Westermann, Exartikulation im Hüftgelenk. Holländ. Ges. f. Chir. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. 29. 997.
164. Wiart, Desarticulation de la hanche pour un sarcom récidive des parties molles de la cuisse. Hémostase du procédé de Momburg. Rapports Auvray. Séance du 16 mars 1910. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1910. 10. 338. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1910. 412.
165. Willems, L'hémostase préventive dans les opérations portant sur le bassin et la racine des membres inférieures. Soc. de chir. Séance du 13 jan. 1909. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. 2. 59. (Französisch.) Ref. Hildebrands Jahrb. 1909. 1452.
166. Zangemeister, Über Wesen und Behandlung der Nachgeburtsblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 12. 545.

Zusammenfassende Arbeiten größeren Stils sind die von Axhausen, Enders, Frankl, Frigyesi, Hachner, Höhne, v. Kamptz, Momburg, v. Reding, Sigwart, Steiger, Torre, zur Verth.

Einleitung, Historisches.

Die Idee, die Aorta abdominalis zu komprimieren, um dadurch die von ihr versorgten Partien der unteren Körperhälfte von der Blutzufuhr abzusperrn,

ist keineswegs neu; schon in früheren Zeiten sind verschiedene Versuche zu diesem Zwecke unternommen worden.

Teils hat man bei eröffnetem Bauchraum die Aorta manuell komprimiert, teils hat man verschiedene Handgriffe, Instrumente und Methoden angegeben, mittelst derer es gelingen soll, bei unversehrten Bauchdecken das gleiche Ziel zu erreichen. Diese Versuche reichen weit zurück und sind immer wieder von Zeit zu Zeit aufgetaucht. Dabei können wir, wenn wir uns an die genauen historischen Darlegungen La Torre's halten, folgende Etappen unterscheiden:

1. Kompression der Aorta durch die Bauchwand und den Uterus hindurch (ohne jede Eröffnung): Dusse (1722?), Mathias, Saxtorph (1774).
2. Kompression der Aorta mit der Hand im Uterus durch die hintere Wand desselben: L. Rutiger (1779), Guillon (1842), Séjournet (1888).
3. Kompression der Aorta durch die (uneröffnete) Bauchwand hindurch, oberhalb des Fundus uteri: Eichelberg (1820?), Siebold (?), Trehan (1824), Ulsamer (1825), Baudelocque (1828) u. a.
4. Kompression der Aorta durch die uneröffnete Bauchwand hindurch, oberhalb des Fundus uteri mittelst breiter Umschnürung: Petit, Petitjean, Baudelocque (1828), Bourger (1837), Pretty (1842), Hyernaux (1866), Charles (1902).
5. Dieselbe Kompression mittelst schmaler Binden: La Torre (1875), Momburg (1908).

Unter den Autoren, die sich außerdem noch mit diesem Problem befaßt haben, finden wir manche Namen mit gutem Klang: Chailly, Dubois, Erichsen, v. Esmarch, v. Herff, Franke, Klien, Lennander, Madelung, Michaelis und Senn.

La Torre hat zuerst die systematische Unterbrechung des Blutstroms in der Aorta mittelst Umschnürung des Leibes mit praktischem Erfolg bei atonischen Blutungen in der Nachgeburtsperiode ausgeführt. Momburg hat dann, ohne von La Torre etwas zu wissen, die Methodik der Aortenkompression, durch Anwendung geeigneten Materials (Gummischlauch) und verlässlicher Kontrolle (Verschwinden des Pulses in der Femoralis), auf eine praktisch einwandfreie Basis gestellt, so daß erst jetzt die Allgemeinheit die Methode nachzuprüfen begann.

Die Methode Momburgs besteht darin, daß ein fingerdicker Gummischlauch in der Taille zwischen Beckenschaufel und Rippenbogen in mehrfachen Touren (2 bis 4 bis 6) umgelegt wird, bis die Pulsation der Arteria femoralis nicht mehr fühlbar ist. Das Charakteristische und Originelle dieser Methode ist ihre Einfachheit. Der fingerdicke Gummischlauch — im Notfalle irgend ein anderes entsprechendes Gebilde — (Irrigatorschlauch, Hosenträger u. dgl.) — ist der einzige dazu erforderliche technische Behelf. Man möchte meinen, daß auch andere Forscher früher schon auf diese einfache Idee gekommen wären; in der Tat haben nach Momburgs Publikation einige Autoren Prioritätsansprüche erhoben.

So erinnert Franke daran, daß er schon im Jahre 1890 einen solchen Versuch gemacht habe, den er im Jahre 1897 publizierte. Er legte bei einer Amputatio colli

femoris zur Kompression der Aorta eine Martinsche Binde quer um den Leib, unter die er, in Ermangelung eines besseren Gegenstandes, eine porzellanene Nadeldose schob. Die Blutleere war eine vollkommene. Wir sind der Ansicht, daß es sich hierbei um nichts anderes gehandelt habe, als was v. Esmarch u. a. schon lange früher vorgeschlagen und ausgeführt haben, nämlich eine Kompression der Aorta mittelst Gurt und Pelotte. La Torres und Momburgs Verdienst liegt eben darin, die Entbehrlichkeit der Pelotte gezeigt zu haben, welche nicht nur entbehrlich, sondern sogar gefährlich ist.

1909 erhob der Holländer Verhoogen Prioritätsansprüche gegenüber Momburg. Da dieser aber schon 1909 schriftlich mit v. Esmarch, Köhler u. a. über seine Blutleere verhandelte und im Jahre 1904 seinen ersten Fall nach dieser Methode operierte, sind Verhoogens Ansprüche zurückzuweisen (v. Kamptz).

Im gleichen Jahre meldete sich der Spanier Ribera y Sans mit der Angabe, er habe schon früher als Momburg genau nach der von diesem angegebenen Methode operiert. Das scheint nicht ganz richtig zu sein. Ribera hat im Jahre 1891, resp. 1893 einen elastischen Schlauch in Spicaform um Bein und Becken gelegt, um so eine möglichst hohe Beinabschnürung zu erreichen. Dabei machte er die Beobachtung, daß die Blutstase gerade durch die Umschnürung der Taille sehr gefördert wurde. Er verbesserte die Methodik im Laufe der folgenden Jahre und publizierte sie schließlich in ihrer letzten Form in einem Bericht aus der Klinik (Wintersemester 1907/1908, S. 39, herausgegeben 26. Jan. 1908), während Momburgs erste Publikation vom 16. Juni 1908 datiert ist. Da seine Technik der Schlauchanlegung eine andere ist, als die von Momburg (er legte die eine Tour des Schlauches in die Interoglutealfalte!), sind seine Prioritätsansprüche gegenstandslos.

Endlich hat der Italiener La Torre nachgewiesen, daß er schon 1875 zur Stillung von Nachgeburtsblutungen die Umschnürung des Unterleibes mittelst Stoffstreifen erfolgreich anwandte und im Jahre 1899 darüber eine Studie, unter Anführung von acht eigenen Fällen veröffentlichte. Er fügt diesen jetzt (1912) fünf weitere Fälle hinzu und meint, man sollte demgemäß nicht mehr von Momburgscher sondern von La Torrescher Taillenschnürung sprechen.

Als Schwächen seiner Methode, welche dieselbe für eine allgemeine (chirurgische) Verwendung als ungenügend erscheinen lassen, müssen wir bezeichnen: 1. Das unelastische Material (Tuch oder Leinenstreifen), 2. den Umstand, daß er nicht prinzipiell bis zum Verschwinden des Femoralispulses komprimiert.

Daraus ergibt sich, daß seine Methode nur bei den schlaffen und überdehnten, leicht eindrückbaren Bauchdecken entbundener Frauen Erfolg verspricht und auch tatsächlich hatte; bei den straffen muskulösen Bauchdecken junger Männer aber dürfte diese Technik, wie ich nach Versuchen an mir selber schließen muß (vgl. später!) versagen.

Wenn wir also einerseits feststellen, daß La Torre tatsächlich als erster mit der Taillenschnürung praktische Erfolge erzielte, so müssen wir andererseits betonen, daß seine Methode für eine universelle Anwendung nicht ausreichend war.

Dieses Verdienst, die Taillenschnürung zu einer chirurgisch universell anwendbaren Methode erhoben zu haben, gebührt unbestreitbar Momburg, dessen von ihm frei erfundene Technik zwei große Vorzüge aufweist: 1. Zweckmäßiges Material (Gummischlauch) und 2. verlässliche Kontrolle (das Verschwinden des Femoralispulses).

Angesichts des Umstandes, daß La Torre früher als Momburg die Taillenschnürung erfolgreich übte, dieser aber die Technik einwandfrei gestaltete und so zu ihrer universellen Verwendbarkeit sehr wesentlich beitrug, möchte ich vorschlagen, weder von La Torrescher, noch von Momburgscher Blutleere zu sprechen, sondern einfach von elastischer Abschnürung der unteren Körperhälfte. Diese Bezeichnung präjudiziert nichts, trifft den Kern der Sache und ist unparteiisch.

Nach den vorliegenden Berichten in der Literatur ist die Momburgsche Blutleere bisher an die 400 Male ausgeführt worden. Die Zahl ist eher zu niedrig

gegriffen, da gewiß viele Fälle nicht publiziert wurden. Die Bewertung des Verfahrens ist in den wenigen Jahren seiner praktischen Verwertung eine recht verschiedene gewesen. Neben begeisterten Lobpreisungen haben sich auch Stimmen erhoben, welche auf Mißstände und Gefahren aufmerksam machten. Endlich haben sich zahlreiche Autoren mit experimentellen Forschungen über die Wirkung des Verfahrens auf verschiedene Organe und Organsysteme befaßt. Der Hochflut von Publikationen in den ersten zwei Jahren (1909 und 1910) ist seitdem eine gewisse Ebbe gefolgt (1911 und 1912), so daß es vielleicht jetzt an der Zeit sein dürfte, die bisher vorliegenden Beobachtungen zu sammeln und kritisch zu sichten, die vielfach widersprechenden Urteile zu prüfen und die Ergebnisse des Tierexperiments mit den klinischen Beobachtungen am Menschen in Beziehung zu setzen.

Bezüglich der Eignung der einzelnen Tiere für die elastische Abschnürung sei bemerkt, daß sich dazu fast nur Hunde eignen. Bei den oft verwendeten Kaninchen verlaufen Aorta und Cava in einer tiefen Rinne zwischen den beiderseitigen Psoasbäuchen, während die Verhältnisse beim Hund mehr denen beim Menschen entsprechen.

Dabei dürften sich gewisse Richtpunkte ergeben, welche für die klinische Beurteilung des in Rede stehenden Verfahrens von Wert sind. Die folgenden Ausführungen sind diesem Zweck gewidmet.

Technik, Nomenklatur.

Die Anlegung des Gummischlauches geschieht nach Momburgs Vorschrift folgendermaßen: Ein gut fingerdicker Gummischlauch (Original-Bezugsquelle: Gummiwarenfabrik François Fonrobert, Berlin, W. 8, Friedrichstraße 77; Prima Rot Drain Nr. 12 für Kinder und Nr. 14 für Erwachsene. Maße: 2 R = 12—8 mm und 15—10 mm) wird dem liegenden Patienten unter voller Ausnützung der Elastizität langsam, in mehrfachen Touren zwischen Beckenschaukel und unterem Rippenrand umgelegt, bis die Pulsation der Arteria femoralis nicht mehr zu fühlen ist. (Abb. 1).



Abb. 1.

Querschnitt des elastischen Schlauches.

a) für Kinder:	b) für Erwachsene:
$2 R \left\{ \begin{array}{l} \text{äußerer Querschnitt (Umfang): 12 mm} \\ \text{innerer Querschnitt (Lumen): 8 mm} \end{array} \right.$	$2 R \left\{ \begin{array}{l} \text{äußerer Querschnitt (Umfang): 15 mm} \\ \text{innerer Querschnitt (Lumen): 10 mm} \end{array} \right.$

Die Forderung Seeligmanns, daß der Femoralispuls fühlbar bleiben solle, ist so vereinzelt, daß man darüber zur Tagesordnung gehen kann. Dieselbe erklärt sich vielleicht aus der Tatsache, daß der Geburtshelfer sich bei der Dosierung der Abschnürung meist nach dem Aufhören der Blutung richtet; dazu genügt vielfach geringerer Druck, als zum Verschwinden des Femoralispulses. Auch La Torre scheint öfters so vorgegangen zu sein.

Das eine Ende des Schlauches wird unter dem Kreuz des Patienten durchgeschoben, wo es der gegenüberstehende Assistent mit einer Hand faßt. Jetzt wird der Schlauch langgezogen; der Operateur legt den gespannten Schlauch langsam in der Taille um. Der

gegenüberstehende Assistent faßt den gespannten Schlauch mit der zweiten Hand und hält ihn gespannt (Abb. 2). Jetzt schiebt der Operateur das freie Ende des Schlauches unter dem Kreuz durch und spannt den Schlauch wieder, wobei der Assistent die gespannte Schlauchschlinge, die er mit der zweiten Hand hält, langsam in die Taille hineinlegt (Abb. 3 s. S. 12), nicht etwa plötzlich losläßt. Die zweite Tour kommt auf die erste zu liegen usf. Nach jeder Tour wird nach dem Puls in der Arteria femoralis gefühlt. Ist der Puls verschwunden, so knotet man mit einer Schlinge die freien Schlauchenden ohne große Spannung auf dem Bauche und klemmt die beiden Enden zur Sicherung noch mit einer stärkeren Klemme zusammen. (Abb. 4 s. S. 13). Jetzt kontrolliert man noch einmal den Puls in der Arteria femoralis. Zwei bis vier Touren genügen meistens, den Puls in der Arteria femoralis zum Schwinden zu bringen. Bei Kindern

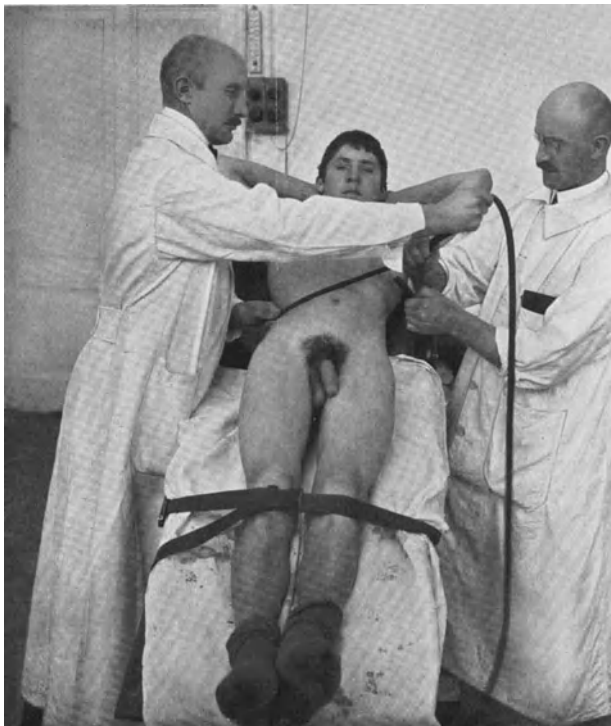


Abb. 2.

1. Akt. Der langgezogene Schlauch wird vom Operateur in die Flanke gelegt und zum Assistenten hinübergespannt.

kann man dünnere Schläuche verwenden. Momburg warnt ausdrücklich davor, den Schlauch öfter umzulegen, als nötig ist. Jede weitere Umschnürung nach Verschwinden des Pulses in der Arteria femoralis ist überflüssig und erhöht nur in gefährlicher Weise den Druck auf den Darm und die Gefäße.

Bei richtigem Anlegen des Schlauches kommt eine sehr starke Einschnürung um die Mitte zustande, welche lebhaft an die „Wespentaille“ erinnert und auch tatsächlich so benannt wird.

An beiden Ober- und Unterschenkeln legt man jetzt eine abschnürende Gummibinde an, um bei Lösung des Schlauches in der Taille nicht auf einmal die ganze untere Körperhälfte wieder in den Kreislauf einzuschalten. Durch

sukzessives Lösen der einzelnen Binden kann man die untere Körperhälfte allmählich wieder einschalten. Momburg rät, hiervon vorläufig nicht abzugehen, da sonst durch die plötzliche Einschaltung der ganzen unteren Körperhälfte, unangenehme Herzstörungen eintreten könnten.

Eine bedeutende Blutersparnis läßt sich dadurch erreichen, daß man z. B. bei Exartikulation eines Beines dieses vor Anlegen des Schlauches in der Taille durch eine Gummibinde von den Zehen aufwärts gänzlich blutleer macht, wie bei der Blutleere v. Esmarchs.



Abb. 3.

2. Akt Der vom Assistenten übernommene Schlauch wird vom Operateur neuerdings unter dem Kreuz durchgezogen und scharf angespannt, wobei der Assistent auf seiner Seite den Schlauch in die Taille einlegt.

Soweit beziehen sich Momburgs eigene Vorschriften auf das von ihm inaugurierte Verfahren. Es wird durch dasselbe die untere Körperhälfte vom Herzmotor ausgeschaltet und eine Blutstase in derselben erzielt. Der Operateur hat in dem ausgeschalteten Gebiet es nicht mehr mit spritzenden Arterien zu tun, sondern nur mit mehr minder gefüllten Venen. Aber auch dieser Gehalt an gestautem Blut läßt sich vermeiden, wenn man nach Momburg folgendermaßen vorgeht: Man unwickelt zuerst die beiden Beine von den Zehen aufwärts mit einer Gummibinde, genau so wie bei der Blutleere v. Esmarchs. Nach Umlegen des Schlauches in der Taille werden die Gummibinden von den Beinen gelöst. Jetzt wird der Patient so gelagert, daß die Beine tief, der

Körper hoch zu liegen kommen. Hierdurch fließt Blut aus dem Becken in die blutleeren Extremitäten; sein Rückfluß wird durch Anlegen von Binden an den beiden Oberschenkeln gehindert. Bei dieser Art des Vorgehens handelt es sich um eine wirkliche Blutleere des Beckens.

Es wäre gut, wenn wir diese verschiedenen Maßnahmen auch durch verschiedene prägnante Bezeichnungen charakterisieren würden. Ich möchte vorschlagen, den ersteren Modus, der zur Blutstase führt, als „elastische Abschnürung der unteren Körperhälfte“ zu bezeichnen, den letzteren Modus aber, der die Blutleere des ganzen Beckens bezweckt, als „Blutleere

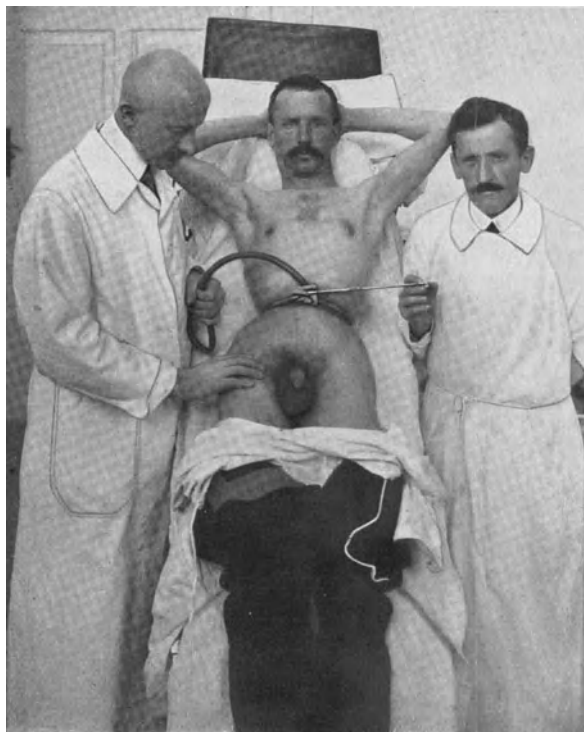


Abb. 4.

3. Akt. Der (3 mal) umgelegte Schlauch wird vorn in der Mitte geknotet und außerdem durch eine starke Klemme fixiert. Die aufgelegte Hand kontrolliert, ob der Femoralispuls wirklich ganz verschwunden ist.

der unteren Körperhälfte“ (nach Momburg) zu benennen. Außerdem sind noch im Gebrauch die Ausdrücke: Taillenschnürung, Momburgsche Blutleere und elastische Konstriktion.

Wirkungen der elastischen Abschnürung auf den Körper.

I. Direkte (Druck-)Wirkungen des elastischen Schlauches.

Es fragt sich nun in erster Linie: wie verhält sich der Schlauch zu den Organen der Bauchhöhle? Zu welchen tritt er in Beziehung und welcher Art sind die Wirkungen, die er auf sie ausübt?

a) Bauchwand.

Zunächst ist es die Bauchwandung und speziell deren Haut, welche den Druck des Schlauches unmittelbar aushalten muß. Es ist klar, daß der weiche Gummischlauch nicht leicht ernstere Kontinuitätsschädigungen setzen kann; Sugillationen und Suffusionen sind unter der Haut ähnlich auch wie unter dem parietalen und besonders dem viszeralen Peritoneum beim Versuchstier öfters beobachtet worden. Sie könnten auch beim Menschen, bei unzureichendem, nicht schulgerechtem Vorgehen, gelegentlich einmal zustande kommen. In der Literatur werden sie indessen kaum erwähnt (Burk, Gocht), dürften also jedenfalls sehr selten sein. Hierbei wird auch der Widerstand, den die Bauchwandung dem Zusammengeschnürtwerden entgegensetzt, ein sehr verschieden großer sein. Bei den eben entbundenen Schwangeren begegnet die Konstriktion der überdehnten Rumpfwandungen, nach übereinstimmenden Angaben der Geburtshelfer, weniger Schwierigkeiten, als bei kräftigen oder fettreichen Personen. Bei solchen dürfte es sich empfehlen, die in Betracht kommende Hautpartie vorher ein wenig einzufetten. Wir wollen hier schon vorwegnehmen daß die elastische Kraft des Schlauches zum weitaus größeren Teil zur Überwindung der ebengenannten Widerstände der Rumpfwandungen auf gebraucht wird und nur zum wesentlich geringeren Teil zur Kompression der tiefer gelegenen Gebilde in Aktion tritt.

Höhne hat einmal beobachtet, daß die Haut oberhalb des Schlauches bis zum Kopf hinauf rot und warm war und schwitzte, während sie unterhalb desselben blaß, kühl und trocken blieb. Besonders bleich waren die Füße, speziell die Zehen. Hier klagte die (29 jährige II)-Puerpera über Parästhesien, über Taubsein und das Gefühl des Ameisenkriechens. Wenn die Abschnürung keine vollständige ist (sog. „Verblutung in die untere Körperhälfte“), dann wird die obere Körperhälfte blässer, die untere leicht hyperämisch (siehe unter „Anästhesie“).

b) Inhalt der Bauchhöhle.

Der elastische Schlauch liegt topographisch in der Höhe des dritten Lendenwirbels (zur Verth); an der Leiche an der Grenze zwischen drittem und viertem Lendenwirbel (Rimann und Wolf). Alles, was von diesem Punkte an kaudalwärts liegt, fällt in den direkten oder indirekten Kompressionsbereich des Schlauches. Die sogenannten „oberen Baucheingeweide“, d. h. jene, welche zwischen Diaphragma und Mesocolon transversum liegen (Leber und Gallenblase, Magen, Milz, Duodenum und Pankreas) entgehen demnach bei normalem Situs dem Druck des Schlauches (Abb. 5 s. S. 15).

1. Darm.

Von den inneren Organen interessiert uns zunächst das Verhalten des Darms, da dieser ja anscheinend das gefährdetste Organ der Bauchhöhle darstellt. Die Sorge um den Darm war es ja in erster Linie, welche die älteren Autoren immer wieder von solchen Kompressionsversuchen abgeschreckt hat und der jüngst noch v. Esmarch in einem Schreiben an Momburg vom 24. November 1903 Ausdruck gab mit den Worten: „Ich hoffe, daß Sie die Gefährlosigkeit des Verfahrens feststellen werden. Am meisten fürchte ich dabei den Darm.“ Momburg weist nun darauf hin, daß der Darm viel stärkere

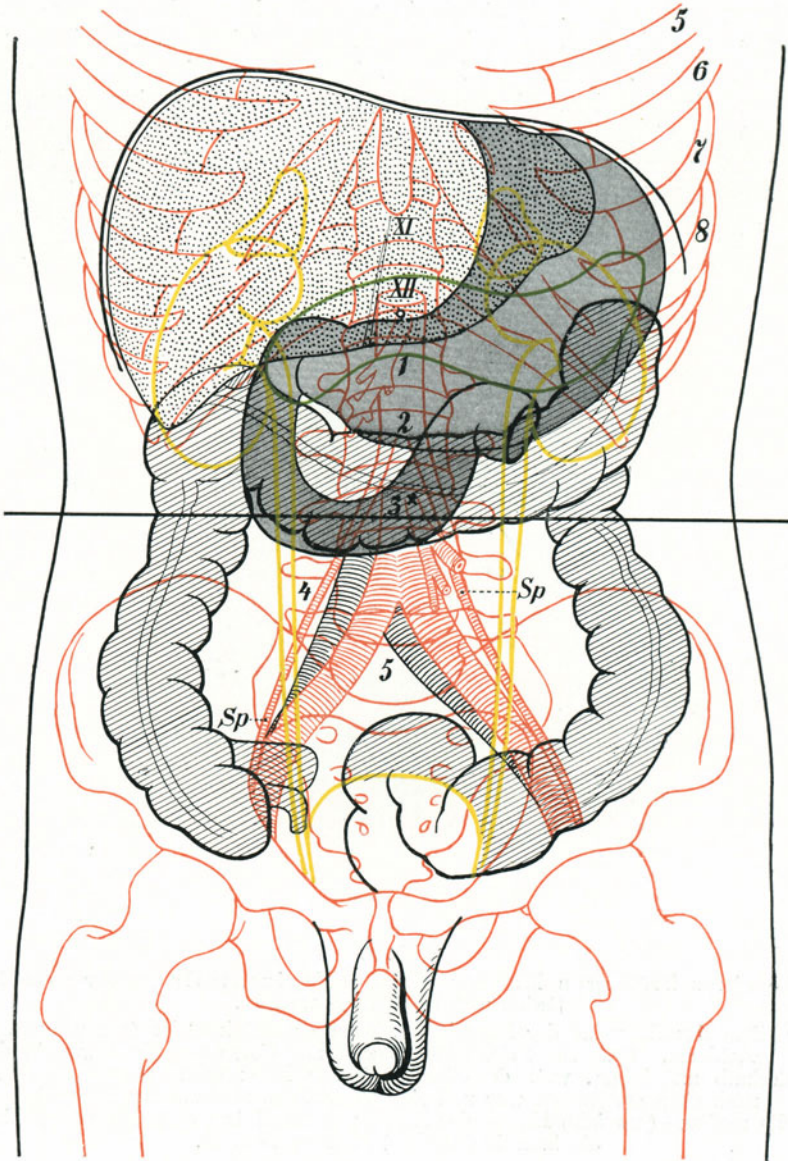


Abb. 5.

Die Ebene der elastischen Abschnürung und ihr Verhältnis zum Situs der Baueingeweide.

Kombinationsbild unter Benützung von Cornings Lehrbuch der topographischen Anatomie.

XI } Brustwirbel
XII }

1 }
2 } Lendenwirbel
3 }
4 }
5 }

sp Art. spermatica interna
x Einmündungsstelle der Art. mesent. inf.
gelb: Nebennieren, Nieren, Ureteren und Blase
(Uropoetisches System)
grün: Pankreas

o Einmündungsstelle der Art. mesent. super.
xy Ebene der elastischen Abschnürung
grau (getönt): Magen und Duodenum
schwarz (gestrichelt): Dickdarm
schwarz (punktiert): Leber.

Quetschungen schadlos verträgt als ihm durch die elastische Umschnürung zugemutet werden, z. B. das Abklemmen gelegentlich der Ausführung von Enteroanastomosen. Der Darm ist an seinem Mesenterium so locker aufgehängt und dadurch so beweglich, daß er dem langsamen Vordringen des Schlauches leicht ausweichen kann. Nur dann, wenn vor dem Anlegen des Schlauches Beckenhochlagerung angewendet wird, findet bisweilen eine solche Verteilung der Gedärme statt, daß das gesamte Konvolut der Dünndarmschlingen oberhalb des Schlauches im Oberbauch sich ansammelt, während das große und kleine Becken von Dünndärmen mehr minder frei bleibt (Neuhaus, Helsted).

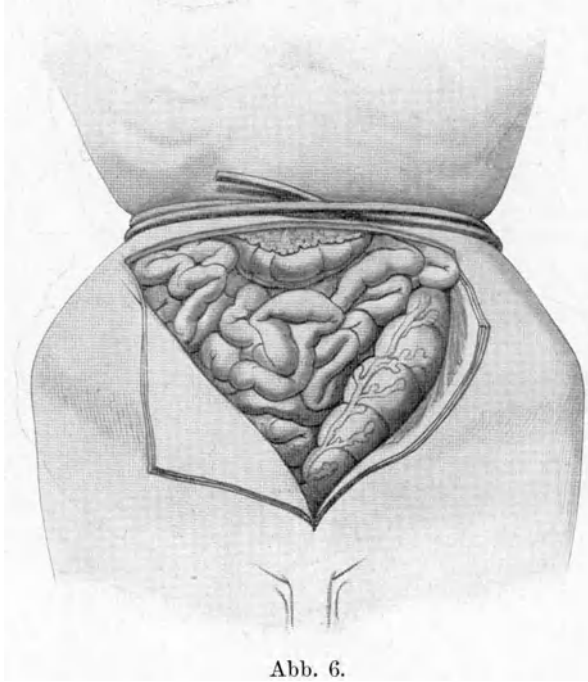


Abb. 6.

Leiche eines kräftigen Mannes, dem in Horizontallage der elastische Schlauch angelegt wurde.

In der Mitte das Konvolut der Dünndärme, oben ein Stück Colon transversum, links Colon sigmoideum. (Das sonst sichtbare Coecum und Colon ascendens war in diesem Falle deshalb unsichtbar, weil dasselbe bei freiem Mesenterium ileocecale commune nach oben geschlagen war und sich oberhalb des Schlauches befand.)

Auch die mediane (kraniale) Hälfte der Radix mesenterii lag oberhalb des Schlauchs, die laterale (kaudale) Hälfte unterhalb.

Doch bildet diese Anordnung gewiß nicht die Regel. Allerdings kann gelegentlich eine Darmschlinge durch den Schlauch eingeklemmt und gleichsam inkarziert werden, was aber bei der kurzen Dauer der Schnürung nicht ins Gewicht fällt (Koch, Helsted). Während also der Dünndarm sich dort ansammelt, wo er Platz findet, kann der Dickdarm wegen seiner fixeren Mesenterialverhältnisse nicht ausweichen. Das Colon ascendens und descendens werden stets von der Abschnürung betroffen, ohne daß aber die genannten Darmteile dadurch irgend einen nennenswerten Schaden erleiden — normale Verhältnisse am Darmtrakt vorausgesetzt. (Abb. 6.)

Es müssen schon mehrere ganz besonders ungünstige Umstände zusammentreffen, um einen gesunden Darm zu schädigen. Burk, Sternberg, Zur Verth und Westermann beschreiben Fälle, in denen am Obduktions-tisch leichtere oder schwerere Darmläsionen nachgewiesen wurden.

In jenem Falle, den Burk mitteilt, operierte Hofmeister ein 29-jähriges Mädchen wegen rezidivierenden Beckensarkoms in elastischer Abschnürung der unteren Körperhälfte, welche in der Folge an Pulssteigerung, profusen unstillbaren Diarrhöen und heftigen Leibscherzen in der Ileocökalgegend und Erbrechen erkrankte und bald an Peritonitis starb. Die nach sechs Stunden ausgeführte Obduktion ergab zirkuläre Hautsugillationen am stark aufgetriebenen Abdomen, schlaffes Herz, gesunde Lungen, zarte Ostien und Gefäße. Mehrere Dünndarmschlingen wiesen zirkuläre, etwa 2 cm breite Suffusionsstreifen ihrer Wandung auf, welche als direkte Strangulationsmarken aufzufassen sind. Hochgradige Spannung und Blähung des Cökums. Zwar keine Perforation daselbst, aber dennoch Gangrän an der medialen Seite desselben unterhalb der Klappe in einer Ausdehnung von zweimal 4 cm, welche Stelle schwarzgrün verfärbt und mit fibrinösen Belägen bedeckt ist. Die Schleimhaut des Cökums ist bläulich fäkulent imbibiert. An den Schnürungsstellen zeigt der Darm punktförmige Ekchymosen der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung ergibt beginnende Darmnekrose. Burk sieht diese Schädigung als direkte Folge der elastischen Abschnürung nach Momburg an, entstanden durch Strangulation des beweglichen Coecum mobile als Blase, sowie Andrücken der Dünndärme an die Lendenwirbelsäule. Begünstigt wurde das Entstehen dieser Schädigung durch die Magerkeit und Widerstandsunfähigkeit der Patientin. Er leitet daraus die Forderung ab, bei sehr mageren Leuten oder solchen mit Darmaffektionen die elastische Abschnürung der unteren Körperhälfte, wenn irgend möglich, zu vermeiden.

Zur Verths 10. Fall von Blutleere der unteren Körperhälfte betraf einen elfjährigen Jungen, an dem wegen linksseitiger mischinfizierter Tuberkulose-Koxitis von zur Verth eine ausgedehnte Hüftgelenksresektion vorgenommen wurde, wobei der Schlauch 86 Minuten liegen blieb. Nach einem vorübergehenden Kollaps gegen Ende der Operation erholte sich der Patient wieder, starb aber plötzlich am nächsten Mittag im Kollaps unter Zeichen von Lufthunger. Bei der am selben Nachmittag vorgenommenen Obduktion zeigte eine frischgerötete Darmschlinge in der Mitte der übrigen unveränderten Dünndarmschlingen eine auch das Mesenterium betreffende leichte Strangulationsmarke. Mikroskopisch zeigte sich lediglich Hyperämie, die Schleimhaut war intakt. Der Tod des Knaben erfolgte augenscheinlich an Herzschwäche. Die geschädigte Darm-partie war in Ausheilung begriffen. Der Nachweis ihrer Schädigung wäre zweifellos in wenigen Tagen nicht mehr möglich gewesen. Verfasser schließt aus diesem Falle, daß zu einer wirklich ernststen, nicht gleichgültigen Verletzung des Darmes noch ungünstigere Umstände hinzutreten müßten, wie noch dünnere Bauchdecken, noch weniger widerstandsfähiges Gewebe und noch längere Liegedauer des Schlauches. Vielleicht hat auch die Beckenhochlagerung in diesem Falle zur Schädigung des Mesenteriums beigetragen.

Westermann operierte ein Hüftsarkom mit Leistendrösen unter elastischer Abschnürung. Exitus am vierten Tage post operationem. Die Obduktion ergab eine retroperitoneale Gasphlegmone (keine Peritonitis). Eine Darmschlinge war durch einen hämorrhagischen Infarkt der Darmwand dunkelblau verfärbt. Der Autor schließt, daß durch diese Infarzierung die Darmwand für Bakterien durchgängig geworden und dadurch die retroperitoneale Gasphlegmone verursacht worden sei. (Näheres ist im Referat leider nicht angegeben.)

Ganz kürzlich erst hat Sternberg einen hierher gehörigen Fall mitgeteilt:

Einer 30-jährigen IIIgravida mit jauchiger Endometritis wurde nach spontaner Frühgeburt eines toten Kindes die adhärente Plazenta manuell gelöst. Wegen schwerer Blutung aus dem nicht kontrahierten Uterus wurden in elastischer Abschnürung mittels Kurette Plazentarreste entfernt. Patientin danach sehr elend und verfallen; Brechreiz und Meteorismus. Tod bei subnormaler Temperatur 4 Tage später. Die Obduktion ergab: Im Körper sonst normale Verhältnisse; Uterus weich, zerreißlich, mit jauchig stinkenden

Massen bedeckt. Außer einigen Plazentarresten im Zervix zwei Risse, ein größerer und ein kleinerer. Adnexe frei. Magen mächtig gedehnt, 40 cm im Umfang, voll flüssigen graubraunen Inhaltes, voller Erosionen. Dünndärme und Cöcum mächtig gebläht, ebenso Colon ascendens und transversum. Von der Flexura lienalis an analwärts ist der Dickdarm eng. Mehrere oberflächliche Schleimhautblutungen und Gefäßektasien an vielen Stellen des Dünn- und Dickdarms; da und dort kleine oberflächliche Nekrosen. Im retroperitonealen Zellgewebe nirgends pathologische Veränderungen. Aorta, Vena cava und Ganglion coeliacum auch mikroskopisch unverändert. Im übrigen die Erscheinungen einer ganz frischen fibrinösen Peritonitis.

Sternberg schließt einen gewöhnlichen septischen Puerperalprozeß aus und erklärt die Peritonitis infolge Durchwanderung durch die meteoristischen Darmpartien.

Außer diesen höchst seltenen Befunden schwerer Darmschädigung finden wir in der Literatur noch Angaben darüber, daß im Anschluß an die elastische Abschnürung bisweilen tagelang profuse unstillbare Diarrhöen (Riese), oder schleimige Durchfälle (Thöle) mit größerer oder geringerer Beimengung von Blut beobachtet wurden. Es ist allerdings nicht immer ersichtlich, ob diese Durchfälle gerade der elastischen Abschnürung zuzuschreiben sind; besonders wenn das rektale retroperitoneale Gewebe ausgedehnt freigelegt wurde. Durchfälle, welche acht Tage nach der Abschnürung auftreten (Beobachtungen Rieses am Menschen und Cassanovas am Hund) könnten doch vielleicht einmal eine andere Ursache haben. Verschiedene Autoren erwähnen Darmblutungen im unmittelbaren Anschluß an die elastische Abschnürung (Franke, Hoff, Küttner, Piéri, Popow).

In Burks schon früher erwähntem Falle (29jährige Frau, operiert wegen rezidivierenden Beckensarkoms) traten mit der Verschlimmerung ihres Zustandes auch profuse, stinkende Diarrhöen auf, welche von ihm auf eine Enteritis zurückgeführt werden. Etwas ausführlicher beschrieben ist ein Fall von Gocht:

Bei einem siebenjährigen Mädchen wurde eine blutige Hüftrenkung vorgenommen. Nach Abnahme des Schlauches ging die Pulsfrequenz für längere Zeit stark in die Höhe. Im Verlauf des Operationstages erfolgte zwei Stunden nach Abnahme des Schlauches ein wenig Stuhlgang mit etwas Blut; eine halbe Stunde später erfolgte Blutabgang aus dem Rektum ohne Stuhl, desgleichen zwei Stunden später noch dreimal. Auch im weiteren Verlaufe zeigte sich noch einige Male Blut im Stuhl.

Gocht führt diese Blutabgänge auf direkten Schlauchdruck zurück und empfiehlt zur Vermeidung desselben die Anwendung seiner Faktiskissen (aus fein verteiltem Gummi bestehend). Wir kommen hierauf noch später zurück.

Poucel meint, diese Darmblutungen seien zwar nicht selten, doch seien sie immer gut ausgegangen. Pluyette denkt an geborstene Varizen und beschuldigt die lange Dauer mancher Operationen. Jourdan sieht die Ursache in der Blutstase des Darms; er glaubt nicht an gröbere mechanische Läsionen.

Cassanova hat auch bei einem Versuchshund acht Tage nach Anlegen der elastischen Abschnürung blutigen Stuhl bemerkt, welcher zwei Tage anhielt. Die Autopsie ergab eine ringförmige Einschnürung im unteren Teil des Dickdarmes, die mit der Stelle, an welcher der Schlauch gelegen hatte, übereinstimmte. Bei anderen obduzierten Tieren wurde niemals ein solcher Befund erhoben.

Auch Pomponi sah bei 2 Versuchshunden nach 3 stündiger Abdominalkompression Rektovesikalprolapse und leichte Enterorrhagien durch 2 Tage hindurch,

Ich glaube, daß die einfachste Erklärung für diese funktionellen Darmstörungen durch die Analogie mit ähnlichen Vorkommnissen bei der Bruch-einklemmung gegeben ist. Die Inkarzeration von Dünndarmschlingen unter

dem abschnürenden Schlauch ist ja sicherlich möglich und tatsächlich in vivo beobachtet worden. (Vgl. die früher zitierte Beobachtung von Koch.)

Es ist daran zu denken, daß zur Erklärung dieser profusen Diarrhöen vielleicht nicht nur rein mechanische Momente (Schlauchdruck) heranzuziehen sind, sondern daß hierbei auch nervöse Elemente zu berücksichtigen wären; es wäre wenigstens ganz plausibel anzunehmen, daß der Druck des Schlauches auf die zahlreichen Endigungen des Vagus resp. des Sympathikus zu einer gesteigerten Vagotonie (Eppinger) führt, die sich eben in solchen „nervösen“ Diarrhöen äußert. Therapeutisch wären aus diesem Grunde Adrenalinklysmen (20 bis 30 Tropfen der 1%igen Stammlösung auf 150—300 ccm Flüssigkeit) zu versuchen.

Die Befürchtungen v. Esmarchs haben sich also trotz des ursprünglich herrschenden Optimismus als begründet erwiesen. Trotzdem möchte ich glauben, daß die Bedeutung aller dieser Schädigungen keine sehr schwerwiegende sei. Der Patient wird durch diese Folgeerscheinungen der elastischen Abschnürung nur selten in erheblicherem Grade geschädigt. Bei gesunden Menschen, ohne vorherbestehende pathologische Veränderungen am Darm dürfte die Gefahr für diesen außerordentlich gering einzuschätzen sein. Nur bei geschwürigen Prozessen im Verlauf des Magen- und Darmkanals oder bei Blähungszuständen desselben (Meteorismus) ist besondere Vorsicht vonnöten. Solche Zustände hätten daher als Kontraindikation gegen die Ausführung der elastischen Abschnürung zu gelten.

2. Uropoetisches System.

Nieren, Ureteren und Blase kommen in Betracht und verhalten sich sehr verschieden zum abschnürenden Schlauch. Die Nieren bleiben unter normalen Verhältnissen oberhalb des Schlauches und werden von diesem direkt gar nicht betroffen. Nur bei hochgradiger Nephroptose könnten die Nieren direkt unter den Schlauch zu liegen kommen, oder sogar noch kaudalwärts von ihm; dann sind allerdings schwere anatomische und funktionelle Störungen zu fürchten, durch direkten Schlauchdruck sowohl, als auch durch den Umstand, daß dann Arteria und Vena renalis komprimiert werden und die Niere alsdann durch die ganze Zeit der Abschnürung aus dem Kreislauf ausgeschaltet wäre (A. Mayer). Bei hochgradiger Nephroptose ist daher das Lagerungsverhältnis der gesenkten Niere zum abschnürenden Schlauch sorgfältig zu berücksichtigen; bei ungünstigen mechanischen Verhältnissen ist die Anwendung des letzteren kontraindiziert.

Bei Kaninchen werden regelmäßig durch Anlegung des Taillenschlauches die Nieren aus dem Kreislauf ausgeschaltet, so wie es beim Menschen bei Nephroptose der Fall sein könnte.

Da die Art. renales beim Menschen in zwei Drittel der Fälle in der Höhe der Bandscheibe zwischen erstem und zweitem Lendenwirbel entspringen, so brauchen wir uns wegen der Blutzufuhr zur Niere beim Menschen, normalen Situs vorausgesetzt, im allgemeinen keine Sorge zu machen, da ja der elastische Schlauch wie schon erwähnt in der Höhe des 3. Lendenwirbels zu liegen kommt. Dagegen wird aber stets der Abfluß des Urins hintangehalten dadurch, daß die Ureteren komprimiert werden und kein Urin in die Blase gelangen kann. Es wird nun wohl im wesentlichen von der

Dauer der Umschnürung abhängen, ob durch die Urinstauung eine mechanische oder reflektorisch funktionelle Nierenschädigung zustande kommt oder nicht. Die Möglichkeit solcher Schädigungen ist entschieden zuzugeben (Ott). Andererseits müssen wir uns daran erinnern, daß in der Narkose die Nierensekretion auf ein Minimum herabsinkt (Holzbach) und also schon aus diesem Grunde nicht leicht die mechanisch gewiß mögliche Harnstauung zustande kommen dürfte. Die Einstellung der Harnsekretion ist übrigens so gründlich, daß auch die Applikation stark harntreibender Reize darin keine Änderung eintreten läßt (Mayer). Das Tierexperiment ergänzt hier in willkommener Weise die klinische Beobachtung. So fand Cassanova, der an Hunden experimentierte, daß in den ersten 24 Stunden nach der elastischen Abschnürung nur eine sehr geringe Menge von 1—2 ccm Urin von dunklerer Farbe abgesondert wurde. Speranskaja-Bachmetjewa, die an 24 Hündinnen Versuche mit elastischer Abschnürung vornahm, konnte nachweisen, daß die Urinabsonderung während dieser Zeit vollständig eingestellt wird. Nach der Abnahme des Schlauches wird dann Urin in großer Menge produziert, der aber Eiweiß in geringer Quantität enthält. Für den Menschen hat Hoehne den exakten Beweis dafür erbracht, daß die Ureteren durch den Schlauch vollständig bis zur Unwegsamkeit komprimiert werden, indem er in einem Falle folgende Versuchsanordnung traf:

Bei einer 29 jährigen II-Puerpara am 12. Wochenbettstage wurde vor der elastischen Abschnürung eine reichliche Menge klaren, sedimentlosen und eiweißfreien Urins per Katheter entleert. Während der halbstündigen Abschnürung der unteren Körperhälfte mit einem in drei Touren fest um das Abdomen geschnürten gewöhnlichen roten Gummischlauch lief aus dem in der Blase liegenden Gottsteinschen Verweilkatheter kein Urin ab. Der Puls blieb in dieser Zeit dauernd kräftig. Nach Lösung des Schlauches wurde der abgesonderte Urin von halber Stunde zu halber Stunde der Menge nach bestimmt und auf Eiweiß und Sediment untersucht. Die Urinmengen verhielten sich folgendermaßen:

Vor der Abschnürung	reichlich Urin.
Während der Abschnürung	0 ccm Urin.
1. halbe Stunde nach Lösung der Umschnürung	45 ccm „
2. „ „ „ „ „ „	35 ccm „
3. „ „ „ „ „ „	26 ccm „
4. „ „ „ „ „ „	32 ccm „
und nach Trinken von $\frac{1}{2}$ Liter Milchkaffe:	
5. halbe Stunde nach Lösung der Umschnürung	120 ccm „
6. „ „ „ „ „ „	85 ccm „
7. „ „ „ „ „ „	105 ccm „

Von besonderem Interesse ist es, daß der nach Aufhebung der Ureterenkompensation entleerte Urin, im Gegensatz zu dem sicher eiweiß- und zylinderfreien Urin vor Schnürung des Abdomens, eine nicht ganz unbedeutende Menge Eiweiß ($\frac{1}{4}$ auf 1000, bestimmt nach Esbach) enthielt und im Sediment (elektrische Zentrifuge) ziemlich reichlich epitheliale granulierte und hyaline Zylinder aufwies. In regelmäßigen Abständen untersucht, zeigte der Urin eine stetige Abnahme der Albuminurie und Zylindrurie und war nach $2\frac{1}{2}$ Stunden wieder frei von Albumen und Zylindern und blieb eiweiß- und zylinderfrei. Entsprechend der vermehrten Flüssigkeitszufuhr stieg die Urinmenge an und bewegte sich dann während der nächsten Tage in normalen Grenzen.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß durch die Schlauch-schnürung des Abdomens in der Tat eine vollkommene Ureteren-

kompression bewirkt wird, und daß diese eine in Albuminurie und Zylindrurie zum Ausdruck kommende Nierenschädigung hervorbringen kann, die sich aber sehr schnell und dauernd wieder ausgleicht. Es hat übrigens schon Brieger bei experimenteller Aortenkompression Albuminurie nachgewiesen.

Für eine dauernde Wiederherstellung der normalen Nierentätigkeit nach beiderseitiger Ureterkompression spricht auch ein Fall Höhnes, bei dem die elastische Abschnürung zwecks Einleitung des artifiziellen Abortes, im dritten Monat der zweiten Gravidität zweimal eine halbe Stunde lang gewirkt hatte, ohne allerdings den beabsichtigten Zweck zu erreichen. Diese Frau hatte vor zwei Jahren in der ersten Schwangerschaft eine schwere Nephritis gravidarum und eine unmittelbar post partum in die Erscheinung tretende Eklampsie überstanden. Sehr allmählich erst waren damals im Wochenbett die abnormen Formbestandteile aus dem Urin geschwunden. Trotzdem in diesem Fall wohl sicher die Ureterkompression bei Anwendung der Momburgschen Blutleere eine Schädigung der schon früher kranken Niere hervorgebracht hatte, war doch bei der mehrere Monate später vorgenommenen Nachuntersuchung keine Spur von Eiweiß und Zylindern im Harn vorhanden.

Mitteltst in der Harnblase liegenden Verweilkatheters läßt sich also auf sehr einfache Weise die Abklemmung der beiden Ureteren durch den das Abdomen einschnürenden Schlauch nachweisen, woraus andererseits wieder folgt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die eher noch exponierter liegenden Spermaticalgefäße von dem Schnürungsdruck mitbetroffen werden. Die durch eine beiderseitige Ureterkompression hervorgerufene Nierenschädigung, kenntlich an auftretender Albuminurie und Zylindrurie, ist wenigstens bei kurz ($\frac{1}{2}$ Stunde) währender Urinstauung nur ganz vorübergehend. In Fällen von längerer Schnürungsdauer wird es wichtig und notwendig sein, gerade auf den berührten Punkt besonders zu achten, um eine dann etwa drohende ernstere Nierenschädigung auszuschließen.

Höhne denkt dann daran, mittelst besonderer Bauchschiene eine einseitige Ureterkompression beim Menschen durchzuführen, wodurch eine vollständige Sonderung der beiderseitigen Nierensekrete erreicht und eine wesentliche Erleichterung der funktionellen Nierendiagnostik ermöglicht wäre. Ähnlich hat ja auch schon Heusner versucht, mittelst weich gepolsterter Pelotten, durch Druck auf die Nierennische eine Kompressionswirkung auf den Ureter auszuführen, wobei jedoch als Nachteil auch eine Kompression der großen Gefäße mit in Kauf genommen werden muß. Bisher haben sich aber weder das Heusnersche Pelottenverfahren, noch auch die Momburgsche Schlauchkonstruktion für diesen Zweck in der Praxis durchzusetzen vermocht. Außerdem ist auch zu bedenken, daß durch solche Manipulationen die Sekretionsverhältnisse der nicht ausgeschalteten Niere reflektorisch so wesentlich verändert werden können, daß die daraus gezogenen Schlußfolgerungen notwendig zu ganz falschen Resultaten führen müssen.

Waren in den eben beschriebenen Fällen die Nierenschädigungen nur vorübergehende, rasch sich ausgleichende, so finden wir in der Dissertation von Enders einen Fall, der nach längerer Dauer der elastischen Abschnürung ($\frac{5}{4}$ Stunden) durch schwere Nierenschädigung letal endigte. Die praktische Wichtigkeit dieser Beobachtung rechtfertigt die Darstellung dieses Falles in extenso:

47jähriger Mann, an dem wegen Rezidivsarkoms des Oberschenkels die Exartikulation im Hüftgelenk unter Momburgscher Blutleere vorgenommen wurde. Herz und Lunge waren ohne pathologischen Befund. Im Urin fand sich eine Spur Eiweiß. Zylinder, Epithelien und Blut sind nicht nachzuweisen. Keine Ödeme. Operation in ungestörter Pantopon-Skopolamin-Chloroform-Äthernarkose (Prof. Enderlen); Dauer $\frac{5}{4}$ Stunden. Abends große Schwäche. In der Nacht entleert Patient einmal ganz wenig klaren Urin. Da am nächsten Mittag noch kein Urin entleert wurde, so werden mit Katheter

250 ccm klaren hochgestellten Harn entnommen, der chemisch viel Albumen, mikroskopisch sehr viel Epithelien und hyaline sowie granulirte Zylinder nebst spärlichen Leukozyten und Erythrozyten enthält. Tod unter zunehmender Schwäche 53 Stunden nach der Operation bei getrübttem Sensorium. Urin wird nicht mehr entleert. Die Obduktion ergab in der Wunde serös-trübes Sekret ohne Geruch. Im Gehirn und in den Lungen nichts Pathologisches. Ältere Herzschielen und frische Myokarditis mit Thromben der aneurysmatisch erweiterten Herzspitze. Sklerose der Koronararterien, besonders der linken. Gelbliche Flecken und oberflächliche Blutungsherde im Pankreas. Nieren etwas kleiner, ziemlich dicht, an der Oberfläche etwas uneben, Kapsel leicht abziehbar. Rinde auffallend blaß, deutlich gezeichnet, Pyramiden blutreich. In Magen und Darm nichts Besonderes.

Aus diesem Bericht ergibt sich ohne weiteres der Einfluß der Umschnürung. Die Nieren, die hier in erster Linie in Betracht kommen, zeigten vor der Operation nur eine minimale Veränderung: etwas Eiweiß ohne alle Formelemente; nachher das durch die Obduktion bestätigte Bild einer schweren, parenchymatösen Nephritis. Daß hier eine Einwirkung der Konstriktion vorliegt, ist nach den Erfahrungen von Hoehne nicht von der Hand zu weisen. Dort nur vorübergehend das Bild der akuten Nephritis — die Umschnürung hatte nur eine halbe Stunde gelegen — hier bei der $\frac{5}{4}$ stündigen Dauer eine schwere, bleibende Schädigung, die zum Tode führte.

Die mitgeteilten Fälle lassen uns zu dem Schlusse kommen, daß auch schon so geringe Veränderungen der Nieren, wie die vorher nachgewiesenen geringen Eiweißmengen im Harn auch ohne Vorhandensein pathologischer Formelemente eine Kontraindikation bei Anwendung des Momburg'schen Schlauches darstellen. Die bisherigen Erfahrungen mit der elastischen Abschnürung fordern uns also auf, die Beschaffenheit der Nieren vor jedem derartigen Eingriff genauestens festzustellen und beim geringsten Verdacht auf nicht ganz normale Funktion derselben die Abschnürung wenn möglich ganz zu unterlassen oder wenigstens zeitlich so weit als tunlich einzuschränken.

Blasenschädigungen, welche mit Sicherheit auf die elastische Abschnürung zurückzuführen wären, sind niemals beobachtet worden.

Wenn wir also resümieren, so müssen wir sagen, daß normale, nicht dystope Nieren bei der elastischen Abschnürung keinerlei Gefahr laufen. Anders steht es mit dystopen Nieren und solchen, welche bereits eine Schädigung im Sinn eines chronischen Morbus Brightii zeigen.

Bei diesen kann die durch die Kompression der Ureteren bewirkte Rückstauung des Urins, sowie die länger dauernde Ausschaltung des Organs aus der Zirkulation leicht eine akute Verschlimmerung verursachen, welche zum funktionellen Zusammenbruch der Niere, zur Niereninsuffizienz führen kann. Man wird daher gut tun, bei der Schwierigkeit der Diagnose chronischer Nierenerkrankungen schon bei dem geringsten Verdacht einer solchen Möglichkeit die elastische Abschnürung zu unterlassen. Vorsicht wäre auch geboten, wenn man Verdacht auf eine Hufeisenniere hätte. Da ihr Verbindungsstück bis zum Promontorium herunter reichen kann, so wäre die Nierensubstanz der direkten Druckwirkung vollständig preisgegeben, zumal da eine Hufeisenniere durch ihr Verbindungsstück auf der Wirbelsäule festgehalten wird und nicht in die Tiefe der Nierenrinne zurückweichen könnte. Bis jetzt ist über einen solchen Fall in der Literatur nichts berichtet; doch liegt eine solche Sachlage gewiß im Bereich der Möglichkeit.

3. Blutgefäßsystem.

(Aorta, Vena cava, Art. spermatica interna, Art. mesenterica superior und inferior, Nebennieren).

In der verlässlichen Kompression des Lumens der beiden Hauptgefäßstämme des menschlichen Körpers, der Aorta und der Vena cava, die in der Höhe des dritten Lendenwirbels nebeneinander liegen, sowie der beiden Arteriae sperm. int. liegt der Hauptvorzug der elastischen Abschnürung und ihr Hauptcharakteristikum. Denn alle anderen Behelfe, Methoden und Instrumente komprimieren nur die Aorta, allenfalls noch die Vena cava, nie aber die Arteria spermatica interna. Es ist durch vielfältige Beobachtungen am Versuchstier und am Menschen einwandfrei erwiesen, daß die elastische Abschnürung, wenn sie technisch richtig angelegt wird, tatsächlich imstande ist, das Lumen der genannten Gefäße vollständig zu verschließen und also die peripherwärts von der Abschnürungsstelle gelegenen Gebiete der unteren Körperhälfte vom Blutkreislauf auszuschalten. Da dieser Verschluss durch die elastische Abschnürung auch die beiden Art. sperm. int. betrifft, so wird dadurch auch das Genitalsystem vollständig blutleer, welcher Umstand für die Verwendung des Verfahrens in der Geburtshilfe von großer Wichtigkeit ist.

Es fragt sich nun zunächst, ob dieses Aneinanderpressen der Gefäßwände bis zur Verlegung der Lichtung nicht mit solchen Schädigungen des Gefäßrohres, speziell der doch sehr vulnerablen Intima verbunden ist, daß sich nachher eine Thrombose anschließt? Mehrfache darauf hinggerichtete Untersuchungen (Frankl, Höhne u. a.) haben sowohl für das Versuchstier, wie auch für den Menschen die absolute Intaktheit der Gefäße und deren Intima bei makroskopischer, wie bei mikroskopischer Untersuchung dargetan.

Nur in einem Falle fand Frank bei einem Kaninchen, das er die Schnürung zwei Stunden überleben ließ, in der Cava einen festsitzenden Thrombus, der entsprechend dem unteren Rande der Schnürfurche begann und sich nach abwärts $1\frac{1}{2}$ cm weit fortsetzte. Die Schnürung war bei diesem Tier durchaus nicht intensiver gewesen, als bei allen anderen.

Ein solcher Befund gibt zu denken, insbesondere, da er beim Kaninchen erhoben wurde, dessen Cava so geschützt gelagert ist. Frankl will daraus noch nicht folgern, daß die Gefahr der Thrombose beim Menschen eine sehr große sei. Fälle von Embolie beim Menschen, welche sicher auf die elastische Abschnürung zurückzuführen wären, sind in der Literatur nicht beschrieben. Ribera y Sans erwähnt, daß er nach einer Operation wegen seniler Gangrän in elastischer Abschnürung eine Embolie der Pulmonalis erlebte. Es wird heute wohl kaum jemandem einfallen, unter dieser Indikation die elastische Abschnürung vorzunehmen.

Dührssen erwähnt, daß er unter zwei vaginalen Exstirpationen des puerperalen Uterus, bei denen der Erfinder selbst (Momburg) die elastische Abschnürung vornahm, einen an Embolie verlor.

v. Reding teilte mit, daß er unter 30 geburtshilflichen Fällen, bei denen die elastische Abschnürung vorgenommen wurde, dreimal Thrombophlebitis beobachtet habe. Zwei von diesen erkrankten nur leichter, die dritte dagegen hatte ein sehr schweres Wochenbett durchzumachen mit Thrombophlebitis beider Beine und Lungenembolien. Trotzdem konnte sie nach fünf Wochen als geheilt entlassen werden. Gerade bei dieser Frau hat die elastische Abschnürung nicht den gewünschten Erfolg gezeitigt, und es mußte zur Tamponade geschritten werden. Diese Frau hatte auch schon im letzten Wochenbett eine leichte Thrombophlebitis ohne Temperatursteigerungen durchgemacht. Während der

Liegedauer des Schlauches hatte sie über Schmerzen in den Beinen geklagt. Objektiv waren vorher nur kleinere Varizen im Gebiet der Saphena magna konstatiert worden.

Wir glauben, daß die angeführten Fälle an sich zu wenig beweisend sind, um daraus eine Kontraindikation gegen die elastische Abschnürung zu konstruieren; ist doch in keinem dieser Fälle ein sicherer Zusammenhang zwischen Abschnürung und Endothelschädigung nachgewiesen worden. Immerhin wird man beim Vorhandensein ausgedehnterer Varizenbildungen an den unteren Extremitäten, sowie bei hypoplastischen Individuen eine gewisse Vorsicht walten lassen und solche Fälle nur bei zwingender Indikation der elastischen Abschnürung unterwerfen.

Über eine zerebrale Fettembolie berichtet Gocht, der bei einem neunjährigen Knaben Oberschenkelzysten unter elastischer Abschnürung operierte und dann das Bein mit einem Fersennagel extendierte. Der Autor vermutet die Ursache der Fettembolie im Durchbiegen des zu schwachen Nagels, der deshalb entfernt werden mußte. Diese Schädigung der weichen Calcaneus-spongiosa könnte allerdings sehr wohl die Embolie verursacht haben.

Vollständig abgeschnürt wird auch die Arteria und Vena mesenterica inferior, sowie zum Teil die Arteria und Vena mesenterica superior. Über das Verhalten der letzteren herrscht unter den Autoren noch keine Einigkeit. Von manchen (Rimann und Wolf) wird dem Umstand große Wichtigkeit beigemessen, ob die Arteria mesenterica superior bei der elastischen Abschnürung unter die Kompressionslinie des Schlauches fällt oder nicht. Im Falle ihrer vollständigen Abschnürung würde das gesamte, sehr ausgedehnte Gefäßgebiet des Dünn- und des halben Dickdarms von der Zirkulation ausgeschaltet. Bei Beckenhochlagerung aber und bei Emporgedrängtwerden der Därme durch den schwangeren Uterus soll das Gefäßgebiet der Mesenterica superior angeblich verschont und dem großen Kreislauf erhalten bleiben. Da sich aber nicht die Abgangsstelle der Mesenterica superior in der Nähe des ersten Lumbalwirbels verschiebt, sondern nur ihr freier, im Mesenterium verlaufender Anteil, so wird es im wesentlichen von der anatomischen Lagerung dieses Teiles abhängen, ob und wieviel von dem genannten Gefäßgebiet von der Zirkulation ausgeschaltet wird oder nicht. Behaupten doch andere Autoren (Gerster), daß, bei tiefem Ursprung der Mesenterica superior oder bei Hochlagerung der Därme, der Stamm der Art. mesent. superior in Form einer Schlinge umgebogen und dadurch unter Umständen doppelt vom elastischen Schlauch komprimiert werden könnte. Da dies eine erhebliche Schädigung des Gefäßes und damit auch des Darmes bedeuten würde, wollen diese Autoren die Beckenhochlagerung nicht zur Anwendung bringen.

Bei der gewöhnlichen Anlegung des Schlauches in horizontaler Körperlage kommt gewöhnlich keine Anämie, sondern eher eine leichte venöse Hyperämie der unteren Körperhälfte zustande, weil der Blutstrom in der dünnwandigen Vena cava leichter und eher unterbrochen wird, als jener in dem starreren Aortenrohr; das fanden wir auch bei unseren Selbstversuchen (vgl. später) bestätigt.

Die Nebennieren sind in bezug auf ihre Funktion und ihr anatomisches Verhalten zur elastischen Abschnürung erst in allerletzter Zeit berücksichtigt worden. Canestro hat sich 1911 experimentell mit dieser Frage beschäftigt. Er verwendete zu seinen Experimenten weiße Ratten, Meerschweinchen, Hasen

und Hunde. Seine nach vier Gruppen geordneten Ergebnisse gipfeln in folgenden Schlußsätzen:

1. Nach elastischer Abschnürung findet man sehr häufig strukturelle und funktionelle Veränderungen der Nebennieren.

2. Diese Veränderungen sind meistens nicht so schwer, daß sie für sich allein den Tod bedingen.

3. In manchen Fällen von schwer geschädigten Nebennieren muß man den Eintritt einer sehr rasch verlaufenden, unter Umständen letalen crise d'hyposurréanalysme fürchten.

4. Bei schwachen Herzen kann der inhibitorische Einfluß der genannten Nebennierenschädigung auf die Herzaktion genügen, um Herzstillstand herbeizuführen.

Canestro glaubt, daß dem Verhalten der Nebennieren bei der elastischen Abschnürung am Menschen bisher zu wenig Beachtung geschenkt worden sei und fürchtet, daß es durch Vaguslähmung (nach anfänglicher Reizung) unter Umständen zu Herzstillstand kommen könne. Er zitiert einen, von Groß und Binet mitgeteilten Todesfall — den einzigen, bei dem der Obduzent dem Verhalten der Nebennieren besondere Beachtung schenkte — als klinische Stütze seiner experimentellen Forschungen.

Bei einer 27jährigen kachektischen, aber klinisch herzgesunden Frau mit leicht unterdrückbarem Puls wurde wegen Tuberkulose der Hüfte die Exartikulation derselben in Blutleere der unteren Körperhälfte vorgenommen. Nach viermaliger Umschnürung der Taille verschwand der Femoralispuls. Die Pulsfrequenz stieg währenddessen auf 110 bei gutbleibender Qualität. Nach einer Liegedauer von 15 Minuten wurde der Schlauch langsam gelöst. Im Augenblick der vollständigen Entfernung desselben verschwand der Puls plötzlich, es trat Blässe und Ohnmacht ein, und das Herz stand still. Trotz Anwendung aller nur möglichen Gegenmittel konnte das Leben der Patientin nicht mehr erhalten werden.

Die Obduktion erwies ein stark dilatiertes rechtes Herz, fettige Degeneration des Herzmuskels und eine alte Endokarditis der Mitral- und Aortenklappen. Die großen Gefäße waren intakt. An den Nebennieren fanden sich in der Rindensubstanz gelbe Degenerationsflecken von Fett.

Canestro meint, daß der Tod in diesem Falle „möglicherweise“ infolge Ausfalles von Rindensubstanz der Nebennieren (hyposurréanalysme) eingetreten sei. Wir möchten glauben, daß es in diesem Falle viel näher liegt, an einen primären Herztod bei einem myo- und endokarditisch schwer geschädigten Organ zu denken, dem die durch den elastischen Schlauch zugemutete Blutdruckschwankung verhängnisvoll wurde. Keinesfalls aber kann dieser Fall als typisches Beispiel von „Nebennierentod“ verwertet werden, da der Einfluß anderer Schädigungen zu klar zutage liegt.

Wir glauben auch, daß diese nur zu geringem Teil an geeignetem Tiermaterial gewonnenen experimentellen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Von den verwendeten Tieren sind die Ratten und Meerschweinchen infolge ihrer abweichenden Anatomie gar nicht, die Hasen und Hunde nur sehr mit Vorsicht zu Analogieschlüssen auf den Menschen verwertbar. Jedenfalls aber müssen wir sagen, daß bis jetzt keinerlei klinische Beobachtungen am Menschen vorliegen, welche die von Canestrano am Tier gefundenen Schädigungen erkennen lassen. Allerdings ist darauf auch nicht besonders geachtet worden. Es liegen übrigens beim Menschen die die Nebennieren versorgenden Arterien sehr hoch (Art. supra-

renalis inf. aus der Art. renalis, welche letztere beim Menschen in zwei Drittel der Fälle in der Höhe der Bandscheibe zwischen erstem und zweiten Lendenwirbel entspringt; ferner die Art. suprarenalis media direkt aus der Aorta und die Art. suprarenalis superior aus der Phrenica inferior; die beiden letzteren liegen kranialwärts von der erstgenannten); so hoch, daß sie ausgenommen bei hochgradiger Enteroptose) wohl kaum jemals in den Bereich der elastischen Abschnürung fallen würden (Höhe des dritten Lendenwirbels!).

4. Pankreas.

Von einer Beeinflussung oder gar Schädigung der Bauchspeicheldrüse ist bis auf die jüngste Zeit nirgends die Rede gewesen; ja es wurde dieses Organ seiner hohen und geschützten Lage wegen überhaupt nicht einmal in den Kreis der theoretischen Befürchtungen gezogen. Erst kürzlich hat Enders (Klinik von Enderlen-Würzburg) einen Fall mitgeteilt, bei dem auch dieses scheinbar so gut geschützte Organ in Mitleidenschaft gezogen wurde. (Vgl. S. 21).

Bei einem 47jährigen Mann wurde wegen Rezidiv Sarkoms des Oberschenkels die Exartikulation im Hüftgelenk vorgenommen. Leichte Eiweißreaktion im Urin ohne Beimischung morphotischer Elemente. Der elastische Schlauch scheint nicht ganz vollkommen abgeschnürt zu haben, da aus den durchschnittenen Arterien etwas Blut sickerte. Die Operation dauerte $\frac{5}{4}$ Stunden. Abends war der Puls sehr schwach, kaum fühlbar. In den geringen Mengen des nach der Operation entleerten resp. per Katheter gewonnenen Urins fand man jetzt reichlich Albumen, Epithelien und Zylinder. Tod unter zunehmender Herzschwäche 53 Stunden nach der Operation.

Bei der Obduktion fand sich eine frische Perikarditis neben alten Herzschielen und frischer Myokarditis mit Thrombose der aneurysmatisch erweiterten Herzspitze.

In der Umgebung des Pankreaskörpers und -Schweifes im reichlich vorhandenen subserösen Fettgewebe einige opake weiße Flecken. Im Schweifteil eine ca. zentimeterlange, oberflächliche, hellrote Blutung; eine ebensolche kleinere, etwas in das Parenchym eindringende, nahe dem Kopf über dem höchsten Punkt der prävertebralen Biegung. Das Pankreas mäßig parenchymreich, ungleich gekörnt, mit einzelnen Stippchen und kleinen Flecken von opak gelbweißer Farbe im mehr gelbrötlichen Gewebe. Gallenwege frei von Steinen. Kleine Nebennieren. Leber klein, schlaff mit mäßig blutreichem, weichem, dunkel braunrotem Parenchym. Akute parenchymatöse Nephritis beiderseits.

Enders bezieht die geschilderten Pankreasveränderungen auf direkten Druck des Schlauches, besonders mit Rücksicht auf die vorhandenen Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Organs, die nur durch mechanisches Auspressen von Pankreassaft entstanden sein können.

Anatomisch erklärlich wird die Sachlage dadurch, daß es einen Tiefstand des Duodenums in topographischer Beziehung gibt, bei welcher Anomalie die Pars ascendens von der Höhe des zweiten resp. dritten Lendenwirbels kaudalwärts bis zum Promontorium herabsinken kann. Dabei könnte natürlich durch die in Höhe des dritten Lendenwirbels einsetzende Abschnürung auch der mit herab verlagerte Ductus pancreaticus komprimiert und dadurch eine Sekretstauung innerhalb der Drüse herbeigeführt werden.

Ohne Dystopie aber dürfte das Pankreas dem direkten Schlauchdruck kaum einen Angriffspunkt bieten.

II. Indirekte (Fern-)Wirkungen des elastischen Schlauches.

Dieselben beziehen sich auf Organe, welche nicht direkt dem Drucke des elastischen Schlauches ausgesetzt sind, oder bestehen in subjektiven Ge-

fühlen und Wahrnehmungen, resp. in Vorkommnissen, deren Ursache nicht immer klar zutage liegt.

a) Respiration.

So erwähnt Tornai, der an 20 verschiedenen Kranken Versuche mit der Taillenschnürung unternahm, daß der Schlauch durch Kompression der Rippenbögen, sowie durch Hochdrängen des Zwerchfelles und Verstreichen der Komplementärsinus auch die Respiration hindere und folgerichtig den Gaswechsel des Blutes in den Lungen behindere. Er bezieht darauf die Dyspnoe und Zyanose, welche man öfters beobachte und die sich unter Umständen bis zu Kollaps steigern können.

b) Nasenbluten.

Groß und Binet erwähnen unter den unangenehmen Nebenerscheinungen der elastischen Abschnürung Hämoptoe (Guinard, zit. nach Höhne) und Nasenbluten, ohne jedoch genauere Angaben darüber zu machen. Willems erwähnt, daß bei seinem ersten, sehr elenden Patienten während der Operation eine schwere Blutung aus Mund und Nase erfolgte. Er setzt dieselbe in Analogie mit den Stauungsblutungen nach Rumpfkompensation (Perthes) und meint, daß ihr Zustandekommen vielleicht durch die Anwendung der Beckenhochlagerung begünstigt worden sei. Jedenfalls scheint heftigeres Nasenbluten ein recht seltenes Ereignis zu sein, da außer diesen beiden Autoren niemand darüber berichtet. Vielleicht gehört hierher auch das von Höhne und Popow manchmal beobachtete Würgen und Erbrechen; doch könnten bei ihren zum Teil geburtshilflichen Fällen leicht andere auslösende Ursachen im Spiele sein.

c) Gangrän des Beins.

Von Kempf wird über einen Fall berichtet, bei dem es im Anschluß an eine unter elastischer Abschnürung vorgenommene Unterbindung der Art. femoralis unterhalb des Abganges der Art. profunda femoris, infolge einer Stichverletzung der ersten, nach Ligatur derselben zu Gangrän des Beines kam, so daß dem Patienten späterhin der Unterschenkel oberhalb der Mitte amputiert werden mußte. Kempf meint, daß die elastische Abschnürung das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes gehindert habe, was gewiß im Bereiche der Möglichkeit liegt. Jedenfalls überwog hier die Gefahr der Verblutung weitaus jene des Nichtzustandekommens des Kollateralkreislaufes, so daß wohl aus dem Verlauf dieses Falles dem Verfahren als solchem kein Vorwurf gemacht werden kann.

d) Muskulatur (Temperatursturz).

Die Beobachtung subnormaler Temperaturwerte bei einem einschlägigen Falle veranlaßte Ehrlich, der Ausschaltung der Muskulatur als Wärmequelle sein Augenmerk zuzuwenden. Der von ihm beobachtete Fall ist folgender:

Bei einem 18jährigen jungen Mann, der einen Stich in die rechte Schenkelbeuge erhalten hatte, wurde nach provisorischer Blutstillung in Narkose die elastische Abschnürung vorgenommen und nunmehr die ganz durchtrennte Arterie und die partiell durch-

trennte Vena femoralis genäht (Dauer eine halbe Stunde). 15 Minuten nach Abnahme des Schlauches betrug die mehrfach kontrollierte Temperatur 35,2 und stieg dann in den nächsten fünf Stunden auf 37,2. Weiterhin zeigten sich innerhalb der normalen Tagesschwankungen Werte von 36,3—37,5. Heilung.

Ehrlich setzt diesen Temperatursturz weder auf Rechnung des Shocks, noch der Anämie, sondern eben auf die Ausschaltung so großer Muskelgebiete, und sucht seine Meinung durch Experimente an Meerschweinchen zu stützen, bei denen er fand, daß bei einer Abschnürungsdauer von 30 Minuten die Temperatur um 8 Grad sank, worauf noch rasche Erholung eintrat und in drei Stunden wieder normale Temperaturwerte gemessen wurden; während nach 70 Minuten betragender Abschnürung die Temperatur um 10—12 Grad sank, die Hinterbeine paretisch wurden, schwere Erscheinungen folgten und der Tod eintrat.

Ohne die Bedeutung der Ehrlichschen Befunde leugnen zu wollen, möchten wir doch bezweifeln, ob seine an Meerschweinchen erhobenen Befunde so ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind. Der Autor selber gibt an, daß schon beim Hunde die Erscheinungen viel weniger ausgesprochen sind, und wir wissen, daß Schlüsse von diesem Tier auf den Menschen schon großer Vorsicht bedürfen. Es kommt ja bei diesen Tieren noch in Betracht, daß wegen des tiefen Hinabreichens des Rückenmarks im Wirbelkanal bei ihnen viel leichter eine Schädigung des Rückenmarks durch die elastische Abschnürung eintritt. Durch Schädigungen des Rückenmarks könnten aber sehr wohl auch Anomalien der Temperaturregulierung herbeigeführt werden, welche beim Tier in Erscheinung treten, während beim Menschen durch die geschützte höhere Lage des Rückenmarks solche Schädigungen ausgeschlossen sind. Wir möchten also glauben, daß zur Beurteilung des beobachteten Temperatursturzes wohl noch andere Momente in Betracht kommen (Shock, Anämie, Abkühlung), deren Einfluß gerade in diesem Falle doch nicht gar so sicher ausgeschlossen werden kann, daß man unbedingt auf die Ausschaltung der Muskulatur als Wärmequelle rekurrieren müßte.

Das Rückenmark, das beim Menschen mit dem Conus medullaris ja nur bis zur Höhe des zweiten bis dritten Lumbalwirbels herabreicht, bleibt deshalb der direkten Schlauchwirkung stets entrückt und hat niemals eine Schädigung aufgewiesen; sehr zum Unterschied vom Tierexperiment! Bei den meisten Tieren reicht das Rückenmark weiter kaudalwärts; es wird daher bei der elastischen Abschnürung wahrscheinlich mehr minder blutleer und reagiert darauf mit längerdauernden Paresen und Parästhesien der hinteren Extremitäten, sowie dauernder Blasen- und Mastdarmlähmung (Carere, Cassanova).

Beim Menschen sind solche Schädigungen nur äußerst selten beobachtet worden und ließen dann stets eine näherliegende Erklärung zu: Druck des durchtretenden Kindskopfes bei Gebärenden oder ausgiebige Freilegung und mechanische Läsion der retroperitoneal verlaufenden Nerven- und Gefäßstämmen bei ausgedehnten Beckenresektionen.

Pomponi's Tierexperimente ergaben, daß protrahierte Ischämie zu deutlicher Erniedrigung der Körperwärme ($2\frac{1}{2}^{\circ}$ — 3°) und zu erheblichem Sinken der Temperatur führt (8° — 10°).

Piéri berichtet über eine subnormale Temperatur (35°) nach einer Ex-artikulation der Hüfte wegen Tuberkulose in elastischer Abschnürung; doch

fund in diesem Fall auch eine Darmblutung statt. Auch Adair erwähnt, daß nach Lösung des Schlauches die Temperatur öfters niedriger werde. Sonst habe ich keinerlei klinische Hinweise auf diese Frage in der Literatur gefunden.

Todesfälle im Anschluß an die elastische Abschnürung der unteren Körperhälfte.

In der Literatur sind mehrere Fälle bekannt geworden, welche im unmittelbaren Anschluß an eine unter elastischer Abschnürung vorgenommene Operation zugrunde gingen. Nur fünf von diesen weisen jedoch eine genauere klinische Beschreibung und einen Obduktionsbefund auf. Da dieselben vielfach kritisch zur Beurteilung des Verfahrens zitiert werden, so mögen sie hier im Auszug angeführt werden:

Im Fall von Amberger (Sprengel) handelte es sich um einen dekrepiden alten Mann, bei dem in der Annahme einer traumatischen Verletzung der Femoralgefäße die Blutstillung unter Anwendung der elastischen Abschnürung vorgenommen wurde. Es fanden sich aber nur kleinere Gefäße verletzt, deren Blutung gestillt wurde. Nach Versorgung der Wunde wurde der Schlauch abgenommen. In diesem Augenblick setzte die bis dahin regelmäßige Atmung aus, während die Herztätigkeit erst später erlosch.

Die Obduktion erwies, daß die Intima der Iliaca externa eingerissen und aufgerollt war. Sonst keine schwere Verletzung. Das Herz schwach. In den Lungen Ödem, in der linken Pleura ca. 150 ccm betragender blutiger Erguß.

Verfasser setzt diese Blutungen in Analogie mit den bei Rumpfkompensation beschriebenen und bekannten Stauungsblutungen und kommt zu dem Schluß, daß die durch die Abschnürung zustande kommende Stauung bei älteren Leuten leicht Veränderungen ernsterer Natur setzen kann, die unter Umständen den Tod herbeiführen oder zu beschleunigen geeignet sind. Als Todesursache ist wohl zweifellos Herzschwäche anzusehen.

Der zweite Fall stammt von Burk (Hofmeister). (Vgl. S. 17.)

Bei einem 29jährigen Mädchen wurde ein rezidivierendes Beckensarkom operativ entfernt. Nach Beendigung der Operation und Abnahme des in drei Touren umgelegten Schlauches ging zunächst alles ganz gut. Nach einer Stunde jedoch war der Puls kaum mehr zu fühlen. Trotz elastischer Einwickelung und Hochlagerung der Extremitäten, sowie subkutanen Kochsalzinfusionen und Kampferinjektionen stieg der Puls auf 160. Es stellten sich profuse, stinkende, nicht zu stillende Diarrhöen ein; später kam heftiger Leibscherz hinzu, der sich besonders in der Ileocökalgegend lokalisierte. Keine Muskelspannung, aber Erbrechen. Unter den Zeichen der Peritonitis Exitus letalis.

Die nach sechs Stunden vorgenommene Obduktion ergab außer zirkumskripten Hautsugillationen am stark aufgetriebenen Abdomen ein schlaffes Herz. Mehrere Dünndarmschlingen wiesen zirkuläre, etwa 2 cm breite Suffusionsstreifen ihrer Wandung auf, welche als direkte Strangulationsmarken aufzufassen sind. Hochgradige Spannung und Blähung des Cökums, welches zwar keine Perforation aufweist, dennoch aber eine Gangrän an der medialen Seite erkennen läßt in einer Ausdehnung von zweimal 4 cm, welche Stelle schwarzgrün verfärbt und mit fibrinösen Belegen bedeckt ist. Die Schleimhaut des Cökums war bräunlich fäkulent imbibiert. An den Schnürungsstellen zeigte der Darm punktförmige Ekehymosen der Schleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung ergab beginnende Darmnekrose.

Burk sieht diese Schädigung, wie schon erwähnt, als Folge der elastischen Abschnürung an, entstanden durch die Einklemmung des beweglichen Coecum mobile als Blase, sowie Andrücken der Dünndärme an die Lendenwirbelsäule. Begünstigt wurde das Entstehen dieser Schädigungen durch die Magerkeit und Widerstandsunfähigkeit der Patientin. Er leitet daraus die Forderung ab, bei sehr mageren Leuten oder solchen mit Darmaffektionen die elastische

Abschnürung der unteren Körperhälfte wenn irgend möglich zu vermeiden. Todesursache Peritonitis.

Der dritte Fall ist der von Groß und Binet mitgeteilte. (Vgl. S. 25.)

Bei einer 27jährigen Frau wurde in Chloroformnarkose und unter Blutleere der unteren Körperhälfte (10 Minuten lange Elevation der Beine vorher) die Exartikulation der Hüfte wegen vorgeschrittener Tuberkulose derselben vorgenommen. Die Frau hatte einen leicht unterdrückbaren Puls, war aber sonst klinisch herzgesund. Der Schlauch wurde viermal um die Taille gelegt und blieb 15 Minuten liegen. Nach Beendigung der Operation wurde der Schlauch langsam abgenommen. Im Augenblick, wo er ganz gelöst war, wurde Patientin blaß und ohnmächtig; der Puls war nicht mehr zu fühlen. Der eingetretene Herzstillstand ließ sich trotz aller sofort angewendeten Mittel nicht mehr beheben.

Die Obduktion ergab: Starke Dilatation des rechten Herzens. Fettdegeneration des Herzmuskels, alte Endokarditis der Mitralis und der Aortenklappen. Die großen Gefäße waren vollkommen intakt. In der Rinde der Nebennieren fanden sich Flecke, die auf fettiger Degeneration beruhten.

Wie schon früher erwähnt und wie auch Groß und Binet annehmen, halten wir diesen Fall für einen primären Herztod. Das in seinem Endo- und Myokard schwer geschädigte Organ war den großen Blutdruckschwankungen bei Lösung des Schlauches nicht mehr gewachsen. Ob die Beobachtung der von Momburg selbst angegebenen Vorsichtsmaßregel, vor Lösung des Schlauches die Extremitäten abzuschnüren und das Blut etappenweise wieder dem Kreislauf zuzuführen, den letalen Ausgang verhindert hätte, bleibt dahingestellt. Jedenfalls ist dieser Fall eine ernstliche Mahnung, die von Momburg und anderen angegebenen und sicher auch zweckmäßigen Vorsichtsmaßregeln nicht außer Acht zu lassen. Daß die Schädigung der Nebennieren in diesem Falle zum letalen Ausgang beigetragen hätte, haben wir schon in einem der früheren Kapitel unter Angabe der Gründe abgelehnt.

Der vierte Fall stammt von Enders (Enderlen). (Vgl. S. 21 u. 26.)

Bei einem 47jährigen Mann wurde wegen Rezidiv Sarkoms des Oberschenkels die Exartikulation im Hüftgelenk ausgeführt. Die vorherige Untersuchung ergab nur geringfügige Albuminurie ohne Beimischung morphotischer Elemente. Der elastische Schlauch scheint nicht ganz vollkommen abgeschnürt zu haben, da aus den durchschnittenen Arterien etwas Blut sickerte. Die Operation dauerte $\frac{5}{4}$ Stunden. Abends ist der Puls sehr schwach, kaum fühlbar. In der Nacht einmal ganz wenig klarer Urin. Reichliche subkutane und rektale Kochsalzinfusionen. Da bis zum nächsten Mittag noch kein Urin entleert wurde, werden mit Katheter 250 ccm hochgestellten klaren Urins, der viel Albumen, Epithelien und Zylinder enthält, entnommen. Tod unter zunehmender Schwäche 53 Stunden nach der Operation. Urin wurde bis dahin nicht mehr entleert.

Die Obduktion ergab eine frische Perikarditis, alte Herzschwelen und frische Myokarditis mit Thromben der aneurysmatisch erweiterten Herzspitze. Das Pankreas zeigte einige opake gelbweiße Stippchen und Flecke (Fettgewebs- und Pankreasnekrosen). Die Nieren im Stadium der akuten parenchymatösen Nephritis. (Sie sind etwas kleiner, ziemlich dicht, mit unebener Oberfläche; Kapsel leicht abziehbar, Rinde auffallend blaß, deutlich gezeichnet, Pyramiden blutreich.)

Enders bezieht die Nierenschädigung auf die elastische Abschnürung. Ich möchte ihm hierin beistimmen, doch mit der Einschränkung, daß es sich vermutlich um eine chronische Nephritis gehandelt haben dürfte (Eiweiß vorher nachweisbar!), welche durch die $\frac{5}{4}$ Stunden währende Ausschaltung des Organs vom Kreislauf, höchst ungünstig beeinflusst wurde, so daß sie mit einem frischen Nachschub der schon bestehenden chronischen Erkrankung reagierte. Wir haben schon bei Besprechung der Wirkung der elastischen Abschnürung auf die Nieren diesen Fall besprochen und sind schon dort zum Schluß gekommen,

daß eben schon beim geringsten Verdacht auf abnorme Nierenfunktion die elastische Abschnürung womöglich ganz unterlassen, oder doch wenigstens soweit als tunlich beschränkt werden solle.

Der fünfte Fall ist von Zur Verth mitgeteilt (vgl. S. 17):

Bei einem elfjährigen Jungen wurde wegen mischinfizierter linksseitiger Tuberkulose-Koxitis eine ausgedehnte Hüftgelenksresektion vorgenommen, wobei der Schlauch 86 Minuten liegen blieb. Nach einem vorübergehenden Kollaps gegen Ende der Operation erholte sich der Patient wieder, starb aber plötzlich am nächsten Mittag im Kollaps unter Zeichen von Lufthunger.

Bei der am selben Nachmittag vorgenommenen Obduktion zeigte eine frisch gerötete Dünndarmschlinge in der Mitte der übrigen unveränderten Dünndarmschlingen eine auch das Mesenterium betreffende leichte Strangulationsmarke. Mikroskopisch zeigte sich lediglich Hyperämie. Die Schleimhaut war intakt. Der Tod des Knaben erfolgte augenscheinlich an Herzschwäche. Die geschädigte Darmpartie war in Ausheilung begriffen; ihr Nachweis wäre zweifellos in wenigen Tagen nicht mehr möglich gewesen.

Die von anderen Autoren angeführten Fälle sind teils nicht der Methode zur Last zu legen (Engelmann, ein Fall von Tod durch Verblutung), teils zu ungenau referiert, als daß sie hier verwertet werden könnten (de Bovis, Fuchs, Oidtmann).

Es handelt sich also in drei von den fünf Fällen, bei denen der Tod dem Verfahren als solchem zur Last gelegt werden könnte, um primären Herztod, der mit der Technik des Verfahrens gar nichts zu tun hat, sondern höchstens die Indikationsstellung beeinflussen kann. Das gleiche gilt vom Falle Enders insofern, als auch noch so geringer Verdacht auf eine anatomische Nierenläsion uns von der Anwendung der elastischen Abschnürung in solchen Fällen abhalten soll. Bedenken flößt uns nur der Fall von Burk-Hofmeister ein, weil es bei diesem, trotz anscheinend richtiger Technik zu einer so schweren Darm-schädigung kam, daß eine tödliche Peritonitis die Folge war. Sollten solche oder ähnliche Fälle noch mehrfach bekannt werden, so würde allerdings eine wesentliche Einschränkung der Indikation für die elastische Abschnürung die Folge sein. Solange dies aber nicht der Fall ist, wollen wir annehmen, daß hier ganz besonders ungünstige Momente zusammengetroffen sind, um das letale Ende herbeizuführen.

Keinesfalls aber können wir aus diesen fünf Todesfällen etwas herauslesen, was einer prinzipiellen Ablehnung der Methode als solcher gleichkäme.

Physiologisches zur elastischen Abschnürung.

1. Blutdruck beim Umlegen des Schlauches.

Nachdem wir die Lagerungsverhältnisse des Schlauches zu den einzelnen Organen und die daraus sich ergebenden Schädigungen kennen gelernt haben, wollen wir nunmehr der Frage nachgehen: wie wirkt der Schlauch eigentlich? Welches sind die nahen und die späten Folgen der elastischen Abschnürung auf den Gesamtorganismus? und wollen zu diesem Behufe zunächst die Ergebnisse des Tierexperiments betrachten. Frankl hat diese Verhältnisse ganz besonders genau und ausführlich beschrieben, und wir folgen hier zunächst im wesentlichen seinen Darstellungen.

Zieht man den Taillenschlauch in doppelter Tour um den Tierleib, so wird die Respiration sofort wesentlich rascher, die Atemzüge werden dabei oberflächlich, die Exkursionen des Zwerchfells kleiner und zwar um so mehr,

je höher der Taillenschlauch liegt. Tötet man ein solches Tier bei liegendem Schlauch und fixiert den Kadaver in Chromsäurelösung und Alkohol, so findet man einen enormen Zwerchfellhochstand. Die Pleurasinus sind weit hinauf verstrichen, da sich das Zwerchfell der Thoraxwand in weiter Ausdehnung dicht anlegt. Es besteht also exzessive Exspirationsstellung. Das Herz ist um seine Aufhängestelle gedreht, die Spitze nach aufwärts und seitlich verschoben.

Vielfache Kontroversen hat das Verhalten des Blutdruckes während der elastischen Abschnürung hervorgerufen. Wir müssen hierbei berücksichtigen —

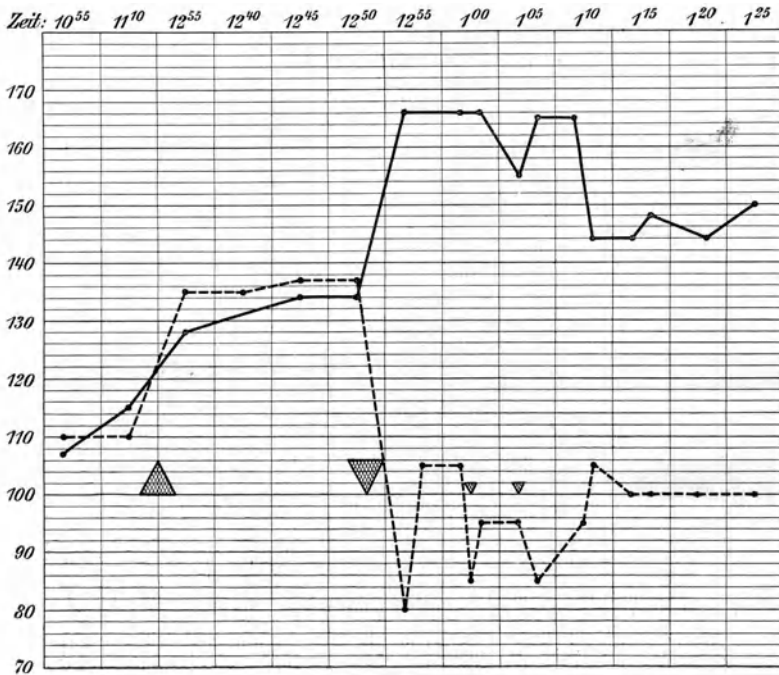


Abb. 7.

Puls (schwarz) und Blutdruckkurve (gestrichelt) eines 15jähr. Knaben mit *Ostemyelitis ossis ilei* — Sequestrotomie bei Blutleere der unteren Körperhälfte (nach Zur Verth). 12¹⁷ Beginn der Äthernarkose. 12²⁵ Umlegen des Taillenschlauches \triangle . 12⁵⁴ Entfernung desselben ∇ . 1⁰¹ Lösung des Schlauchs am rechten Oberschenkel \triangleleft . 1⁰⁷ Lösung des Schlauchs am linken Oberschenkel. (Genügende Pausen; Erholung des Blutdrucks, Zeit in Etappen.

was von den Autoren nicht immer geschehen ist — daß es für das Studium und die Bewertung des Blutdruckes durchaus nicht gleichgültig ist, ob die elastische Abschnürung allein oder in Verbindung mit anderen Maßnahmen (Beckenhochlagerung, elastische Extremitäteneinwickelung, Abschnürung der Oberschenkel etc.) vorgenommen wurde. Wir können eben nur solche Fälle unter einheitlichen Gesichtspunkten betrachten, welche unter den gleichen technischen Bedingungen in Szene gegangen sind.

Frankl hebt hervor, daß bei bloßer Taillenschnürung ohne irgendwelche andere Maßnahmen der Blutdruck keine wesentliche Änderung erleidet; die

geringe Steigerung, welche er bisweilen erfährt, dürfte reflektorisch durch mechanischen Insult der Wandungen der komprimierten Gefäße ausgelöst sein, denn bei dieser Prozedur, handle es sich nicht um Einschaltung von Widerständen, sondern lediglich um Ausschaltung von Stromgebieten. Nach Lösung des Schlauchs sinkt der Blutdruck auf die normale Höhe zurück, ja eventuell sinkt er sogar noch um eine Stufe tiefer. Der Blutdruck ist nämlich die Resultierende aus drei Komponenten und zwar 1. der Größe und Weite des jeweils eingeschalteten Stromgebietes, 2. der durchströmenden Blutmenge, 3. der *Vis a tergo*.

Das der oberen Körperhälfte zukommende zirkulierende Blutquantum ist aber nach erfolgter Taillenschnürung durchaus kein größeres, als dem zugehörigen Stromgebiet *de norma* entspricht. Das Herz akkomodiert sich der verkleinerten Arbeit, nämlich dem Hindurchpumpen einer geringeren Blutmenge sofort durch kleinere Pulse. Auch die Vasokonstriktion besorgt regulär den Ausgleich kleiner Mißverhältnisse, und so zeigt die Kurve durchaus keinen Anstieg. In dieser Art jedoch wird die elastische Abschnürung fast nur in der Geburtshilfe angewendet, fast nie so in der Chirurgie, wo beinahe stets Beckenhochlagerung oder Schenkelschnürung vor Anlegung des Schlauches vorgenommen wird. Die genannten Maßnahmen bewirken, daß in der oberen Körperhälfte ein größeres Blutquantum zirkuliert, als ihr normalerweise entspricht und daß infolgedessen der Blutdruck mehr minder in die Höhe geht.

Tornai leugnet, daß die Esmarchsche Konstriktion der Oberschenkel auf die Blutdruckverhältnisse bei der elastischen Abschnürung einen besonders ausschlaggebenden Einfluß ausübe. Die auf das Herz und die Zirkulation entfallende Mehrarbeit sei in beiden Fällen ziemlich gleich groß; in letzterem Falle steigt der Blutdruck eventuell noch ein wenig in die Höhe. Er findet, daß während der Kompression durch den elastischen Schlauch die Pulszahl durchschnittlich um 20—30 Schläge in die Höhe geht, in manchen Fällen sogar um 50—80 in der Minute. Dabei wird der Puls etwas schwächer, er wird auch manchmal inäqual oder arhythmisch (*Pomponi u. a.*). Nur ganz ausnahmsweise sinkt die Pulszahl, wobei aber die Arhythmie dennoch bestehen bleibt. Die von Tornai nach der auskultatorischen Methode aufgenommenen Blutdruckkurven zeigen bei Vornahme der Schnürung regelmäßig eine Zunahme und zwar der Blutdruckmaxima um durchschnittlich 20—30, der Blutdruckminima um 15—35 mm Quecksilber; das ist nicht gar so viel, wenn man bedenkt, daß psychische Erregung allein den Blutdruck um 20—40 mm Quecksilber steigern kann. (Zur Verth.) Ähnliche Resultate erhielten auch andere Forscher (Zur Verth). (Abb. 7, s. S. 32.)

Andere behaupten wieder, im Momente der Kompression regelmäßig Blutdrucksteigerung bekommen zu haben (Rimann und Wolf an Kaninchen).

Während ein gesundes Herz diese durch die Abbindung und deren Lösung verursachten Insulte bereits in wenigen Minuten überwunden hat, reagiert das kranke Herz, speziell das mit Dilatation des linken Ventrikels behaftete, selbst wenn dieselbe kompensiert ist, ganz anders. Unter diesen Umständen verfällt das kranke Herz während der Abbindung in ein wirkliches Delirium, und die Arhythmie dauert nach Lösung des Gummischlauches $\frac{1}{2}$ —1 Stunde und auch längere Zeit noch an.

Nach Thöle steigt der Blutdruck am Oberarm nach der Taillenschnürung um 30—40 mm, eventuell noch höher (um 60 mm). Die Pulszahl steigt auch bei starker Druckerhöhung nur wenig und nur vorübergehend. Das Pulsbild ist unterdikrot; die Kurve ist höher, die Rückstoßelevation deutlicher. Die Atmungszahl steigt stark (auf 50), sie wird oberflächlicher; die Zwerchfellexkursionen sind behindert.

Nach Versuchen, die ich an Dr. Pf. und an mir selber im physiologischen Institut (Prof. Trendelenburg) vorzunehmen Gelegenheit hatte, stieg der Blutdruck (bestimmt nach Riva-Rocci und Gärtner) nach elastischer Abschnürung durch drei Schlauchtouren teils gar nicht, teils nur um 15 mm Hg. Allerdings war die Abschnürung keine vollständige (der Femoralispuls blieb tastbar) und keine sehr langdauernde (ca. 10 Minuten).

Die Pulsfrequenz stieg dabei auf 90—96 Schläge in der Minute¹⁾.

Der Wert der Beckenhochlagerung wird nicht gleichmäßig eingeschätzt. Zur Verth, der anfänglich sehr diesen Vorschlag Momburgs unterstützte, verwarf sie später wieder, nachdem er nachgewiesen hatte, daß die Blutdrucksteigerung in vier Fällen ohne Beckenhochlagerung durchschnittlich 18 mm, in sechs Fällen mit Beckenhochlagerung und Umlegen einer Esmarch-Binde um beide Oberschenkel dagegen 28 mm betrug. Seine Beobachtungen sind allerdings an Zahl noch gering. Er meint, daß durch die Beckenhochlagerung vielleicht eine doppelte Umschnürung mancher Darmgefäße zustande käme, da ja nicht die Ansatzstelle des Mesenteriums an der hinteren Bauchwand sich verschiebt, sondern das frei bewegliche Konvolut der Därme. Bei Schwangeren besorgt der wachsende Uterus dieses Hinaufschieben der Därme, weshalb der in geburtshilflichen Fällen verwendete Schlauch den Darm mehr schont. Wenn also auch der Wert der Beckenhochlagerung noch keineswegs sichergestellt ist, so ist dafür das Abbinden der Extremitäten mit Esmarch's Binden von vielen Seiten als außerordentlich wichtig anerkannt (Zur Verth und viele andere).

Bei den Blutdruckmessungen am Menschen ist übrigens stets zu berücksichtigen, daß die erhaltenen Resultate durch anderweitige Einflüsse getrübt sein können; so wirken bekanntlich die bloße Eröffnung der Bauchhöhle, ebenso wie die Narkose an und für sich blutdruckerniedrigend.

2. Blutdruck beim Lösen des Schlauches.

In diesem Augenblick wird das Blutquantum der ganzen unteren Körperhälfte wiederum dem Kreislauf übergeben. Die Gefäße der unteren Körperhälfte waren während der elastischen Abschnürung erweitert. Das Blut der oberen Körperhälfte strömt daher rasch in die untere Körperhälfte ab, und es erfolgt eine prompte Blutdrucksenkung (Rimann und Wolf u. a.). (Abb. 8.) Das Herz muß eine plötzliche gewaltige Mehrarbeit leisten, nämlich das doppelte Blutquantum verarbeiten wie früher, und es adaptiert sich dieser Mehrleistung durch größere Pulse. Das kann es aber nur tun, wenn es vollkommen gesund ist (Rimann und Wolff, Momburg, Sigwart u. a.). Anderenfalls werden die Pulse klein oder dikrot oder setzen für einige Sekunden ganz aus.

¹⁾ Herrn Prof. Trendelenburg sowie den Herren Assistenten Dr. Haberlandt und Dr. Gaisböck sage ich für ihre freundliche Unterstützung hiebei meinen ergebensten Dank.

Um diese plötzliche Mehrleistung möglichst zu verringern, hat Momburg angegeben, beide Oberschenkel abzuschnüren und erst 10 Minuten nach Lösung des Taillenschlauches auch die Abschnürungsbinden an den Beinen zugleich oder sogar einzeln (nacheinander) zu lösen. Dadurch wird die Einschaltung der unteren Körperhälfte in den Kreislauf in mehrere Etappen zerlegt und der rapide Blutdrucksturz vermieden (Abb. 9). Ein allmähliches Öffnen des Taillenschlauches, was ja doch das Naheliegendste wäre, ist aus technischen Gründen nicht möglich. Die Schlauchlockerung, welche beim normalen

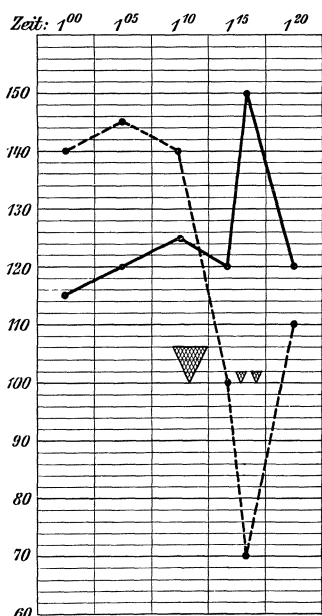


Abb. 8.

Puls (schwarz) und Blutdruckkurve (gestrichelt) eines 11jähr. Knaben mit akuter Coxitis — Arthrotomie mit elastischer Abschnürung (nach Zur Verth).

11¹³ Entfernung der Bauchbinde ▽.

11¹⁶ Entfernung beider Beinbinden ▼▼.

(Die Pause ist zu kurz, der Blutdruck sinkt sofort noch weiter.)

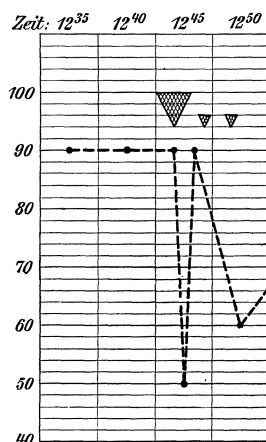


Abb. 9.

Blutdruckkurve (gestrichelt) eines 11jähr. Knaben mit Coxitis tbc. — Hüftgelenkresektion in elastischer Abschnürung (nach Zur Verth).

12^{45 1/2} Entfernung der Bauchbinde ▽.

12⁴⁸ Entfernung beider Schenkelbinden.

Trotz der kurzen Pause ist der Blutdruck wieder zur früheren Höhe angestiegen.

Menschen den früher doch meist erhöhten Blutdruck wieder zur Norm herunter bringt, kann denselben bei kranken Herzen unter seinen Ausgangswert herabsinken lassen (Tornai).

Zur Verth besonders wies an der Hand genauer Blutdruckmessungen darauf hin, daß nach Abnahme des Taillenschlauches meist eine lebhaft Blutdrucksenkung erfolge. Werden nun unmittelbar darauf die beiden Beinbinden gelöst, so sinkt der Blutdruck weiter. Wird jedoch mit der Lösung der Beinbinden gewartet, bis der Blutdruck sich wieder gehoben hat, so fällt der Blutdruck bei Entfernung der Binden höchstens wieder bis zum niedrigsten Stand, den er nach der Lösung des Taillenschlauches eingenommen hat. Der Nach-

laß der Hyperämie, die sich am abgeschnürten Gebiet gleichmäßig nach Lösung der Esmarchbinden einstellt, scheint als leicht sichtbares Zeichen für die Hebung des Blutdruckes verwertbar zu sein. Ein Zeitraum von 10 Minuten dürfte im allgemeinen genügen.

Auch die Tierexperimente Cassanovas haben ergeben, daß bei rascher Lösung des abschnürenden Schlauches Beschleunigung der Pulsfrequenz und Sinken des Blutdruckes stattfindet; bei langsam erfolgender Lösung waren die genannten Erscheinungen zwar immer noch vorhanden, aber viel weniger deutlich ausgesprochen.

Ferner fand nach Abnehmen des Schlauches ein Sinken der Pulszahl, statt, in manchen Fällen sogar noch unter die ursprüngliche Zahl. Die nach der auskultatorischen Methode bestimmte Blutdrucksenkung betrug 10—15 mm für die Blutdruckmaxima, 5—8 mm für die -minima.

Die rasche Blutdrucksenkung nach Lösen des Schlauches scheint für das Herz bei weitem verhängnisvoller zu wirken, als die eventuell eintretende Blutdrucksteigerung bei Anlegen desselben. Von vielen Autoren sind Kollapse nach Abnahme des Schlauches beschrieben worden; so von Axhausen, Engelmann, v. Reding u. a.

Nach Lösen des Schlauches sinkt der Blutdruck am Arm, wie Thöle fand, entweder sofort oder erst in 10—20 Minuten auf die ursprüngliche Höhe, manchmal vorübergehend etwas darunter. Die Pulszahl steigt wieder (wie nach der Abschnürung) vorübergehend, meist nur wenig. Das Pulsbild wird etwas höher und steiler, die Elastizitätselevationen verschwinden entsprechend der Druckerniedrigung. Die Atmungszahl sinkt langsam, in 20 Minuten auf 30, sie ist vorwiegend abdominal.

Bei den vorerwähnten Versuchen an mir und Dr. Pf. sank der Blutdruck nach Lösung des Schlauches zur Norm ab resp. noch ein wenig darunter. Irgendwelche unangenehme Sensationen waren damit nicht verbunden.

Nach allem, was wir darüber wissen, müssen wir sagen, daß die Blutdruckverhältnisse bei Anwendung des elastischen Schlauches noch keineswegs einheitlich geklärt sind. Nur das können wir den Ergebnissen des Tierexperiments sowie den klinischen Beobachtungen am Menschen entnehmen, daß die hydrodynamischen Gesetze allein zur restlosen Erklärung aller Erscheinungen keinesfalls ausreichen. Wir müssen hierbei unbedingt auch auf reflektorische nervöse Einflüsse rekurrieren, die vermutlich in den Bahnen der peripheren Vagus- und Sympathikusendigungen sich geltend machen und die rein mechanischen Verhältnisse wesentlich modifizieren. Über diese nervöse Beeinflussung durch die Taillenschnürung ist bisher so gut wie gar nichts bekannt.

Die geschilderten Einwirkungen der elastischen Abschnürung auf das Herz müssen natürlich nicht in jedem Falle auftreten. Je jünger und je gesünder das Individuum ist, desto leichter wird sein Herz den Blutdruckschwankungen der elastischen Abschnürung sich akkomodieren. Es gibt genug Beispiele in der Literatur, wo die Autoren berichten, daß (oft trotz Außerachtlassens aller Vorsichtsmaßregeln) absolut kein Einfluß der elastischen Abschnürung auf die Funktion des Herzens zu konstatieren gewesen sei (Burk, Leclerc), selbst bei sicher konstatierten Herzfehlern (Sigwart).

Wir wollen uns aber gegenwärtig halten, daß diese Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels das ideale Optimum darstellt, während das Pessimum durch den irreparablen funktionellen Zusammenbruch des nicht anpassungsfähigen Herzens gegeben ist. Dazwischen liegt eine ganze Skala der verschiedensten Reaktionen des Herzens. So unklug es von uns wäre, stets mit dem Glück zu rechnen, so unlogisch wäre es andererseits, wenn wir, wegen der Möglichkeit von Schädigungen, die wir zum großen Teil voraussehen und vermeiden können, die Methode verlassen würden. Das Richtige wird wohl hier wie anderwärts der goldene Mittelweg sein. Jedenfalls wollen wir uns hüten, Herzen, deren anatomische oder funktionelle Integrität nicht mehr einwandfrei zu erweisen ist, ohne zwingenden Grund (vitale Indikation) der elastischen Abschnürung zu unterwerfen. Klappenfehler, Arteriosklerose, myokarditische Prozesse, Koronarsklerose, Fettherz, altersschwache Herzen usw. werden daher eine strikte Kontraindikation gegen das Verfahren bilden. Daß bisweilen auch solche Fälle ohne schwere Schädigung der elastischen Abschnürung unterworfen wurden, beweist nichts gegen die Forderung der Beachtung dieser Vorsichtsmaßregel. Man soll eben nicht *va banque* spielen, sondern so sicher als möglich gehen.

3. Verhalten des Herzens.

Der Begriff „krankes Herz“ muß hier, wie ich betonen möchte, im weitesten Sinne gehalten werden. Ich glaube, man sollte darunter nicht nur jene Herzen verstehen, an denen sich ein mehr minder kompensierter Klappenfehler oder gar ein myokarditischer Prozeß (Fettdegeneration, Muskelschwiele) oder eine Sklerose der Koronararterien nachweisen läßt, sondern es sollten auch solche Herzen nicht ohne zwingenden Grund der elastischen Abschnürung unterworfen werden, deren funktionelle Integrität nicht über jeden Zweifel erhaben ist. Hierher gehören Individuen mit kleinem, leicht unterdrückbarem Puls; oder Individuen, deren Pulszahl bei der geringsten Körperbewegung sofort eine starke Steigerung der Frequenz zeigt. Wir glauben, daß gerade für diese Fälle eine vorhergehende funktionelle Prüfung des Herzens (etwa nach der klinisch so einfach auszuführenden Methode von Katzenstein) dringend angezeigt ist (Tornai, Zur Verth). Die Herzschnürung kommt manchmal nicht sofort zum Ausdruck, sondern erst nach Verlauf von Stunden oder Tagen (Burk u. a.).

Katzenstein (Über funktionelle Prüfung des Herzens. Med. Klinik 1906. 40. 1035) geht von der bei der Untersuchung des Kollateralkreislaufes gefundenen Tatsache aus, daß eine dem gesunden Herzen aufgezwungene Mehrleistung (wenn das Blut, nach Unterbindung einer großen Arterie, gezwungen wird, eine enge Kollateralbahn einzuschlagen) von diesem unter Steigerung des Blutdruckes ohne Zunahme der Herzkontraktionen geleistet wird. Das geschwächte Herz aber reagiert durch Vermehrung seiner Kontraktionen oder durch Irregularität, während der Blutdruck je nach dem Zustand der Muskulatur steigt, sich gleich bleibt oder gar sinkt. Praktisch prüft dies Katzenstein so, daß er beide Art. femorales gleichzeitig komprimiert und die Pulszahl dreimal in Abständen zu je einer Minute durch je 15 Sekunden kontrolliert. Ist nach dieser Zeit eine Änderung in der Gleichmäßigkeit des Pulses in bezug auf Qualität oder Frequenz nicht eingetreten, so ist das Herz suffizient. Nimmt aber die Zahl der Pulse zu oder wird der Puls irregulär, dann liegt sicher eine Insuffizienz vor. Wenn diese Methode auch nicht die exakten klinischen Methoden zu ersetzen vermag, so gibt sie uns doch eine recht brauchbare vorläufige

Orientierung ab, die bei fehlenden klinischen Symptomen (Geräusch etc.) recht wertvoll sein kann.

4. Einfluß der Anämie.

Besondere Verhältnisse bestehen noch bei schwer anämischen Individuen, deren Gefäßgebiet schlecht gefüllt ist. Auch hier hat Frankl durch seine Experimente zur Klärung beigetragen.

Wenn einem zur Hälfte ausgebluteten Hund der Taillenschlauch angelegt wird, so wird der frequente und weiche, schlecht gefüllte, jedoch gut tastbare Puls schlechter und fadenförmig und verschwindet schließlich ganz. Sofortiges Öffnen des Schlauches hat zur Folge, daß der Puls sich momentan bessert, ja sogar besser wird als vor Beginn der Taillenschnürung.

Die von Frankl gegebene Erklärung ist die, daß bei ausgebluteten Individuen die Taillenschnürung eine schlechte Speisung des Herzens mit sich bringt, die so hochgradig werden kann, daß das Herz leer zu schlagen beginnt. Dann droht die Gefahr der Synkope. In solchen Fällen ist die elastische Abschnürung als solche schon ein gefährlicher Eingriff.

Es wurde bei einem stark ausgebluteten Hund eine elastische Einwicklung beider unteren Extremitäten vorgenommen, und dann die Taillenschnürung ausgeführt. Nunmehr bleibt die Verschlechterung des Pulses aus. Einfache Beckenhochstellung vor Ausführung der Taillenschnürung hatte nicht den gleichen Effekt.

Bei schwerer Anämie ist eine Bindeneinwicklung der unteren Extremitäten behufs besserer Füllung der oberen Körperhälfte mit Blut vor Anlegung der elastischen Abschnürung unerlässlich. Die Erfahrungen der Autoren mit der Taillenschnürung bei starkem Blutverlust sind vollkommen einheitlich und bestätigen sämtlich die große Gefahr der Schnürung unter solchen Umständen (Engelmann, Frankl, Frigyesi, Hitschmann, v. Reding, Stolz u. a.). Auch die Beckenhochlagerung wird prophylaktisch für solche Fälle empfohlen, damit das Blut möglichst nach der oberen Körperhälfte abfließe und Herz und Gehirn genügend durchblutet werden.

Gerade die Lösung des Schlauches ist bei Schweranämischen so gefährlich, da hierbei die geringe noch vorhandene Blutmenge in die weiten Gefäße der unteren Körperhälfte stürzt und die empfindlichen Organe der oberen Körperhälfte plötzlich noch weniger Blut bekommen, als sie ohnedies schon hatten.

5. Blutgehalt der abgeschnürten Körperhälfte.

Thöle betont, daß die untere Körperhälfte nicht eigentlich blutleer wird, auch dann nicht, wenn man die Beine vorher eleviert, bzw. einwickelt. Auch ohne diese Maßnahmen werden die Beine in Horizontallage zunächst bleich, weil sich die Arterien in die Kapillaren, diese in die Venen leerpumpen und diese das Blut gegen die Barriere treiben, genau so wie bei Esmarchscher Abschnürung einer Extremität. Schon nach fünf Minuten treten an Oberschenkeln und Füßen violette Maschen auf, die dunkler und breiter werden. Dabei war die Aorta fest komprimiert; es war weder in der Femoralis Puls zu fühlen, noch gab ein über dem Fußgelenk angebrachter Pulszeichner einen Ausschlag. Die Blutvermehrung rührt her aus arteriellem Zufluß durch die Rami spinales der Arteriae lumbales oberhalb des Schlauches, welche im Rückenmarkkanal mit den Rami spinales der unterhalb der Kompression abgehenden Arteriae

lumbales kommunizieren. Die Blutvermehrung ist relativ stärker als bei Es-march'scher Abschnürung einer Extremität, übrigens wie dort individuell verschieden.

Ferner weist Thöle darauf hin, daß Unregelmäßigkeiten des Pulses bei der Abschnürung auch durch die Narkose allein schon bedingt sein können.

6. Digitale und elastische Kompression.

Von Interesse sind auch Thöles Wahrnehmungen über Unterschiede der digitalen und elastischen Aortenkompression.

Nach der digitalen Kompression der Bauchaorta steigt der Armdruck nicht, sondern sinkt etwas (5—10 mm). Nach Aufheben der Kompression steigt er um 5—15, sogar um 30 mm. Die Druckerhöhung an den Armen überdauert die reaktive Hyperämie an den Beinen.

Der Blutdruck am Arm verhält sich also bei Aortenkompression und bei elastischer Umschnürung des Bauches verschieden und gerade umgekehrt, wie der Hämodynamiker erwarten würde. Nach den Gesetzen der Hämodynamik wäre zu erwarten: Drucksteigerung während der Aortenkompression, weil die Gefäße der unteren Körperhälfte sich herzwärts leerpumpen und mehr Blut in die obere Körperhälfte gelangt; Drucksenkung bei Umschnürung des Bauches, weil bei Ausschaltung der unteren Körperhälfte aus der Zirkulation jede Herz-systole weniger Blut (nur das Quantum der oberen Körperhälfte) austreibt. Das Umgekehrte ist der Fall. Das ist zunächst wieder ein Hinweis, daß, wie schon erwähnt, die Gesetze der Hämodynamik allein hier versagen, daß das Gefäßsystem sich nicht wie ein System elastischer Röhren verhält. Die Blutströmung untersteht auch noch dem Gefäßnerveneinfluß, ist also abhängig vom neuro-muskulären System der Gefäße, außer vom Herzdruck.

Die geringe Drucksenkung bei Aortenkompression erklärt sich so: Oberhalb der Kompression steigt der Druck lokal in der Aorta und Coeliaca (wie z. B. oberhalb der Ligatur einer Femoralis in dieser und der Profunda); in das Gebiet der Baueingeweidegefäße, soweit sie nicht abgeschnürt sind, fließt mehr Blut als sonst, die Gefäße der oberen Körperhälfte werden leerer. Bei elastischer Umschnürung des Bauches reizt der Druck auf die zahlreichen Vagus- und Sympathikusendigungen reflektorisch das Gefäßnervenzentrum in der Medulla, so daß starke Drucksteigerung erfolgt. Die Veränderung des Pulsbildes (Unterdikrotie) scheint dem zu widersprechen und auf verminderte Wandspannung hinzudeuten. Denselben Effekt haben aber verkleinerte Systolen auf die Kurve. Die Unterdikrotie, die deutlichere Rückstoßelevation in höherer und steilerer Pulskurve rührt hier von kleineren Herz-systolen her bei reflektorisch erhöhtem Gefäßdruck.

7. Verblutung in die untere Körperhälfte.

Die Abschnürung ist bei richtiger Technik eine vollkommene. Im ganzen Operationsterrain blutet kein Gefäß; höchstens daß da oder dort etwas gestautes Blut aussickert. Die Etablierung eines Kollateralkreislaufes ist in der beschränkten Zeit, um die es sich doch zumeist handelt, nicht zu gewärtigen. Derselbe müßte auf dem Wege der Art. lumbales, der Circumflexae ilei, der

Mammaria interna und der Epigastrica inferior zustande kommen. Dieser Weg ist aber durch die Kompression der Rumpfwand zwischen den beiden letztgenannten auch versperrt (Hoehne). Ein anderer, eben früher erwähnter Weg ginge durch die Rami spinales der Arteriae lumbales oberhalb des Schlauches durch die Arterien des Rückenmarkskanals in die Rami spinales der Art. lumbales unterhalb der Abschnürung. Jedenfalls spielt, praktisch genommen, diese Möglichkeit gar keine Rolle. Dort, wo vom Aussickern des Blutes aus durchschnittenen Arterien die Rede ist, dürfte es sich nicht um einen rasch entstandenen Kollateralkreislauf handeln (Willems), sondern eher um eine fehlerhafte Technik der Abschnürung; man müßte dann noch eine oder einige Schlauchtouren anfügen. Ist die elastische Abschnürung aber zu schwach und ist dies auch nur um ein wenig, so wird wohl die dünnwandige Vena cava komprimiert und läßt kein Blut mehr kardialwärts passieren, während die starrwandige Aorta immer noch ein wenig Blut passieren läßt, besonders wenn durch Pressen, Husten u. dgl. der Blutdruck zeitweise erhöht wird. Dadurch resultiert eine hochgradige venöse Stauung in der unteren Körperhälfte, welche eine eventuelle Blutung wesentlich zu vermehren imstande ist. Es resultiert dann unangenehmerweise das gerade Gegenteil des beabsichtigten Zweckes: Vermehrung der Blutung, statt Stillung derselben; dabei Klein- und Freqwentwerden des Pulses bis zum Verschwinden desselben, Spitzwerden der Nase, Einfallen der Wangen, Mattwerden der Augen etc. — kurz alle Zeichen des nahenden Verfalles. Es scheint, daß in manchen Fällen, wo von den Autoren Ähnliches berichtet wird (Pagenstecher, Rieländer, Rimann und Wolf, Freund, Mayer), fehlerhafte Technik vorgelegen hat. In diesen Fällen besteht die Gefahr, daß das Blut der oberen Körperhälfte entzogen wird und daß sich der Patient in die Gefäße seiner unteren Körperhälfte verblutet (Zur Verth, Axhausen, Gerster).

Vorteile der elastischen Abschnürung.

Den nicht zu vernachlässigenden Nachteilen des Verfahrens stehen auch unleugbare Vorteile gegenüber. Die bei guter Technik erzielte Blutleere ermöglicht ein rasches, gründliches und sauberes Operieren. Die Unterscheidung von krankem und gesundem Gewebe ist wesentlich erleichtert. Klaffende Gefäßlumina können mit Ruhe gefaßt und unterbunden werden. Die sonst so störenden kapillären Blutungen aus dem Knochenmark und aus den Bindegewebsräumen sind auf ein Minimum reduziert. Die ganze Arbeit der Blutstillung kann sich in Ruhe und Sicherheit abspielen. Bei schon vorhandenen Blutungen steht auf die elastische Abschnürung — wenn richtig ausgeführt — die Blutung sehr bald, und man hat Zeit, entweder den Patienten definitiv zu versorgen oder ihn entsprechender operativer oder Anstaltsbehandlung zuzuführen. Endlich erspart man bei der Narkose wesentlich an Narkotikum entsprechend den Angaben Klapps über die Narkose bei verkleinertem Kreislauf (vgl. auch später).

Kriterien richtiger Technik.

Endlich haben wir noch die Frage zu beantworten: Besitzen wir verläßliche Anhaltspunkte, welche uns besagen, ob die Abschnürung eine technisch

richtige und vollkommene ist? Als solche Kriterien sind bisher folgende beachtet worden:

1. Das Verschwinden des Femoralpulses.
2. Das Aufhören der Blutung.

Das Verschwinden des Femoralpulses ist das von Momburg selbst angegebene Kriterium, dessen Beachtung tatsächlich in den meisten Fällen gut möglich ist und sicherlich gute Dienste leistet. Es muß aber hier betont werden, daß man sich nicht absolut (Pagenstecher, Rieländer) darauf verlassen kann, und zwar vorwiegend deshalb, weil eine sichere Konstatierung des Femoralpulses nur bei mageren Leuten möglich ist, bei fetten Leuten aber sowohl das Auffinden, wie auch das Beobachten des Pulses auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Von Zur Verth ist zur Umgehung dieser Schwierigkeit der Pulscontroller von Oehmke empfohlen worden, der dort noch Pulswellen anzuzeigen imstande ist, wo der tastende Finger keine mehr fühlen kann. Da dieses Instrument jedoch nicht überall vorhanden ist und sicherlich eine bedeutende Komplikation des Verfahrens darstellt, so müssen wir noch andere Anhaltspunkte haben, auf die wir uns verlassen können.

Das Aufhören der Blutung — wo eine solche besteht — ist sicherlich der beste Beweis dafür, daß die Abschnürung richtig und wirksam funktioniert. Besonders bei den geburtshilflichen Blutungen (atonische Blutungen post partum) kann man sich, wie vielfältige Erfahrung beweist, mit diesem Anhaltspunkt begnügen.

Es kann vorkommen, daß bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes durch Pressen, Husten u. dgl. oder Nachgeben der Schlauchkonstriktion ein Aussickern des Blutes aus eröffneten Gefäßen und eine Blutstauung in der unteren Körperhälfte zustande kommen kann, in Fällen, wo die Palpation des Femoralpulses ergeben hat, daß derselbe „eben verschwunden“ sei. Hier ist die Abschnürung vielleicht gerade um eine Spur zu gering gewesen; ein Umstand, dem wir leicht abhelfen können, indem wir noch eine weitere Schlauchtour umlegen. Dieser Modus wird ja von manchen Autoren sogar zur Regel erhoben, daß man nämlich nach Verschwinden des Femoralpulses „noch eine Tour“ anlegen solle, um ja eine genügende Kompression zustande zu bringen (Axhausen). Nach dem, was wir früher über die Druckwirkungen des elastischen Schlauches gehört haben, werden wir mit dieser „Sicherheitstour“ lieber etwas zurückhaltend sein und sie nur da anwenden, wo uns der ungenügende Erfolg dazu zwingt.

Modifikation, Technizismen, Vorschläge etc.

Bei der Wichtigkeit einer einwandfreien Technik bedürfen diese Dinge einer kurzen Besprechung.

Die Versuche, den Gummischlauch durch ein anderes Material zu ersetzen, sind zwar wegen der begrenzten Haltbarkeit des Gummi begreiflich, haben aber bisher noch zu keinem allseits befriedigenden Resultat geführt.

Der von Blecher angegebene metallene Spiralschlauch vermeidet zwar den leicht verderblichen Gummi durch Anwendung einer umsponnenen Spiralfeder. Dem Vorteil der Unverwüstlichkeit steht jedoch gegenüber der Nachteil, daß er nur eine Umlegtour gestattet, deren Druck wahrscheinlich schwerer

dosierbar ist, als wenn man, wie beim Gummischlauch, mehrere Touren übereinander legt.

Die Verwendung von Pelotten zur Lokalisation resp. zur Abschwächung des Druckes ist vielfach versucht worden. Franke hat eine Porzellantase verwendet, Gocht empfiehlt seine Faktiskissen (aus fein zerteiltem Gummi) als Ersatz des fehlenden Fettpolsters; Neuhaus (Mackenrodt) legt gegebenenfalls ein Gazekissen bei eröffnetem Bauch auf die Wirbelsäule, um die Aorta zu komprimieren. Auch Kempf und Verhoogen benutzen Pelotten. Wir glauben, daß dieselben entbehrlich und zuweilen nicht ungefährlich sind, so daß man ihre Anwendung lieber ganz aufgeben sollte.

Freund empfiehlt, die Enden des Schlauches nicht durch einen Knoten zu fixieren, sondern von zwei Hilfskräften gespannt halten zu lassen; ebenso Axhausen. Wer entsprechende Kräfte zur Verfügung hat, mag sich ihrer gerne bedienen. Frigyesi fixiert den Schlauch durch Klemmen, nicht durch Knoten, da letztere leicht nachgeben sollen.

Um ein Abrutschen des Schlauches nach unten zu verhüten, hat Pagenstecher den umgelegten Schlauch durch ein paar Zügel nach oben (schulterwärts) fixiert. Notwendig ist eine solche Anordnung nicht, mag aber unter Umständen das Gefühl der Sicherheit und Beruhigung gewähren.

Daß man bei Unglücksfällen, außerhalb der Krankenanstalten den Gummischlauch ersetzen kann durch einen gewöhnlichen Gasschlauch (Dührssen, Sigwart, Weber), Irrigatorschlauch (Flatau, Heymann, Latzko), einen Strick (Sigwart) oder einen Hosenträger (Dührssen), oder irgend ein beliebiges Stück Stoff oder Leinen (Torre), sei nur nebenher erwähnt. Auf diese Art ist z. B. Ahrens (zit. bei v. Kamptz) — leider ohne Erfolg — vorgegangen. Wenn ein schlechter, alter Schlauch dabei reißt (Deseniss, Schneider-Sievers), beweist dies nicht die Mangelhaftigkeit des Verfahrens sondern nur die mangelhafte Ausrüstung des Operateurs.

Mackenrodt hat bei Laparotomien den Schlauch erst nach Eröffnung des Bauches angelegt. Das dürfte wohl in den meisten Fällen eine arge Gefährdung der Asepsis bedeuten und dürfte im allgemeinen kaum zu empfehlen sein.

Die Anwendung eigener Apparate zur isolierten Aortenkompression entfernt uns ebenfalls zu weit vom Momburgschen Prinzip. Solche Apparate wurden in letzter Zeit angegeben von Gelyi, Pomponi und Reißmann, sowie von Gauß (Aderpresse, „eiserne Jungfrau“). So zweckmäßig sie vielleicht an und für sich sein mögen, so haben sie außer dem Nachteil der Kompliziertheit noch den Nachteil, daß sie nur die Aorta allein komprimieren, die Spermatica interna aber freilassen. Ob das nicht mitunter bei wirklich schweren Blutungen speziell auf geburtshilflichem Gebiet einmal von Nachteil sein kann, bleibt einstweilen noch dahingestellt. Wir selbst sind der Meinung, daß alle diese instrumentellen Behelfe keine Vereinfachung darstellen, sondern mehr minder gekünstelte Komplizierungen sind, deren Notwendigkeit oder Zweckmäßigkeit uns nicht recht einleuchten will. Die elastische Abschnürung ist eben durch ihre Einfachheit bestrickend, und wir sollten Momburg dafür besonderen Dank wissen, nicht aber sein Verfahren zu komplizieren trachten.

Frankl betont, daß ein gesundes Herz auf Aortenkompression in genau der gleichen Weise reagiere, als wie auf Schlauchumschnürung. In beiden

Fällen tritt eine Pulsverlangsamung auf. Eine nach diesen Eingriffen auftretende Pulsbeschleunigung deutet auf ein geschädigtes Herz hin.

Voruntersuchung und allgemeine Indikationsstellung.

Wenn wir einen Patienten der elastischen Abschnürung der unteren Körperhälfte unterwerfen wollen, so wird der Gang unserer Untersuchungen und Überlegungen in Beziehung auf diese etwa folgender sein:

1. Untersuchung der Lungen (Emphysem, Tuberkulose etc.).
2. Untersuchung von Herz und Gefäßsystem anatomisch (Geräusche, Klappenfehler, Arteriosklerose, Myokarditis) und funktionell (eventuell nach Katzenstein).
3. Untersuchung der Nieren chemisch (Zucker und Eiweiß) und mikroskopisch (Sediment). Bei Verdacht auf Dystopie Radiographie der Nierenbecken.

Ferner beachten wir:

4. Das Verhalten des Skeletts, besonders der Wirbelsäule (Skoliose oder Kyphose) und
5. das Verhalten des Darms (Füllungszustand, Meteorismus, Ptose, eventuell peritonitische Reizung).

Bei Vorhandensein von Abnormitäten bei 4. können wir uns auf besondere Schwierigkeiten gefaßt machen; wenn bei 5. der Darm gefüllt ist, so werden wir gut tun, ihn vorher zu entleeren, da sonst Stuhl aus dem After herausgepreßt wird.

Wenn wir uns über den Zustand der genannten Organe orientiert und sie als normal befunden haben, dann können wir, wenn der Eingriff als solcher die elastische Abschnürung wünschenswert erscheinen läßt, dieselbe unter den schon erwähnten Vorsichtsmaßregeln vornehmen.

Finden wir jedoch bei der vorgängigen Untersuchung Abweichungen von der Norm, so werden wir die uns nunmehr bekannten Gefahren der elastischen Abschnürung abzuwägen haben, gegenüber den Gefahren bei Unterlassung dieser Methode.

In dringenden Fällen schwerer Blutung, infolge Verletzung oder während der Nachgeburtsperiode, sowie bei Unglücksfällen werden wir natürlich nicht durch das zeitraubende Einhalten der Voruntersuchung den Patienten der Gefahr der Verblutung aussetzen. Hier heißt es rasch handeln, selbst auf die Gefahr hin, dem Patienten durch die Abschnürung schweren Schaden zuzufügen. Denn bei wirklich schweren, lebensgefährlichen Blutungen steht die Sache so, daß der Patient ohne die Taillenschnürung sicher verloren ist, bei Anwendung derselben vielleicht (Illner). Hier heißt es wagen, um zu gewinnen.

Ganz anders bei jenen Fällen, wo wir genügend Zeit haben, uns die ganze Sachlage vorher reiflich zu überlegen. In solchen Fällen werden wir uns vergewissern, daß:

1. die in Betracht kommenden lebenswichtigen Organe (vor allem Herz, Lungen, Nieren, Darm) nicht etwa chronisch krank, sondern gesund und leistungsfähig sind.

2. Daß nicht Anomalien bestehen, welche die Anwendung der elastischen Abschnürung sehr erschweren oder ganz unmöglich resp. zu gefährlich machen (Wirbelsäulenverbiegungen, Nierendystopie, Basedow, Plethora, sehr dickes Fettpolster, Enteroptose höherer Grades). (Frigyesi vermochte in einem Fall von Kyphoskoliose und Placenta praevia nicht den Schlauch erfolgreich anzulegen).
3. Daß der in Betracht kommende operative Eingriff wirklich notwendig die elastische Abschnürung erheischt und nicht etwa durch andere Maßnahmen (gewöhnliche chirurgische, operative und Blutstillungstechnik, Trendelenburgscher Speer u. dgl.), ebenso sicher und weniger gefährlich bewerkstelligt werden könnte.

Daß das Alter des betreffenden Patienten eine Rolle spielt, ist natürlich; doch ist die Altersbegrenzung nach oben (wegen der marantischen und sonstigen Organschädigungen) wesentlich wichtiger, als die nach unten. Sind doch selbst Kinder im ersten Lebensjahre öfters ohne Schaden der elastischen Abschnürung unterworfen worden (Adjaroff, Goebell).

Daß man den Schlauch zu hoch oder zu tief anlegen könnte, ist uns nicht sehr wahrscheinlich, da Rippenbogen und Darmbeinkamm denselben auf die einzig mögliche Stelle zwischen ihnen verweisen. Dagegen können die Organe relativ tiefer sinken bei allgemeiner oder partieller Enteroptose, auf welchen Umstand wir schon bei den einzelnen Organsystemen aufmerksam gemacht haben.

Anästhesie bei der elastischen Abschnürung.

Es wird von einigen Autoren betont, daß eine Anästhesie zur Vornahme der elastischen Abschnürung nicht unbedingt notwendig, wenn auch vielfach recht wünschenswert sei. Haben doch zahlreiche Autoren über Fälle berichtet, bei denen die Taillenschnürung ohne alle Schmerzbetäubung vorgenommen wurde und gut ausgehalten wurde. Über solche Beispiele berichten z. B. Momburg, Sigwart, Popow, v. Reding und Mathaei. Dabei wurden teils keine Beschwerden geäußert (Momburg, Sigwart), besonders, wenn die Dauer 10 Minuten nicht überstieg, teils über Gefühl von Kälte oder Totsein in den Beinen geklagt oder nur über Druckschmerz, der durch eine Morphininjektion wesentlich gelindert werden konnte (Momburg). Tornai meint, der Schlauch wirke subjektiv unangenehm und peinigend und empfiehlt zur Linderung dieser Unannehmlichkeiten eine Morphininjektion.

Zur Beurteilung dieser Frage habe ich sowohl mir, als einem sich freiwillig hierzu anbietendem Kollegen (Dr. Pf.) den elastischen Schlauch angelegt. Unsere vollkommen übereinstimmenden Wahrnehmungen dabei sind folgende: Die erste Schlauchtour macht keine Beschwerden; die zweite Schlauchtour wird bereits unangenehm empfunden, doch ist sie noch länger erträglich; die dritte Schlauchtour ist ganz gehörig unangenehm, nicht etwa durch Schmerz, sondern durch ein sehr intensives Druckgefühl. Die Respirationsbehinderung ist nicht nennenswert. Länger als ca. 5—10 Minuten haben wir es nicht ausgehalten. Wir sind beide mager, aber muskelkräftig. Der Femoralispuls war bei uns beiden auch noch nach Fixierung der dritten Schlauchtour deutlich (wenn auch schwächer) zu tasten. Eine vierte Umschnürung hätten wir ohne

Narkose nicht ausgehalten. Die Haut über dem Schlauche wurde blässer, unter demselben leicht hyperämisch. Man spürte ganz deutlich, wie sich die Bauchmuskeln reflektorisch spannten, obgleich wir den besten Willen hatten, sie ganz zu entspannen und keinen Widerstand zu leisten.

Nach diesen Beobachtungen ist es mir klar, daß sicherlich ein großer Unterschied besteht, ob man bei schlaffen oder bei straffen Bauchdecken die Umschnürung ausübt. Im ersteren Falle (Wöchnerinnen post partum, geburts-hilfliche Fälle) wird kein nennenswerter Widerstand seitens der muskulösen Rumpfwandungen ausgeübt und die Taillenschnürung kann mit beliebigem, nur halbwegs geeignetem Material (La Torre) erfolgreich vorgenommen werden. Im letzteren Falle (junge, kräftige Leute, chirurgische Fälle) wird man kaum ohne allgemeine Anästhesie auskommen, da der reflektorische Widerstand der Bauchmuskeln und das subjektive Unbehagen des Umschnürten zu hinderlich sind; für die Richtigkeit dieser Überlegung spricht auch eine Beobachtung von Piéri, der bei einem Patienten, an dem eine Exarticulatio coxae vorgenommen werden sollte, noch vor Beginn der Narkose den elastischen Schlauch umlegte; der Femoralispuls blieb fühlbar. Erst als Patient tief narkotisiert war und seine Bauchdecken entspannte, konnte die Elastizität des Schlauches voll wirken und den Femoralispuls unterdrücken. Dieser Fall ist wohl der beste Beweis für die erschwerende Wirkung der reflektorischen Bauchdecken-spannung gesunder, nicht narkotisierter Menschen.

In Lumbalanästhesie haben Bier und Sigwart operiert und äußern sich sehr anerkennend darüber. Bier unterhielt sich mit seinem Patienten während der Operation (Sarkom der Hüftgelenkspfanne). Bei Abnahme des Schlauches fehlte jede Shockwirkung. Neuhaus weist darauf hin, daß die anästhesierende Wirkung der Lumbalanästhesie bei liegendem Schlauch viel länger andauere, als gewöhnlich, weil die Resorption aus dem Lumbalsack verzögert sei und daher das Anästhetikum darin länger zur Wirkung komme, als unter normalen Verhältnissen.

Die meisten Operateure bevorzugen aber die Narkose; dabei werden die Bauchdecken gut entspannt und es wird auffallend wenig Narkotikum verbraucht (Altenbach, Braun, Berri, Küttner, Stiassny, Neuhaus, Zur Verth u. a.). Es stimmt dies vollständig überein mit den Angaben Klapps über die Narkose bei verkleinertem Kreislauf. Auch bei der elastischen Abschnürung wird ja durch Ausschaltung der unteren Körperhälfte aus der Blutzirkulation ein großer Teil des Blutes der Einwirkung der Narkose entzogen und kann daher jeweils als unverbrauchte Reserve zur Verfügung stehen. Auch tritt die Narkose viel rascher ein und wird viel weniger Narkotikum verbraucht (Zur Verth konnte Kaninchen mit einem Drittel des sonst üblichen Quantum bei elastischer Abschnürung narkotisieren). Auch braucht man in der Narkose zum Umlegen des Schlauches nicht soviel Kraft anzuwenden, als wie beim wachen Zustand (Carere).

Als Nachteil der Narkose bei verkleinertem Kreislauf möchten wir nur die von Gräfenberg¹⁾ mitgeteilte Erfahrung betrachten, wonach die

¹⁾ Gräfenberg: Die Gefahr der Narkose bei künstlich verkleinertem Kreislauf. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 5. 214.

Gefahr der postoperativen Thrombose infolge der mechanischen Strombehinderung durch die Abschnürung entschieden eine erheblichere zu sein scheint, als ohne diese. Weitere Erfahrungen diesbezüglich wären wohl sehr wünschenswert.

Bei empfindlichen Leuten wird man also wohl meist zur Narkose greifen; wo Bedenken oder Kontraindikationen gegen diese bestehen, ist es gut, zu wissen, daß das Verfahren auch ohne Narkose durchführbar ist. Daß Zustände von Bauchfellreizung (Bluterguß, Meteorismus, Peritonitis) durch die subjektive Schmerzhaftigkeit und die reflektorische Bauchdeckenspannung sich als ungeeignete Objekte der Taillenschnürung ohne Narkose erweisen, bedarf nach dem Gesagten wohl keiner besonderen Begründung.

Das Anwendungsgebiet der elastischen Abschnürung der unteren Körperhälfte und seine Grenzen.

Wenn wir einmal nachsehen, was für Operationen unter Momburgscher Blutleere gemacht wurden, welche Organe und Skeletteile mit Hilfe dieser Blutspargungsmethode operativ angegangen wurden, so finden wir folgende Verhältnisse:

1. Operationen an der unteren Extremität, exklusive Hüftgelenk und Becken.

Es wurden ausgeführt: Arthrotomien (Zur Verth), Sequestrotomien (Zur Verth, Popow, Peuckert), Exstirpation tuberkulöser Schleimbeutel (Zur Verth) und Amputationen (Leclerc, Popow, Peuckert, Ribera y Sans).

Eine wichtige Rolle spielen Erkrankungen und Verletzungen hoch oben an der Wurzel der Extremität. So wurden beispielsweise operiert: ein Aneurysma der Arteria femoralis von Adjaroff; Gefäßverletzungen in der Schenkelbeuge wurden operativ versorgt von Amberg, Ehrlich und Kempf (Sprengel), sowie von Westermann und Braun (behufs Entfernung eines karzinomatösen Leistentumors).

2. Operationen am Hüftgelenk ohne oder mit nur geringer Beteiligung des Beckens.

Blutige Hüfteinrenkung machte Gocht.

Resektionen im Bereiche des Hüftgelenks wurden sehr viele gemacht.

Zur Beseitigung gutartiger Krankheitsherde (Tuberkulose, Osteomyelitis u. dgl.) operierten: Delbet, Enderlen, Burk, Gocht, Goebell, Groß und Binet, Hardouin, Hoff, Morestin, Peuckert, Ribera y Sans, Willems u. a.

Exartikulationen in der Hüfte aus gleichem Grunde unternahmen: Auvray, Axhausen, Braun, Enderlen, Hoff, Klapp, Martens, Morestin, Piéri, Pomponi, Popow, Ribera y Sans, Zur Verth, Willems, Westermann u. a.

Wegen bösartiger Prozesse (meist Sarkom) im Bereiche der Leistenbeuge oder des Hüftgelenks haben operiert: Burk (Sprengel), Gerster, Küttner, Leclerc, Stuckey, Westermann und Wiart.

3. Operationen im Bereiche des knöchernen Beckens.

Teratome am Steiß und am Gesäß wurden entfernt von Adjaroff und Goebell.

Resektionen im Bereiche der Darmbeinschaukel wurden ausgeführt von Enderlen und Stuckey; Verhoogen resezierte ein Darmbein mitsamt der ganzen Pfannengegend.

Ein Glutealtumor wurde von Westermann operiert.

Riese nahm eine Beckenhälfte weg, ebenso Verhoogen wegen Sarkom. Eine ausgedehnte Resektion am Becken, eine Resektion einer Symphysis sacro-iliaca machten auch Pagenstecher sowie Thöle.

4. Operation der Exarticulatio interileo-abdominalis (Wegnahme einer Beckenhälfte samt der Unterextremität derselben Seite).

Diese riesige Operation wurde in Momburgscher Blutleere ausgeführt von Axhausen, Bier, Kulenkampf, Pagenstecher, Plantard, Zur Verth und zweimal von Willems.

5. Operationen an den inneren Organen des kleinen, resp. großen Beckens.

Leclerc führte eine perineale Prostatektomie in elastischer Abschnürung aus und empfiehlt dieselbe für Operationen an der Harnröhre, dem Rektum (Hämorrhoiden!), der Vagina, dem Uterus und dem Damm (!).

Rektumoperationen wurden vorgeschlagen von Leclerc und Mackenrodt, ausgeführt von Klapp, Stuckey, Verhoogen und Trendelenburg (Rimann und Wolf).

Sogar Hämorrhoidenoperationen wurden von Leclerc mit elastischer Abschnürung vorgenommen.

Nur nebenbei sei hier erwähnt, daß Lenzmann bei chronischen Dickdarmkatarrhen (Kolitis, Sigmoiditis und ähnlichen Zuständen) die elastische Abschnürung in schwacher Dosierung als Mittel zur Erzeugung von Stauungshyperämie benutzt und hierbei auch Erfolge gesehen haben will. Nachahmung hat dieses Verfahren bisher anscheinend nicht gefunden.

Eine ganz besondere Stellung nehmen die Operationen an den weiblichen Genitalien ein. Da dieselben in das Gebiet der Geburtshilfe resp. der Gynäkologie gehören, so werden sie hier nur gestreift.

In der Gynäkologie hat die elastische Abschnürung keine Anwendungsberechtigung. Die Hoffnungen, hier die Blutstillung durch diese Methode zu vereinfachen, haben sich nicht erfüllt. Übereinstimmend wird von allen Gynäkologen betont, daß man hier mit den gewöhnlichen Blutstillungsmethoden auskomme und daß die Gefahr der Nachblutung bei elastischer Abschnürung die Anwendung derselben kontraindiziere. Insbesondere die vaginalen Operationen sind kein Feld für die elastische Abschnürung. Vereinzelte Versuche, Myome u. dgl. unter Taillenschnürung zu operieren (Fuchs, Hofbauer, Mackenrodt), haben keine Nachahmung gefunden.

Auch für die Einleitung des künstlichen Aborts hat sich die elastische Abschnürung nicht bewährt (Höhne).

Anders steht es mit der elastischen Abschnürung in der Geburtshilfe.

Hier sind es vor allem die atonischen Blutungen in der Nachgeburtsperiode, welche ein außerordentlich dankbares Feld für die Mom-

burgsche Blutleere bieten. Nach den übereinstimmenden Urteilen nahezu aller Autoren leistet sie hier auch geradezu Vorzügliches. Allerdings soll sie nicht kritiklos in jedem Fall angewendet werden, sondern erst, nachdem die anderen erprobten, ungefährlichen Mittel versucht wurden und versagt haben (manuelle Kompression, heiße Spülungen, Ergotininjektion, Uterustampnade etc.). Wenn diese Mittel nichts fruchten, dann darf nicht mehr gezögert, sondern soll rechtzeitig der elastische Schlauch angelegt werden (Fehling). Ob derselbe durch die Anämie, die er erzeugt, oder durch die Wiederdurchströmung mit Blut nach seiner Lösung wirkt (Sigwart), oder, was das Wahrscheinlichste ist, durch die CO₂-Überladung des gestauten Blutes (Frankl), ist praktisch belanglos; tatsächlich regt er in den allermeisten Fällen prompt Uteruskontraktionen an und bringt damit die schwersten Blutungen zum Stehen.

Auf diesem oder ähnlichem Standpunkt stehen wohl die meisten Geburtshelfer (Auffret, Beckmann, Brouha, Engelmann, Flatau, Freund, Frigyesi, Heymann, Hoehne, Hammerschlag, Illner, Kalabin, Kroenig, Latzko, Liebmann, Momburg, v. Reding, Rieländer, Schestopal, Sigwart, Steiger, Torre, Weber u. a. m.). Differenzen bestehen höchstens darin, ob und wie lange man die alten und bekannten Maßnahmen anwenden und in welchem Momente man zu der elastischen Konstriktion seine Zuflucht nehmen solle. Eines ist hier wohl als feststehend anzunehmen; wenn die Dührssensche Tamponade des Uterus versagt, dann soll man keine Zeit verlieren und unverzüglich zur elastischen Abschnürung greifen. Man gewinnt dadurch Zeit, alles Nötige für einen Transport oder eine Operation vorzubereiten. Zeitgewinn bedeutet hier oftmals Lebensrettung.

In ähnlicher Weise sind viele Geburtshelfer vorgegangen oder haben die elastische Abschnürung empfohlen bei Blutungen, bei inoperablem Uteruskarzinom (Helsted) oder nach Uteruskurettement (Derselbe), oder infolge von Cervixrissen (Flatau, Freund, Rieländer, Reding, Hüffell, Engelmann, Hammerschlag, Liepmann, Sigwart, Weber, Zangemeister u. a.), Uterusruptur (Freund, Fromme, Hammerschlag, Liepmann, Pforte, Sigwart), ferner präventiv vor der Hysterotomie (Seitz) und bei Placenta praevia (Fehling, Höhne, Hirsch, Frigyesi, Hüffell, Sigwart, Hofstätter, Flatau, Rieländer, Waldstein u. a.), bei vorzeitiger Plazentalösung (Liepmann) und bei manueller Plazentalösung (Krönig, Weber), sowie bei Retention der Plazenta (v. Reding); besonders, wenn sich diese Ereignisse fern von der Klinik im Privathause ereignen. Auch hier ist es oft der Momburgsche Schlauch allein gewesen, der die Blutung temporär zum Stillstand brachte und einen Transport in die nächste Krankenanstalt ermöglichte. Manchmal konnte auch die manuelle Plazentalösung dadurch umgangen werden. Dabei muß bemerkt werden, daß in diesen Fällen die Abschnürung nicht so stark sein braucht, wie in chirurgischen Fällen, resp. nicht bis zum Verschwinden des Femoralispulses fortgesetzt zu werden braucht, da die Blutung meist schon viel früher zu sistieren pflegt (Torre u. a.). Ist dies nicht der Fall, dann liegt der Verdacht nahe, daß nicht nur eine atonische Nachgeburtsblutung vorliegt, sondern eine schwerere Verletzung, ein Cervixriß, eine Uterusruptur o. dgl. (de Bovis). Im allgemeinen macht man aber in der Geburtshilfe mehr von der (leichteren) Blutstase Gebrauch, in der Chirurgie hingegen von der (schwereren) Blutleere.

Nicht bewährt hat sich die Anlegung des elastischen Schlauches bei der Extrauteringravidität (Stolz). Der Grund hierfür ist leicht ersichtlich. Der durch den Bluterguß herbeigeführte Reizzustand des Peritoneums, verbunden mit dem meist bald auftretenden Meteorismus, verursacht bei der Anlegung des Schlauches so starke Schmerzen und reflektorische Bauchdeckenspannung, so daß hier im Gegensatz zu der sonst so leichten Technik in der Nachgeburtsperiode die Anlegung des Schlauches sehr erschwert oder fast unmöglich gemacht wird. Dazu kommt noch, daß es sich dabei meist um sehr anämische Frauen handelt; bedeutet doch dieser Zustand allein schon, wie wir früher besprochen haben, eine wesentliche Gefahr bei Anlegung des Schlauches, infolge ungenügender Blutversorgung des Herzens. Man wird also in diesen Fällen von der elastischen Abschnürung besser absehen. Dagegen hat Helsted in einem Falle von äußerst schwerer Anämie nach platzter Extrauteringravidität in Beckenhochlagerung die elastische Abschnürung angelegt und unter Kochsalzinfusion bei liegendem Schlauch mit Erfolg operiert. Nur eine kleine zyanotische Darmschlinge sah unter dem Schlauch hervor, alle anderen Darmschlingen lagen oberhalb.

Eine weitere, öfters aufgeworfene Frage ist die, ob man den Hebammen den Schlauch in die Hand geben und sie mit der Technik der elastischen Abschnürung vertraut machen solle. Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden. Wir können uns nicht verhehlen, daß der elastische Schlauch schon in der Hand des Arztes kein gefahrloses Mittel darstellt. Wir glauben, daß die bedingungslose Überlassung des Schlauches in nicht ärztliche Hände zu bedauerlichen Unglücksfällen führen könnte. Nur in solchen Situationen, wo eine Frau sonst rettungslos dem Verblutungstod erliegen müßte, sollte unseres Erachtens auch die Hebamme nicht nur das Recht, sondern sogar die Pflicht haben, mit dem Irrigatorschlauch die elastische Abschnürung vorzunehmen; denn dann gilt der Satz, daß nichts zu verlieren, wohl aber alles zu gewinnen sei. Die genauere Formulierung dieser Indikation wäre natürlich Sache der Geburtshelfer.

Wenn wir die bisher in Momburgscher Blutleere ausgeführten Operationen überblicken und uns dazu die Wirkung der elastischen Abschnürung auf die verschiedenen Organe vor Augen halten, so können wir uns nicht verhehlen, daß die Indikationen zu diesem Vorgehen vielfach zu weit gesteckt wurden. Die elastische Abschnürung birgt unzweifelhaft eine Reihe von Gefahren, unter denen die für das Herz und die Nieren an Bedeutung weitaus obenan stehen. Die Methode ist also trotz aller Vorsicht nicht ungefährlich. Daraus folgt aber, daß wir die elastische Abschnürung wenigstens in bezug auf ihr Verhältnis zum Allgemeinorganismus nicht ohne weiteres in Parallele setzen dürfen zu der Esmarchschen Blutleere an den Extremitäten. Diese Ähnlichkeit ist eine rein äußerliche und nichts wäre gefährlicher, als aus dieser oberflächlichen Ähnlichkeit im äußeren Anblick auf ebensolche Ähnlichkeit in der physiologischen Wirkung schließen zu wollen. Es muß ein gewisses logisches Verhältnis gewahrt bleiben zwischen der Gefahr, welche die Krankheit oder der operative Eingriff als solcher bieten, und der Gefahr der Methode der Blutspargung, welche ja nur einen mehr minder bedeutenden Bruchteil dieser Krankheit oder dieses operativen Eingriffes darstellt. Mit anderen Worten, es müssen hier ähnliche Überlegungen Platz greifen, wie bei der Wahl

der Narkose. Wie die Methode der Schmerzverhütung nicht gefährlicher sein darf, als der operative Eingriff selbst, dessentwegen die Schmerzbetäubung vorgenommen wird, so darf auch die Blutsparrungsmethode nicht mehr Gefahr bieten, als der operative Eingriff ohne dieselbe oder mit anderen Methoden involvieren würde.

Wenn wir von diesem Gesichtspunkt aus nochmals die ausgeführten operativen Eingriffe vor unseren Augen vorüberziehen lassen, so würden wir das Gebiet der elastischen Abschnürung etwa folgendermaßen begrenzen:

Nicht in das Gebiet derselben fallen sämtliche Operationen, die unter 1. angeführt sind, ferner ein großer Teil der unter 2. rubrizierten Operationen; speziell die Resektionen im Bereiche der Hüfte sind angefeindet worden; denn schwere Blutungen pflegen hierbei de norma nicht vorzukommen und wenn sie sich schon einmal ereignen sollten, dann stehen uns andere verlässliche Mittel der Blutstillung in genügender Anzahl zur Verfügung. Von den unter 5. nominierten Operationen fallen weg sämtliche Operationen an Rektum und Blase (Prostata), ebenso wie die Hämorrhoiden und Harnröhrenoperationen, da ja diese Eingriffe fast nie durch die Blutung als solche gefährlich zu werden pflegen.

Für die Unfall- und die Kriegschirurgie ist das Verfahren jedenfalls zu empfehlen (v. Kamptz).

Unseres Erachtens sind folgende Gebiete der Momburgschen Blutleere zuzuweisen.

1. Die mit schwerer Blutung einhergehenden Verletzungen an der Wurzel der unteren Extremität, im Bereiche der Leistenbeuge, hervorgerufen durch Schnitt, Stich, Schuß etc., wo eine Kontinuitätsverletzung der großen Gefäße (Arteria oder Vena femoralis, Profunda femoris) angenommen werden muß.

2. Ausgedehntere Eingriffe am Hüftgelenk (Resectio und Exarticulatio coxae), welche entweder bei schweren und ausgedehnten entzündlichen Prozessen (Tuberkulose, Osteomyelitis etc.) sich nicht auf das Gelenk selbst beschränken, sondern auch mehr minder das knöcherne Becken in Mitleidenchaft ziehen oder bei malignen Prozessen (Karzinom, Sarkom) ein rücksichtsloses Operieren zwecks möglicher Radikalität des Eingriffes zum Ziele haben. Wo man mit den alten bewährten Methoden der Blutstillung auszukommen vermag (schrittweise Unterbindung, Trendelenburgscher Spear), verdienen diese unbedingt den Vorzug.

3. Die Exarticulatio interileo-abdominalis wird wohl stets eines der dankbarsten Gebiete der elastischen Abschnürung bleiben, was selbst von Gegnern der Methode anerkannt wird (Hardouin, Morestin, Quénu).

4. Operationen im Bereiche des knöchernen Beckens, welche in einer Resektion größerer Anteile desselben bestehen.

5. In der Geburtshilfe bei den atonischen Blutungen der Nachgeburtsperiode, nach Erschöpfung der übrigen Mittel, eventuell bei Placenta praevia, Cervixrissen, Uterusrupturen u. dgl.

6. Endlich bei anderen hier nicht eigens aufgeführten Situationen, wo schwere, lebensbedrohliche Blutungen im Bereiche der unteren Körperhälfte durch andere Maßnahmen nicht beherrscht werden können (Unfälle, Krieg) und die Sorge um die Erhaltung des Lebens alle anderen Bedenken zurück-

drängt (vitale Indikation). Hier gilt es, Zeit zu gewinnen (Dührssen, Fleischmann, Frigyesi, Kröning, v. Reding).

Die elastische Abschnürung soll man nicht wahl- und kritiklos anwenden, sondern nur in sorgfältiger Auswahl und bei strikter Indikationsstellung. Sie ist kein reguläres Blutstillungsmittel, sondern als heroisches Mittel, als „Procédé d'exception“ (Auvray) zu betrachten, das nur aus vitaler Indikation (de Bovis) angewendet werden soll; bei Operationen und in Situationen, wo die Hauptgefahr in der entweder schon erfolgten oder noch zu gewärtigenden schweren Blutung gelegen ist, wo alle anderen Mittel versagen oder aus irgendwelchen Gründen nicht zur Anwendung gelangen können.

Schluß.

Wenn wir nach dem Gesagten eine allgemeine Würdigung des Verfahrens geben wollen, so könnten wir die Methode etwa folgendermaßen charakterisieren:

Die Blutleere der unteren Körperhälfte stellt eine kühne Erweiterung der Esmarchschen Idee dar, eine Übertragung der Blutleere der Extremitäten auf den Rumpf. So alt und bekannt der Gedanke war, so neu und durchaus originell ist die Art seiner praktischen Durchführung, wodurch er zum ersten Male der Verwirklichung entgegengeführt wurde. Biers Worte: „Das Verfahren ist einfach und schön“ treffen den Kern der Sache. Dazusetzen müssen wir, daß es allerdings nicht ungefährlich ist; da wir aber die Gefahren zum größten Teil kennen und ihnen vielfach wirksam begegnen können, so verlieren dieselben einen großen Teil ihres Schreckens. Die Forderung, das Verfahren müsse wirksam und ungefährlich sein, ist ebensowenig erfüllbar, als wenn man von einem starkwirkenden Medikament dasselbe verlangen würde. Bei dringlichen Fällen wird man daher eventuell in die Lage kommen, den Kranken mit Abschnürung vielleicht zu retten, ihn ohne solche aber sicher zu verlieren; wer nichts wagt, der gewinnt eben nichts!

Die Technik ist einfach, Versager sind selten. Es ist Sache des Wissens und der Übung, die Zahl der letzteren auf ein verschwindendes Minimum zu restringieren. Um Zeit zu gewinnen, ist das Verfahren (besonders bei Verletzungen und in der Geburtshilfe) vielfach unersetzlich.

II. Diabetes und Chirurgie.

Von

Hermann Kaposi-Breslau.

Literatur.

1. Asher, W., Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkt. Inaug.-Diss. Jena 1894.
2. Barker, A case of extensive enterectomy. *Lancet* 1901. July 6. 1901. (Mit Lit.)
3. Bartsch, Über diabetische Psychosen. Inaug.-Diss. Jena 1903.
4. Becker, Die Gefahr der Narkose für den Diabetes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. 359.
5. — Über Acetonurie nach Narkose. *Virchows Arch.* **140**, 1. 1895.
6. — G., Über vorübergehende Glykosurie bei phlegmonösen Erkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 20/64.
7. Benn, Über die Häufigkeit des Diabetes mellitus im Heer. Inaug.-Diss. Berlin. 1911.
8. Biernatzki, O., Erkrankungen der Zähne als erstes Symptom von Diabetes. *Przeglad dentystyczny.* Nr. 10.
9. Boas, Über Karzinom und Diabetes. *Berl. klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 111.
10. Brasch, Beobachtungen bei fiebernden Diabetikern. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **97**, Heft 5.
11. Cameron, H., Über das Vorkommen kleiner chronischer Abszesse in der Brust diabetischer Frauen. *Glasgow hosp. rep.* 1898.
12. Casin, Traitement des gangrènes diabétiques. *Franz. chir. Kongr.* 1901 und *Révues de chir.* 1901. Nr. 11.
13. Chadbourne, J. L., A case of acromegaly with diabetes. *New York med. Journ.* 1898.
14. Chvostek, Fall von Akromegalie mit alimentärer Glykosurie. *Wien. klin. Wochenschr.* 12. Jahrg. Nr. 44.
15. Da Costa-Beardsley, Über die Widerstandskraft der Diabetiker gegen bakterielle Infektion. *Amer. med. Soc. Philadelphia.* 1909. Nr. 3.
16. Desmos et Begouin, Notes sur l'amputation précoce haute dans la gangrène spontanée des membres chez les diabétiques. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris.* 1901. Nr. 5.
17. Dieulafoy, Gangrènes du pied....Douches d'air surchauffées. *Bull. de l'acad. de méd.* 1912. 140.
18. Diskussionen im *Bull. et mém. de la soc. de Paris.* **27**.
19. — Über Amputation bei diabetischer Gangrän. *Soc. méd. des hôp.* 26. Nov. 1909. Debatte über Diabetes und X-Strahlen.
20. Dreschfeld, Bradshaw, lecture on diabetic coma. *Brit. med. Journ.* **2**, 358. 1886.

21. Dupuy, P., Diabetisches Koma beim Kinde. Thèse de Paris. 1905.
22. Ebstein, Zur Diagnose des traumatischen Diabetes mellitus. Zeitschr. f. Versich.-Med. 1910. Heft 1.
23. Erfurth, F., Zuckerharnruhr und Unfall. Monatschr. f. Unfallh. 1911. Nr. 1. 20.
24. Exner, A., Über die Bedeutung des Harnzuckers für die Diagnose der Gallenstein-krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 31.
25. Faber, J., Beiträge zur Lehre über größere Operationen bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Berlin 1891.
26. Fellner, Über den Diabetes in der Chirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 34.
27. Fisk, Surgery in the presence of sugar in the urine. Annales of surg. 1900. April.
28. Fraenkel, Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln in ihrer Stellung zum übrigen Pankreasgewebe und ihre Beziehungen zum Diabetes. Würzb. Abh. 8, Heft 11.
29. Friedrich, Drei Fälle von diabetischer Mastoiditis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 36, Heft 2.
30. Funck, Weitere Beiträge zur kausalen Therapie bei Glykosurie und Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1910, 1224.
31. Füh, Diabetes mellitus und gynäkologische Operationen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 65.
32. Gilbert et Weil, Le cancer chez les diabétiques. Compt. rend. hebd. des séances de la soc. biol. 5, Nr. 98.
33. Goldammer, R., Über Beziehungen des Diabetes zum psychischen Shock. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
34. Großmann, F., Über Gangrän bei Diabetes mellitus. Berlin 1900. A. Hirschwald. (Mit Literatur.)
35. Grund, Pankreaszyste und Diabetes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 17, 397.
36. Gussenbauer, Über die Behandlung der Gangrän bei Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 17.
37. Handke, Über metatraumatische alimentäre Glykose. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 31.
38. Handmann, E., Über die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 2, Heft 2.
39. Hartmann, Konservative Behandlung der diabetischen Gangrän. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 341.
40. Hanse mann, Pankreasveränderungen bei Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 20.
41. Heiberg, K. A., Studien über die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Diabetes mellitus. Virchows Arch. 204, Heft 2.
42. — Die Entstehungsweise der Inselveränderungen und ihr Verhalten bei Diabetes mellitus. Zieglers Beitr. 51, Heft 4. 1911.
43. Henkel, Beitrag zur Glykose bei Frauen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 18. Nov.
44. Hertz, Beitrag zur Kasuistik der Gangraena diabetica. Inaug.-Diss. München 1901.
45. Herzfeld, Sodium perborate as a dressing in the treatment of diabetic gangrene. Journ. of the Amer. med. Assoc. 57, 20, 1911.
46. Herxheimer, Naturforscherversamml. Meran 1905. Langerhanssche Inseln.
47. Mac Hendrik und J. Suttar, A case of pancreatic diabetes associated with dilatation of stomach. Gastroenterostomie. Brit. med. Journ. 16. Jan. 1909.
48. Hirschfeld, F., Über Beziehungen zwischen Geschwülsten des Genitalapparates der Frauen und Zuckerkrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 51, 1910.
49. — Verein für innere Medizin. Berlin 19. Okt. 1908. Diabetes nach Fall von der elektrischen Bahn.
50. Hildebrandt, Über diabetische Extremitäten-Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, Heft 4.
51. — Über Diabetes und Arteriosklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1904, 1014.
52. Hofbauer, J., Die alimentäre Glykose der Graviden. Wien. klin. Rundschau. 13. Jahrg.

53. Hoeniger, E., Diabetes und Trauma. Inaug.-Diss. Erlangen 1911.
54. Hueter, Befunde der Langerhansschen Inseln bei schwerem Diabetes. Altonaer ärztl. Verein. 19. April 1905.
55. Jaehne, Über diabetische und senile Gangrän, insbesondere über den Ausgang der Amputation nach demselben. Jena 1901. Inaug.-Diss.
56. Kausch, Der Diabetes in der Chirurgie. 74. Naturforscherversamml. 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 46.
57. — Langenbecks Archiv. 74, 833.
58. — Beitrag zur Diabetes in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 24, Heft 4.
59. — Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1904. 650.
60. — Zur Technik der Amputation bei Gangrän und Phlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 34.
61. — Trauma und Diabetes mellitus und Glykosurie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 55, 413.
62. — Diskussion zum Vortrag Umbers. 11. März 1912.
63. Karewski, Über Wechselwirkung zwischen Diabetes und chir. Eingriff. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10, 11 u. 12.
64. — Die Behandlung der Gangrän bei Diabetes. Therapie d. Gegenwart 1899. Heft 3.
65. — Diskussion zu Umbers Vortrag vom 11. März 1912.
66. Kisch, Lipogener Diabetes. Münch. Med. 1911, Nr. 13. 677.
67. Klemperer, Wann soll bei diabetischer Gangrän operiert werden? Therapie der Gegenwart 1907. Nr. 16.
68. Koerner, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 12, 682.
69. Kolisch, Über Kohlehydratk. bei Diabetes. Wien. med. Doktoren-Kollegium. Sitzg. vom 19. Dez. 1910.
70. — Grundzüge der diätetischen Behandlung des schweren Diabetes. Zeitschr. f. u. diät. phys. Ther. 12, Heft 4.
71. Kuehn, (Neuenahr), Formalinreaktion bei schwerem Diabetes. Rhein.-westf. Ges. f. innere Med. u. Nervenheilk. 3. März 1907.
72. Küttner, Fall von diabetischer Gangrän durch Diät und Heißluft günstig beeinflusst. Ärztl. Verein Marburg. 16. Jan. 1907.
73. Lampé, Haferkur bei Diabetes. Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. 13, Heft 4.
74. Landau, Carc. uteri und Coma diabet. nebst Bemerkungen über die Vornahme großer Operationen bei gleichzeitig bestehender Zuckerharnruhr. Berl. klin. Wochenschr. 1880. 63.
75. Langaker, Fünf Todesfälle von Diabetes bei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1911. North magazin for Lagevidenkabe 1910. Nr. 10.
76. Lépine, Les complications des diabètes et leur traitement. Paris 1906, Baillier et fils. Deutsche Bearbeitung von Kornfeld. Deuticke 1906.
77. — Du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89.
78. Levy, M., Das Coma diab. und seine Behandlung. Karl Marholm, Halle.
79. Lorand, Veränderungen der Blutdrüsen bei Diabetes. Biol. Abtg. d. ärztl. Ver. in Hamburg. Sitzg. vom 6. Dez. 1904.
80. Lütthje, Beitrag zur Frage des renalen Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 38.
81. Martinet, A., Ehe-Diabetes (25 Fälle fünfmal). Presse méd. 1904. Nr. 98.
82. Marx, A., Über die Wirkung des buttersauren Natrons . . . nebst Bemerkungen zur Lehre vom Coma diabeticum. Zeitschr. f. klin. Med. 71, 165.
83. Morris, Diabetes in surgery. Medical news 1901. June 29.
84. Noorden, v., Die Zuckerkrankheit. 1912. 4. Aufl.
85. Oliver, Th., Diabetic coma, successfully treated by saline transfusion, no relapse four weeks afterwards. Lancet. 76. Jahrg. 13. Aug.
86. Pflüger, Pankreas-Diabetes mit Literatur. Sein Arch. 118 u. 119.
87. Philipps, Llawellyne, Some of the surgical aspects of glycosuria and diab. Lancet 1910. Mai 2.

88. Poncelet, M., De l'inégale résistance des diabétiques aux traumatismes. Soc. de Chir. de Marseille. 14 Juin 1906. Arch. Provenç. de Chir. 1906. 10. Oct.
89. Posner, Prostata-Hypertrophie und Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1905. 2297.
90. Ricard, Diabetes und Heißluft. Vortr. in d. Soc. f. Chir. 24. Febr. 1909. In der Disk. Quenu Delbek.
91. Robson, Mayo, A lecture on the surgical of certain cases of glycosuria. Brit. med. Journ. 23. April 1910.
92. Romberg, Diabetisches Koma, nach zwei Hafertagen zurückgehend. Demonstr. Sitzg. im Nat.-Ver. Tübingen. 17. Juni 1911.
93. Rubinato, Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Langerhansschen Inseln. Med. Chir. Akad. Neapel. Sitzg. vom 28. Juni 1908.
94. Ruff, Zur Frage des Coma diabeticum nach operativen Eingriffen. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10. Mit Literatur.
95. Salomon, Ileopsoas und Cruralislähmung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Sitzg. vom 16. Nov. 1911. Wien.
96. Salus, G., Erfahrungen über Diabetes und Glykosurie. Sammelref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 9, 161.
97. Schlesinger-Schnitzler, Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen. G. Fischer 1910.
98. Schmidt, H., Beitrag zur diätetischen und operativen Behandlung der diabetischen Gangrän. Inaug.-Diss. Breslau 1902.
99. Schmitz, Über die Behandlung der senilen und diabetischen Gangrän. Fr. Verein d. Chir. Berlins. 12. Mai 1902.
100. Schönfeld, R., Traumatischer Diabetes. Obergutachten ärztliche Sachverständigen-Ztg. 1908. Nr. 23.
101. Schwarz, G., Vorläufige Mitteilungen über therapeutische Röntgenbefunde bei Diabetes. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 43.
102. Sicard und Salin, Natr.-carb.-Injektionen bei Diabetes-Symptomen. Soc. méd. des hôp. 16. Juni 1911.
103. Sigon, Einfluß des Opiums auf den menschlichen und experimentellen Diabetes. 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909.
104. Smith und Durham, Glycosuria and surgery. Guys. Hosp. rep. London 1893. 335.
105. Spencer, A case of amputation through the thigh in a chronic diab., who had necrosis of the foot followed by the disappearance of the Gl. Lancet 1902. 22. März.
106. Spitzer, Über traumatisches Coma diab. Deutsche Med. 1900. Nr. 47. 757.
107. Sonnenburg, Über die Zellgewebsentzündungen bei Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 33.
108. Starck, Diabetes mellitus im Anschluß an Pertussis. München 1912. 11. Juni. Nr. 24.
109. Stern, R., Über traumatische Entstehung innerer Erkrankung. Jena 1910. 2. Aufl.
110. Studzinski, Ein seltener Fall von Staphylococcomycosis bei Diabetes. Zentralbl. 1903. 1165. (Russki Wratsch 1903. Nr. 14.)
111. Sternberg, Der Diabetes und Chirurgie. 74. Naturforschervers. 1902.
112. — Über Operation an Diabetes. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 5.
113. Thorbecke, Prognostische Bedeutung des Diabetes mellitus bei operativen Eingriffen und die diesbezüglichen prophylaktischen Methoden. Monatsschr. f. Geburtshilfe 24, Heft 4.
114. Teschemacher, Pankreaserkrankungen und Diabetes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49.
115. Travaglini, Ph. M., Glykosurie bei Psychosen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1, 1911.
116. Umber, Therapie des Coma diabeticum. Sitzg. vom 22. Febr. 1911. Mit Diskussion.
117. — Die Indikation und Prophylaxe bei chirurgischen Eingriffen bei Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 30. Vortrag in d. freien Vereinig. d. Chir. Berlins. 11. März 1912.

118. Vlaccos, Abcès splénique consécutif à un anthrax chez un diabétique. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1899. Nr. 13.
119. Voit, W., Moderne Diabeteslehre. Therapie. Münch. med. Wochenschr. 1910. 434.
120. — Erfahrungen mit einigen neueren Arzneimitteln gegen Diabetes. Nürnberg. med. Ges. 23. Juni 1910.
121. Weichselbaum, Über die Veränderungen des Pankreas beim Diabetes. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 5.
122. Weidenbaum (Neuenahr), Hereditäre Disposition. Trauma etc. Rhein.-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. Sitzg. vom 8. März 1908.
123. Weigel, Diabetes nach Trauma. Nürnberg. med. Ges. u. Pol. 18. April 1907.
124. Weiland, Traumatischer Diabetes. Med. Ges. Kiel. Sitzg. vom 2. Juni 1910.
125. Winkler, Über eine temporäre Glykosurie nach Eröffnung der Bauchhöhle beim Tier. Zentralbl. f. Phys. 24, 311.
126. Wolf, H., Sammelreferat. Diabetische Gangrän und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 4, 21, 116, 158, 198.
127. — Über Gangrän bei Diabetes. Wien. med. Wochenschr. 42. Jahrg. Nr. 48 u. 49.
128. Wynhausen, Die Behandlung der schweren Formen von Zuckerkranken. Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. Nr. 1.

Die Frage, ob und unter welchen Umständen wir berechtigt sind, bei Diabetikern Operationen auszuführen, und welche Mittel wir besitzen, um die größeren Gefahren, denen Zuckerkranken wegen der Gefahr des Koma und der Infektion durch chirurgische Erkrankungen und deren Operationen zweifellos ausgesetzt sind, zu bekämpfen, hat seit den letztvergangenen zehn Jahren durch zahlreiche Arbeiten und viele wissenschaftliche Diskussionen eine bedeutende Klärung erfahren.

Über die Hauptfragen ist, wie man beim Studium der einschlägigen Literatur sieht, wenigstens unter den Chirurgen — und diese haben am Ende das entscheidende Wort zu sprechen — eine Einigung erzielt. Aber auch die Internisten, welche an dieser Frage mitgearbeitet haben, nähern sich immer mehr den Anschauungen der Chirurgen, wie das der Vortrag Umbers in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins im Frühjahr d. J. und die daran sich anschließende Diskussion am besten beweist. Der Standpunkt, daß bei Diabetikern jede Operation verboten ist, wie manche Franzosen (Lepine, Bouchardat), wollten, ist ebenso verlassen, wie der etwas unklar formulierte Satz Sternbergs auf der Karlsbader Naturforscherversammlung 1902, daß „an Zuckerkranken jeder für notwendig erkannte operative Eingriff gemacht werden kann“.

Für jeden Chirurgen werden bei der Beurteilung der Frage einer Operation bei einem Diabetiker leichter oder schwerer Form die beiden folgenden Sätze als maßgebend gelten: der eine von Noordens „Jeder Diabetiker ist andringenden Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig als ein Gesunder“ und der zweite von Kausch „Diabetes ist stets als Kontraindikation gegen eine Operation anzusehen“.

Wenn wir aber als Operateure davon überzeugt sind, daß der Diabetes eine Kontraindikation darstellt, die mit den uns sonst geläufigen Kontraindikationen, wie Albuminurie, Herzerkrankungen, Bronchitis, allgemeine Körperschwäche, schwere Anämie u. dgl. mindestens auf dieselbe Stufe zu stellen ist, so werden wir unsere Indikationsstellung nach dieser Komplikation einrichten, und nur dann operieren, wenn bestimmte Voraussetzungen gegeben sind, die das Operieren so ungefährlich als möglich machen. Bei leichten oder schweren

Nephritiden, bei inkompensiertem Herzfehler, bei einem Hämoglobingehalt von 25—30 %, operieren wir auch nur unter ganz bestimmten Bedingungen und überlegen uns die Chancen einer Operation genau, und das gleiche wird der Chirurg auch bei der Abschätzung eines jeden Falles von Diabetes, ob leicht oder schwer, machen.

Um aber die Schwere einer Gegenindikation und die daraus sich ergebenden Operationschancen abschätzen zu können bzw. rechtzeitig die Vorsichtsmaßregeln zu ergreifen, müssen wir vor allem die Diagnose dieser Komplikation sicher stellen, also für unseren Fall die des bestehenden Diabetes, und es erhebt sich die wichtige Frage: Ist diese Diagnose in jedem Falle zu machen? Leicht wird sie sein, wenn die Zuckermenge im Urin eine große ist, sich vielleicht auch Azeton oder Azetessigsäure nachweisen läßt. Ist aber nur vorübergehende Glykosurie vorhanden, oder der Diabetes latent geworden, so kann es vorkommen, daß die Diagnose des bestehenden Diabetes bei flüchtiger Untersuchung nicht gemacht wird, und das gleich oder wenige Tage nach einer Operation einsetzende Koma den Fehler in der Diagnose in der traurigsten und unangenehmsten Weise korrigiert, d. h. den Kranken zugrunde richtet.

Daß solche traurige Ereignisse sicher häufiger sind als man nach den Publikationen annehmen könnte, steht für mich fest. Sie werden eben nicht publiziert. In Füths Arbeit finden sich aus der älteren Literatur mehrere solcher Fälle, und ich selbst verfüge über einen einschlägigen, ebenfalls nicht in extenso veröffentlichten Fall, der zu den deprimierendsten meines chirurgischen Lebens gehört.

Der Fall, den ich noch an der Heidelberger Klinik beobachtet habe ¹⁾, betraf einen 41jährigen Lehrer. Seit 16—18 Jahren Leistenbrüche beiderseits, hat Bruchband getragen, kommt zur Radikaloperation, weil er heiraten will. In der Familie kein Bruchleiden. Sehr fettreicher Mann, innere Organe nicht nachweisbar krank. Urin kein Albumen, kein Zucker. Operation beider Leistenbrüche (Narkose: Chloroform). Nach der Operation tritt kolossale Zuckerausscheidung im Urin auf. Am sechsten Tage Exitus an Coma diabeticum. Nachträglich wird eruiert, daß Patient schon öfters in früheren Jahren an zeitweiligen Zuckerausscheidungen litt.

Es lag zweifellos ein Fehler, sei es in der Urinuntersuchung, sei es in der Aufnahme der Vorgeschichte, vor, der zu vermeiden gewesen wäre.

Natürlich ist eine sorgfältige Urinuntersuchung vor jeder Operation das sicherste Mittel, um einen Diabetes zu entdecken. Es kann aber in seltenen Fällen die Prüfung auf Zucker negativ ausfallen, und doch ein Diabetes vorliegen, so daß ein postoperatives Koma von Zeit zu Zeit wohl immer zur Beobachtung kommen wird. Gewisse Symptome können uns nun den Verdacht auf bestehenden Diabetes erwecken, schon bevor wir den Urin auf Zucker untersucht haben, und haben wir einmal den Verdacht, so werden wir mit verdoppelter Sorgfalt auf Zucker untersuchen, eventuell eine Probe auf alimentäre Glykosurie vornehmen.

Schon aus der sorgfältig erhobenen Anamnese kann manchmal Verdacht geschöpft werden. In meinem Falle haben wir post mortem erfahren, daß schon vorher mehrmals Zucker im Urin nachgewiesen war, außerdem hätten wir, wie gleich noch zu besprechen sein wird, die abnorme Lipomatose als einen Fingerzeig benützen können. Die Vorgeschichte ergibt häufig bei den Eltern, Geschwistern (Eheleuten?), oder anderen direkten Angehörigen einen Dia-

¹⁾ Heidelberger Jahresberichte 1903.

betes, und daß dieser Verwandten-Diabetes nicht ohne Bedeutung ist, darüber sind zahlreiche Erfahrungen schon gesammelt. Namentlich sind Geschwister in jugendlichem Alter mehrfach und zwar stets von schwerem Diabetes befallen gewesen. Die fünf Todesfälle von Geschwistern im Alter von 4—11 Jahren, nach einer Beobachtung von Langacker, finden sich überall zitiert. v. Noorden sah Kinder von diabetischen Eltern relativ selten diabetisch werden, hingegen zehnmal Geschwister aus Verwandten-Ehen. Bei Berücksichtigung des Diabetes von Blutsverwandten überhaupt berechnete v. Noorden 18,5 %, eine sicher so hohe Zahl, daß wir bei der Erhebung der Anamnese vor einer auszuführenden Operation diesen Punkt gewiß nicht unberücksichtigt lassen dürfen.

Eine ganze Reihe von Symptomen wird ferner Beachtung verdienen und mitunter den Diabetes vermuten lassen. Von der Lipomatose war schon bei Zitierung meines Falles von Komatod kurz die Rede, und es sollte jeder Fall von abnormer Fettsucht namentlich bei jugendlichen Individuen Diabetes-Verdacht erregen. v. Noorden spricht es deutlich in dem Satz aus, „daß es Fettleibige gibt, die eigentlich schon diabetisch sind, bevor sie Zucker ausscheiden, die große Mengen Stärke vertragen, ohne Glykosurie zu bekommen, die aber nach kleinen Mengen Traubenzucker Zucker ausscheiden“. Daß solche Fälle durch lange dauernde Operationen, namentlich unter Chloroform, sehr gefährdet sein können, ist sicher. Der Prozentsatz der fettleibigen Diabetiker schwankt bei den einzelnen Autoren zwischen 15—45% (s. v. Noorden, l. c.). Kisch berechnet aus seinen Fällen bei alimentär Fettleibigen 15%, bei den hereditär juvenilen Lipomatosen, den „echten Fettkindern“ sogar 50%, und zwar fast durchwegs schwerste Formen. Da nach Kisch bei diesen auch häufig Neigung zu Furunkeln und Karbunkeln besteht, wird das Interesse der Chirurgen auf diese Kranken gerichtet sein müssen, und besonders wenn in solchen Fällen die Frage einer Operation sich erhebt, große Vorsicht am Platze sein (Fisk).

Häufig sind ferner nach v. Noorden, bei leichteren Fällen eher häufiger als bei schweren, die Störungen an peripheren Nerven, in Form von Parästhesien und die Neuralgien, in erster Linie Ischias, welche besonders bei doppelseitigem Auftreten diabetischen Verdacht erwecken müssen. Von motorischen Störungen sind Schwäche oder isolierte Lähmungen im Kuralisgebiet sehr beachtenswert (v. Noorden, H. Salomon publizierte Fälle, deren Lähmung nach Entzuckerung völlig zurückging). Von sonstigen Symptomen, die die Aufmerksamkeit des Chirurgen bei einem zu Operierenden auf den Diabetes lenken können, erwähne ich noch: Das Hautjucken, nach v. Noorden in 21,5% seiner Fälle, entweder als allgemeines Hautjucken — die Kratzeffekte sind ja nicht zu übersehen — oder als lokales Hautjucken, besonders als Pruritus ani oder vulvae. Das Hautjucken an Anus und Vulva wird auf Wucherung von Fadenpilzen zurückgeführt, die in dem zuckerhaltigen Urin, der diese Regionen stets befeuchtet, reichlich wachsen. Sie wachsen aber nicht nur auf der Oberfläche, sondern dringen zwischen die Epithelien ein.

Daß ferner Furunkulose bzw. Karbunkel stets zu sorgfältiger Urinuntersuchung Anlaß geben, bedarf keiner näheren Ausführung. Unten soll noch Näheres über Pathologie und Therapie dieser Affektionen, sowie der sonstigen entzündlichen und phlegmonösen Prozesse gesagt werden.

Dem Erfahrenen kann schon die Untersuchung des Mundes und der Zähne mitunter einen Diabetes vermuten lassen, nämlich durch die Alveolar-Pyorrhöe und den Azetongeruch aus dem Munde. Über die Alveolar-Pyorrhöe schreibt Port (Kaposi-Port, Biernacky):

Die Zuckerkranken zeigen meist eine Art der Pyorrhöe, wie oben beschrieben. Drückt man auf den Zahnfleischrand, so entleert sich aus den Taschen eiteriges Sekret. Während aber bei der eigentlichen Pyorrhöe meist nur einzelne Zähne oder Zahngruppen befallen sind, so erstreckt sich hier die Erkrankung auf mehrere Zähne, ja selbst die ganze Zahnreihe. Vielfach klagen die Patienten über ein brennendes Gefühl an der Schleimhaut des Gaumens, und diese ist entzündlich gerötet. Während die echte Pyorrhöe ein schwer zu heilendes Leiden darstellt, welchem nur zu oft Zahn auf Zahn zum Opfer fällt, konnte man beobachten, daß bei Diabetes die Größe der Eiterung von der Menge der Zuckerausscheidung abhängig ist, und daß dieselbe zurückgeht, sobald die Zuckerausscheidung durch eine entsprechende Diät verringert wird oder ganz aufhört.

Ebenso wird der so charakteristische Obstgeruch des ausgeschiedenen Azetons den Verdacht auf Diabetes sehr nahe legen. Ich, und sicher viele andere auch, haben diese Vermutungsdiagnose gleich beim Eintreten in das Krankenzimmer öfters stellen können. In einigen Fällen war der Urin vorher nie auf Zucker untersucht worden. Daß schwere Inanitionszustände allein auch zu Azetonausscheidung führen, ist dabei zu berücksichtigen.

Das bei Diabetikern mitunter (nach v. Noorden sehr selten) beobachtete flächenhafte Xanthelasma der Haut oder das mehr knötchenförmige Xanthoma tuberosum, das mit Vorliebe an den Augenlidern, Wange, Streckseite der Extremitäten, Ellbogen und Knie sitzt, darf unserer Aufmerksamkeit nicht entgehen und muß uns wenigstens an Diabetes denken lassen.

Mehr den Internisten als den Chirurgen interessiert als Begleitsymptom das Fehlen der Sehnenreflexe (nach v. Noorden 10—17%) und die sehr häufige Abnahme der Libido sexualis in Form der Impotenz.

Dem aufmerksamen Untersucher stehen also eine ganze Reihe von beachtenswerten, den Diabetes begleitenden Symptomen zur Verfügung, die ihm neben der so selbstverständlichen genauen Urinprüfung ein Warnungszeichen vor einer auszuführenden Operation erteilen können.

Eine für den Chirurgen überaus wichtige Frage ist die des traumatischen Diabetes. Wir müssen uns fragen: 1. gibt es überhaupt einen echten metatraumatischen Diabetes? und 2. kann ein Trauma, ein körperliches oder psychisches, Glykosurie auslösen, und kann diese in echten Diabetes übergehen?

Die Antwort, welche die Arbeiten der Autoren (v. Noorden, Kausch, Hoeniger, Erfurth, Hirschfeld, Schönfeld, Weidenbaum, Weiland u. a.) auf diese Fragen geben, läßt sich kurz formulieren:

ad 1. Das Vorkommen eines echten traumatischen Diabetes ist ganz einwandfrei bisher niemals erwiesen worden und

ad 2. metatraumatische, und zwar sowohl somatogene wie psychogene Glykosurie ist sehr häufig und zweifellos sicher vorkommend.

Zur ersten Frage, dem Vorkommen eines echten Diabetes nach Trauma verhalten sich die Lehrbücher der inneren Medizin sehr zurückhaltend. Kausch aber sagt in seiner großen Arbeit, in der er die Literatur nach allen Richtungen durchforschte: „einwandfrei ist kein Fall von traumatischem Diabetes sicher gestellt worden, wohl aber Fälle, bei denen anläßlich eines Trauma der Diabetes zufällig entdeckt worden. Bei jedem Falle, bei dem der Diabetes nach einem Trauma zufällig gefunden wird, läßt sich der Einwand mit vollem Recht machen,

daß der Diabetes latent geworden sei, keine Symptome machte und nach dem Trauma wieder zum Vorschein kam, es müßte denn unmittelbar vor dem Trauma der Urin untersucht und zuckerfrei befunden worden sein“. Andererseits wurde auch öfters der Zucker im Urin zufällig entdeckt, wie aus dem Beispiel, das Kausch anführt, zu ersehen ist, wo ein Arzt im Laboratorium seinen Urin zufällig untersuchte und dabei seinen Diabetes entdeckte.

Hoenerger, der das Thema auf Grund von 206 Fällen bearbeitet hat, spricht es direkt aus: „Findet sich nach einem Trauma ein echter Diabetes, so liegt der Verdacht nahe, daß es sich um einen schon bestehenden handelt. Es sind die sorgfältigsten anamnestischen Erhebungen anzustellen, man forsche nach objektiven Symptomen, die auf eine längere Dauer des Diabetes hinweisen. Balanitis, furunkulöse Abszesse der Genitalien, Impotenz treten kaum im Initialstadium des Diabetes auf. Bei sorgfältiger Untersuchung wird es leicht gelingen, nachzuweisen, daß es sich schon um einen chronischen, nicht durch „einen Unfall bedingten Diabetes handelt“. Ähnlich skeptisch sprechen sich die anderen Autoren aus. Bei Weiland hingegen finden wir einen Fall, den er selber als „ziemlich einwandfreien“ traumatischen Diabetes bezeichnet.

Einem Manne war aus 8 m Höhe ein Holzeimer auf den Kopf gefallen. Er erlitt eine kleine Kopfwunde, war eine halbe Stunde bewußtlos, in den nächsten Wochen entwickelte sich ein Diabetes mit Ausscheidung von 75 g Zucker. Patient war hereditär nicht belastet, persönlich nicht prädisponiert, vor dem Unfall als gesund befunden. Er erhielt eine Rente von 66 $\frac{2}{3}$ %. Einen ähnlichen Fall beschreibt Ebstein. Diabetes $\frac{1}{2}$ Jahr nach Kopftrauma, er nimmt intermittierenden Diabetes an.

Aber auch gegen diese Fälle ließe sich der Einwand der ev. Latenz machen. Der echte posttraumatische Diabetes ist also ganz unerwiesen, und jeder neu zu publizierende Fall könnte nur nach Prüfung sämtlicher Einwände, die in den anderen Fällen gemacht worden sind, als richtig anerkannt werden.

Ganz anders steht es aber mit der posttraumatischen Glykosurie. Das Vorkommen dieser ist vollkommen sicher gestellt, und zwar müssen wir unterscheiden (nach Kausch, Hoenerger, Erfurth u. a.):

- eine ephemäre Glykosurie,
- eine transitorische Glykosurie.
- eine alimentäre Glykosurie.

Als Ursache dieser stets vorübergehenden Glykosurien sind, von körperlichen Traumen häufig, aber nicht durchwegs Kopftraumen beschuldigt worden, aber auch sehr verschiedene andere Traumen. Erfurth zählt auf: Kopfverletzungen, Kohlenoxyd- und Kohlensäurevergiftungen, Schreck, Verletzungen von Rumpf und Extremitäten, Erschütterungen des ganzen Körpers, Verletzungen der Verdauungswege und Verdauungsdrüsen und ausgedehnte Verbrennungen. Kausch hält das ephemäre Auftreten von Zucker nach Traumen für sehr häufig, da er allein 12 Fälle in relativ kurzer Zeit beobachtet hat, sämtliche nach Frakturen (aber keiner mit Schädelfraktur). Die Zuckermengen betragen im erstgelassenen Urin 0,5—1,4%, die Dauer der Ausscheidung 1—10 Tage. Zuckereinfuhr mit der Nahrung steigerte die ephemäre Glykosurie. Zucker, der 1—3 Tage nach dem völligen Verschwinden der Glykosurie gegeben wurde, ließ dieselbe wieder auftreten. Ebenso trat wieder Zucker auf, wenn eine Narkose eingeleitet wurde, und das sogar in einem Falle nach drei, in einem anderen nach vier Wochen. In einer anderen Arbeit warnt Kausch daher

vor Einleitung der Narkose in solchen Fällen. Auf keinen Fall dürfe zu rein diagnostischen Zwecken narkotisiert oder gar mehrere Narkosen hintereinander gemacht werden. Wenn dies doch erforderlich wäre, so ist von der Natronzufuhr ausgedehnter Gebrauch zu machen (s. u.).

Transitorisch wäre die Glykosurie zu nennen, wenn sie länger als mehrere Tage besteht, aber auf antidiabetische Diät verschwindet.

Posttraumatische alimentäre Glykosurie, d. h. das Auftreten von Zucker nur nach Kohlehydratzufuhr beschrieben gleichfalls Kausch, Hoeniger, v. Noorden u. a. Kausch allein sechs Fälle. Als längste Dauer nennt Kausch eine Woche. Nach Hoeniger soll es auch Fälle reiner Polyurie und Polydipsie geben, die aber wohl psychisch bedingt sein dürften. Glykosurie und zwar gleichfalls oft nur vorübergehend, ist auch oft beobachtet nach rein psychischen Traumen, plötzlichem Schreck, großen Aufregungen u. dgl. Viele Autoren, darunter auch Kausch, sind wenigstens bei der ephemären Glykosurie und alimentären Glykosurie der Ansicht, daß auch diese psychisch zu erklären sind. Aus v. Noordens Buch zitiere ich im Auszuge den Fall eines 41 jährigen Mannes, der vorher stets zuckerfrei, nach einem psychischen Shock wenige Stunden später Harn entleerte, der 1,2% Zucker enthielt. Am nächsten Tage nur mehr 0,8. In den nächsten Tagen nach Eintritt seelischer Beruhigung kein Zucker, auch nach 500 g Brot pro Tag. In den folgenden zehn Jahren wurde niemals wieder Zucker gefunden.

Daß Zucker sich bei Kranken fand kurze Zeit, nachdem ihnen die Notwendigkeit einer Operation klar gemacht worden war, ist wiederholt beschrieben worden (Karewski).

Aus dem Vorgesagten ergibt sich, daß bei der Begutachtung solcher Fälle, ob ein Diabetes als posttraumatisch anzuerkennen ist oder nicht, äußerste Vorsicht am Platze ist. Kausch namentlich warnt vor den vielen Fehlerquellen, und Erfurth aus der Thiemschen Unfallheilstation stellt strenge Bedingungen auf, unter denen ein Unfall nur anerkannt werden dürfte.

Es sind dies nach Erfurth:

1. Der Unfall muß geeignet sein, das Auftreten von Diabetes herbeizuführen,
2. zwischen Unfall und Auftreten der ersten objektiven Symptome von Diabetes müssen Beschwerden bestehen, die auf einen sich entwickelnden Diabetes bezogen werden können,
3. eine Hirn- oder Rückenmarksverletzung oder eine funktionelle Erkrankung muß als Bindeglied zwischen Unfall und dem Auftreten der ersten diabetischen Erscheinungen bestehen,
4. der Zeitraum zwischen Unfall und dem ersten Auftreten der Diabetes-symptome darf erfahrungsgemäß nicht mehr als zwei Jahre übersteigen, und es dürfen während dieser Zeit keine anderen, den Diabetes begünstigenden Ursachen eingetreten sein.

Es könnte ferner eine Begutachtung in Frage kommen, wenn eine schon bestehende Zuckerharnruhr durch das Trauma verschlimmert wurde. Dann muß aber:

1. Die ausgeschiedene Zuckermenge rasch zunehmen.
2. Aus dem leichten Diabetes ein schwerer werden.

3. Azeton oder Azetessigsäure auftreten.

4. Infolge des Diabetes Wunden entstehen, die zu Gangrän führen.

Die beiden von Erfurth als Beispiel angeführten Fälle, von jeder genannten Kategorie einer, wurden abgelehnt. Daß aus einer vorübergehenden Glykosurie mit der Zeit ein echter Diabetes sich entwickeln könne, gibt übrigens v. Noorden in der neuesten Auflage seines Buches ohne weiteres zu. Er stellt überhaupt neben den alimentären Faktor bei der Entstehung des Diabetes auch den neurogenen, der seiner Ansicht nach in vielen Fällen eine große Rolle spielt.

Die Kenntnis dieser vorübergehenden Formen von Zuckerausscheidung ist für den Chirurgen von großer Wichtigkeit, denn er muß wissen, daß eine einmalige Untersuchung des Urins mit positivem Zuckerbefund noch nicht zur Diagnose Diabetes mellitus berechtigt.

G. Salus macht darauf aufmerksam, daß zahlreiche Medikamente auch Reduktion bei der Trommerschen Zuckerprobe geben, nämlich schwache Reduktion nach Menthol, Salol, Antipyrin, bei Indikangehalt; und starke Reduktion nach Senna oder Rheum (Chrysophansäure), auch nach Purgen (Phenolphthalein). Salus zieht wegen der größeren Genauigkeit die Nylanderprobe der Trommerschen vor.

Um richtig therapeutisch vorgehen zu können, muß der Chirurg wissen, ob er es mit einem leichten, mittelschweren oder schweren Fall zu tun hat. Dies kann er aber nur abschätzen, wenn er vor dem Operieren den Urin nach denselben Regeln untersucht, wie es der Internist vor der Verordnung einer Diätkur tut.

v. Noorden schreibt über die Urinuntersuchung: Die Tagesmenge des ausgeschiedenen Zuckers ist in den verschiedenen Fällen, wie im Einzelfalle sehr ungleich, schwankt zwischen wenigen Gramm und 300—500 g, ja selbst 1 kg. Der 24stündige Harn ist daher zu sammeln, die einzelnen Portionen gut zu mischen, eine Probe quantitativ zu bestimmen. (Genauer noch ist Prüfung in Tages- und Nachtharn isoliert.) Zur Konservierung empfiehlt v. Noorden 10—12 Tropfen alkoholische Thymollösung. Zur Beurteilung der Schwere der Glykosurie gehört aber, daß auch die Einfuhr genau kontrolliert wird, und unter diesem Gesichtspunkt bezeichnet v. Noorden als leichte Glykosurie, wenn sie der einfachen Entziehung der Kohlehydrate weicht, ohne Eiweißbeschränkung (18—20 g N in Harn pro Tag). Als mittelschwere Glykosurie, wenn neben der Kohlehydratentziehung Eiweiß soviel entzogen werden muß, daß weniger als 18 g N im Harn erscheint. Und schwere, wenn auch Kohlehydratentziehung plus Eiweißentziehung nicht zum Verschwinden des Zuckers führt. Jeder Urin ist ferner auf Albumen und Azeton zu untersuchen. Die oft geforderte quantitative Bestimmung der NH_3 -Ausscheidung kann der Chirurg nicht durchführen. Für praktische Zwecke genügt auch die Azetonausscheidung.

Es kann natürlich nicht Sache des Chirurgen sein, solche genaue Stoffwechseluntersuchungen vor einer auszuführenden Operation zu machen, aber für sein praktisches Handeln läßt sich mit Ausnahme der Notfälle doch eine Unterscheidung in leichte und schwere Fälle nicht umgehen. Mindestens müssen jene Fälle verschieden beurteilt werden, bei denen die Kohlehydratentziehung die Zuckerausscheidung zur Verminderung oder zum Verschwinden bringt, und solche, bei denen sie es nicht tut. Die Unterscheidungen nach den genannten

Gesichtspunkten in leichte und schwere Fälle findet sich denn auch in allen Arbeiten, welche das Thema Diabetes und Chirurgie behandeln. Wie sich nach gestellter Diagnose: leichter oder schwerer Fall von Diabetes unser chirurgisches Handeln in praxi gestaltet, soll unten ausführlich erörtert werden. Die Autoren unterscheiden ferner stets chirurgische Erkrankungen, die eine Folge des Diabetes sind, es sind dies namentlich solche entzündlicher Natur, und solche, die es nicht sind, d. h. Erkrankungen, die bei Nichtdiabetischen eine Operation erfordern würden, bei Diabetikern aber nur bedingungsweise gemacht werden dürfen.

Die Gefahren, denen ein Diabetiker durch die Operation ausgesetzt ist, bestehen bekanntlich in der meist schweren, jauchig gangränösen Infektion, die jedem Fehler der Asepsis zu folgen pflegt, und in dem postoperativen Koma, das, einmal ausgebrochen, fast immer zum Tode führt. Diese beiden Gefahren hat jeder Chirurg, der es mit einem Diabetiker zu tun bekommt, stets im Auge. Durch die sorgfältigen Beobachtungen und Arbeiten des letzten Jahrzehnts haben sich jedoch gewisse Normen herauskristallisiert, die als Leitsätze unseres Handelns heutzutage so gut wie allgemein angenommen sind, und bei deren Befolgung die Mißerfolge auf das Mindestmaß beschränkt bleiben dürften.

Bevor die Bedingungen genauer besprochen werden, unter denen wir heutzutage bei Diabetikern operieren, sollen noch zwei Vorfragen erörtert werden, nämlich:

1. Heilen Wunden und Verletzungen bei Diabetikern schlechter als bei Nichtdiabetikern.

2. Reagieren die Gewebe bei Diabetikern anders auf Infektion als bei Nichtdiabetikern, und was ist die Ursache?

1. In früherer Zeit glaubte man, daß Operationen bei Diabetikern absolut verboten seien, denn man bekam so gut wie immer schwere Phlegmonen, oft Gangrän. Seit Roser wissen wir aber, daß bei tadelloser Asepsis Wunden bei Diabetikern genau so schön heilen können wie bei Gesunden, auch subkutane Verletzungen, wie Frakturen, heilen genau so gut. Es sind unter Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln schon die eingreifendsten Operationen mannigfaltigster Art mit bestem Erfolg bei Diabetikern ausgeführt worden. Es finden sich in der Literatur Fälle von Appendizitis, Cholezystitis, ausgedehnte Darmresektionen, Knochennagelungen, gynäkologische Operationen, selbst Mastdarmkarzinome, vaginale Operationen und zahlreiche periphere Operationen. Morris hat eine Nagelung einer Schenkelhalsfraktur mit voller prima intentio gemacht, Barker eine Resektion des Querkolons bei 59jährigem Kranken mit 6,6% Zucker, nach 21 Tagen geheilt entlassen u. a. m. Es steht also fest, daß bei strengster Einhaltung der aseptischen Regeln die Wundheilung nicht gestört zu werden braucht. Bei Fehlern der Asepsis aber ist, und das ist wohl auch allgemeine Annahme, ein Diabetiker durch die Infektion einer viel größeren Gefahr ausgesetzt als ein Gesunder. Karewski wirft die Frage auf, ob die geringen Kokkenmengen, welche bei jeder Operation in die Wunden gelangen, bei Diabetikern nicht gefährlicher sind als bei Gesunden, und hält dies für zum mindesten „nicht unwahrscheinlich“. Die Anschauung der meisten Autoren geht in der Tat dahin, daß ein Diabetiker durch eine jede Infektion viel mehr gefährdet ist als ein Gesunder, weil sich außerordentlich oft nekrotisierende Entzündungen anschließen.

2. Die zweite oben gestellte Frage, ob die Gewebe bei Diabetikern anders auf Infektion reagieren als bei Gesunden, ist daher zu bejahen. Die Erfahrungstatsachen sprechen dafür, die Ursachen sind aber zum großen Teil nur hypothetisch. Von Noorden läßt es zweifelhaft, ob der vermehrte Zuckergehalt des Blutes bzw. der Gewebe für die Neigung der Diabetiker zur gangränösen Form der Entzündung anzuschuldigen ist, er hält es aber für sicher, daß die Haut der Diabetiker den eindringenden Mikroben — es sind im übrigen dieselben wie bei jeder eitrigen Entzündung, also Staphylokokken — geringeren Widerstand setzt, „und daß aus diesem Grunde z. B. ein Furunkel entsteht, wo beim Gesunden nur ein kleines Akneknötchen, oder gar nur eine Hyperämie an der Mündung eines Haarfollikels sich gezeigt hätte.“ Als Vermittler ist häufig das Hautjucken, bzw. das Kratzen anzusehen. Aber bei Skabies, Ikterus, die auch jucken, findet man viel seltener Furunkel. von Noorden warnt vor der Anwendung von Vesikantien bei Diabetikern, auch subkutane Injektionen in kleineren oder größeren Mengen (z. B. Kochsalzinfusionen) sollen vermieden werden. Äther macht oft Gangrän. Ganz besonders gefährlich sollen Fibrolysineinspritzungen sein, v. Noorden sah dreimal schwere Phlegmone.

Wenn ich mit einigen Worten auf die Hypothesen eingehe, die zur Erklärung der diabetischen Phlegmone und gangräneszierenden Entzündung aufgestellt wurden, so ist die Ansicht der meisten Autoren die, daß es nicht der vermehrte Zuckergehalt der Gewebe bzw. des Blutes ist, der als besserer Nährboden für die Bakterien dient, sondern daß infolge des Zuckergehaltes die Gewebszellen geschädigt und damit weniger widerstandsfähig gegen die Vitalität der Mikroorganismen würden. Mit anderen Worten: nicht eine humorale, sondern eine zelluläre Schädigung wäre als Ursache anzunehmen (Handmann). Das stärker zuckerhaltige Blut solle vielleicht den Geweben Wasser entziehen und dadurch die Zellen schädigen (Morris). Für diese zelluläre Schädigung der Gewebe im Gegensatze zur humoralen Hyperglykämie, die als guter Nährboden für die Bakterien dienen könnte, spricht die Arbeit Handmanns, die kurz referiert werden soll. Handmann fand, daß zuckerhaltige Nährböden, in einer Konzentration wie er dem höchsten Grade der Hyperglykämie (d. i. 0,1—0,5—1% Zucker) entsprechen würde, wohl für Schimmelpilze, aber nicht für Staphylo- oder Streptokokken einen besseren Nährboden abgeben (bei Pruritus ani et vulvae findet man, wie schon oben erwähnt, regelmäßig Fadenpilze). Da Costa und Beardsley sowie Großmann haben zwar behauptet, daß auch Staphylokokken besser wüchsen, ebenso daß der opsonische Index herabgesetzt sei; beides hält Handmann aber für nicht erwiesen. Er fand die Bakterizidie des Blutserums bei Diabetikern nicht herabgesetzt, auch nicht die Alkaleszenz des Blutes. Für seine Ansicht, daß lokale Resistenzschädigung der Gewebe die Ursache der häufigen gangräneszierenden Entzündungsformen bei Diabetikern ist, spricht s. A., daß allgemeine Sepsis bei Diabetikern nicht häufiger zur Beobachtung kommt als bei anderen Kranken. Das müßte aber der Fall sein, wenn die Hyperglykämie die Ursache wäre, weil diese die keimtötende Kraft des ganzen Organismus herabsetzt. Handmanns Versuche ergaben:

1. Die Vermehrung der Staphylokokken ist im traubenzuckerhaltigen und nichttraubenzuckerhaltigen Blute ganz gleich.

2. Die Bakterizidie des Blutes wird durch Zuckerzusatz bis zu 1% nicht beeinflusst.

3. Die Opsonine des Blutes werden durch Zusatz von 0,1—1,0% Zucker zum Blute nicht beeinflusst.

Handmann schließt also: Es kann nicht die Hyperglykämie die Ursache sein, sondern es muß eine zelluläre Schädigung, keine humorale sein.

Auch Wolf meint, daß gerade das Auftreten von Gangrän für direkte Zell- und Gewebsschädigung sprechen müsse, und für den oft foudroyanten Verlauf mancher Fälle könnte Symbiose verschiedener Eitererreger mit den auch oft gleichzeitig gefundenen Schimmelpilzen, *Bacterium coli*, Pneumobazillen, Saccharomyzeten u. a. herangezogen werden.

Bei der Besprechung der modernen Anschauungen über die operativen Indikationen bei Diabetikern halte ich mich am besten an die fast allgemein übliche Einteilung in:

1. Chirurgische Erkrankungen, die vom Diabetes unabhängig sind, und

2. Chirurgische Erkrankungen, welche als Folge des Diabetes anzusehen sind; es sind dies vorwiegend eiterige und schwere entzündliche Prozesse.

1. Die Indikation bei der erstgenannten Gruppe spricht am kürzesten Karewski aus. Er sagt: In Fällen, wo eine dringende Operation erforderlich ist, gibt keine Form von Diabetes eine Kontraindikation zur Operation, und ferner: keine vermeidbare Operation sollte an Diabetikern noch so leichter Form ausgeführt werden. Diese Anschauungen sind so gut wie allgemein akzeptiert, m. a. W. also haben wir bei Diabetikern der Gruppe 1 folgendermaßen vorzugehen:

Handelt es sich um einen Notfall, wie eingeklemmten Bruch, Ileus, Appendicitis perforativa, schwere Verletzungen, Rupturen innerer Organe, Peritonitis u. dgl., so ist so zu verfahren, als hätten wir es mit Nichtdiabetikern zu tun, es muß also ohne Rücksichtnahme auf den Zuckergehalt sofort operiert werden. Aber so bald als möglich ist die antidiabetische Therapie einzuleiten, und vor allem Natron in großen Mengen zu geben, sowie es beim Coma diabeticum noch besprochen werden soll.

Das Gegenstück zu den Notfällen bilden die vermeidbaren Operationen, oder, wie der Franzose Tuffier es mit einem hübschen Wort bezeichnet, die opérations de complaisance, im Gegensatz zu den oben genannten opérations de nécessité. Das sind vor allem kosmetische Operationen, dann orthopädische Eingriffe, gutartige Geschwülste (Lipome, Adenome), Hernien u. dgl. Derartige chirurgische Erkrankungen bei Diabetes schlossen einige Autoren prinzipiell von einer Operation aus. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß wir doch unter gewissen Bedingungen auch solche Operationen machen dürfen. Und da ist von der größten Wichtigkeit, daß wir durch genaue Urinuntersuchung die leichten Fälle von den schweren trennen. Es kann dabei nicht genug betont werden, daß wir als Maßstab der Schwere niemals den Prozentgehalt des Urins auf Zucker allein ansehen dürfen, sondern nur die Entzuckerungsmöglichkeit, aber auch nicht nur diese allein, sondern diese zusammen mit einer gewissen Toleranz gegen die Einfuhr von Kohlehydraten. Natürlich

auch die Azidose. Gelingt es, den Harn bei Entziehung der Kohlehydrate in wenigen Tagen zuckerfrei zu bekommen, ist eine Toleranzgrenze von etwa 100 g Kohlehydraten vorhanden, dann darf man es wagen, unter strengster Asepsis, Vermeiden von Chloroform, täglicher Urinkontrolle auch nach der Operation bei antidiabetischer Diät und eventuell Natron, auch diese „Gefälligkeitsoperationen“ zu machen. Wird der Urin nicht zuckerfrei auf Entziehung der Kohlehydrate, ist vielleicht sogar Azidose und Albuminurie vorhanden, dann ist unter jeden Umständen von kosmetischen und ähnlichen Operationen Abstand zu nehmen.

Aber zwischen diesen beiden Gruppen, den Notfällen und den Gefälligkeitsoperationen, gibt es auch andere Krankheiten, deren Operationen in Frage kommen, die aber einige Zeit Aufschub vertragen. Vor allem die bösartigen Geschwülste, besonders Karzinome des Magens und der Brust. Dann auch die gutartigen, wenn sie große Beschwerden machen, wie Ovarialtumoren, irreponible Hernien; oder wenn sie durch Blutungen den Kranken schwächen, wie Myome, blutende Hämorrhoiden; wenn sie die Ernährung des Kranken stören und ihn schließlich zugrunde richten könnten, wie Pylorusstenosen, Darmverengerungen, Neuralgien u. dgl.

Dürfen wir in solchen Fällen auch operieren?

Für die Karzinome ist diese Frage leichter zu beantworten als für die gutartigen Erkrankungen, weil durch die Operationen nur ein Gewinn erzielt werden kann. Bei Karzinomen machen wir auch einen Entzuckerungsversuch und eventuell eine Toleranzprüfung, und beim leichten Diabetes kann so gut wie bei den vorgenannten Fällen operiert werden. Bei mittelschweren, wo der Zucker nach Kohlehydratentziehung nicht ganz verschwindet, kann unter reichlicher Natronzufuhr die Operation dennoch gemacht werden; bei schweren Fällen mit Azidose und Albumen unterbleibt vorsichtigerweise die Operation, oder man macht höchstens Palliativoperationen: Gastroenterostomien, Anus praeternaturalis bei Mastdarmkarzinom, Enterostomie bei Dickdarmkrebs u. a.

Die nicht bösartigen Geschwülste und die anderen oben angeführten chirurgischen Erkrankungen gestatten eine länger dauernde antidiabetische Kur, die eventuell unter Hinzuziehung und Mitverantwortung des Internisten durchgeführt werden kann, und dann darf unter denselben Einschränkungen wie oben die Operation, je nachdem ein leichter, mittelschwerer oder schwerer Fall vorliegt, operiert werden. Ein ganz souveränes, prophylaktisches Mittel ist, wie wir noch beim Koma sehen werden, die Einfuhr großer Dosen Natron, unter dessen Anwendung auch Fälle mit Azidose glücklich die Operation bestanden haben.

Wie entzuckert man am rationellsten?

W. Voit gibt kurze und bündige Vorschriften. „Unerlässlich ist bei allen Entzuckerungsversuchen die genaue tägliche Urinuntersuchung in 24stündigem Harn auf Zucker, Eiweiß und Azeton, ferner der Vergleich der eingenommenen Kohlehydrate mit der ausgeschiedenen Zuckermenge. Man versucht zuerst den Patienten alle Kohlehydrate zu entziehen. Wenn keine Entzuckerung eintritt, wird Eiweiß beschränkt und die Gemüse-Haferkur streng nach v. Noorden eingeleitet. Man gibt 1—2 ausschließliche Gemüsetage, dann 3—4 Tage ganze oder halbe Haferportionen (250 g Hafermehl, 200—300 g Butter, 50—100 g vegetabilisches Eiweiß, Salz, lange mit Wasser gekocht, 2—3stündlich portionen-

weise).“ Dazu Wein, Tee, Kaffee, Kognak. Wo Hafer nicht vertragen wird, Milch oder Sahnentage, + 120—240 g rohes oder gekochtes Obst, daneben viel Alkali (U m b e r). Natron bicarbonicum, natr. citricum, Magnesia, daß der Urin amphoter oder alkalisch wird, nicht mehr; es können aber dazu 100 g Natron nötig werden, daneben 0,1 extr. opii. Der Entzuckerungsversuch ist aber nicht gefahrlos, denn erstens kann Gewichtsverlust eintreten, daher empfiehlt Voit viel Fett zu geben, und zweitens Koma, daher die Natroneinnahme dringend nötig. Auf Azeton muß täglich, womöglich quantitativ der Urin kontrolliert werden. Ist viel Azeton vorhanden, darf überhaupt kein Entzuckerungsversuch gemacht werden. Wenn die Entzuckerung gelungen sein sollte, macht man mit steigenden Mengen Kohlehydrate Toleranzversuche.

v. Noordens Vorschriften sind ähnlich. Ich zitiere wörtlich: „Wichtig ist, wie man sich vor, während und nach der Operation in diätetischer Hinsicht verhalten soll. Manche Operationen (z. B. Appendizitis) lassen oft keine Zeit für lange Vorbereitungen, die Zeit drängt. Wenn aber Zeit zur Verfügung, so sollen dem operativen Eingriff etwa 1—2 Wochen ganz strenge Diät, eventuell mit Gemüsetagen vorausgehen. Es ist unbedingt anzustreben, daß der Patient in dieser Zeit zuckerfrei wird. 2 Tage vor der Operation aber und während der nächsten 3—4 Tage reiche man dann eine recht kohlehydratreiche Kost. Wenn man es durchsetzen kann, daß dieselbe ausschließlich aus Hafer besteht, wird der Patient häufig trotz der hohen Kohlehydrataufnahme zuckerfrei bleiben. Kann man es nicht durchführen — mir selbst mißlang es nur ausnahmsweise — so muß man andere Kohlehydrate ohne Rücksicht auf etwa entstehende Glykosurie geben. Bei diesem Verfahren, das man eventuell noch vor dem Übergange zur kohlehydratreichen Kost durch ein oder zwei Hungertage verschärfen kann, wird man am sichersten Glykosurie und Azetonurie gleichzeitig auf einen möglichst niedrigen Stand herabdrücken. Namentlich die Azetonkörperbildung ist gefährlich, weil sie durch Narkose gern zu bedeutender Höhe anschwillt.“

Diese Vorschriften wird auch der Chirurg streng einhalten müssen, wenn er in schweren Fällen eine Operation ausführen will.

Beiläufig zu erwähnen ist noch, daß auch der Zusammenhang zwischen Karzinom und Diabetes von einigen Autoren untersucht wurde (Boas, Gilbert und Weil, Tuffier, Kappler). Boas hat unter 336 Fällen von Karzinom zwölfmal Diabetes beobachtet. Naunyn unter 400 Diabetikern acht Karzinome. Lieblingssitz war Mamma und Magen. Boas meint, daß zwar das Karzinom keinen Einfluß auf die Entstehung des Diabetes haben dürfte, aber daß doch der Zuckergehalt der Gewebe eine gewisse Rolle bei dem Wachstum spielen dürfte (Glykogengehalt?), insofern als bei floridem Diabetes das Karzinom rascher wächst, bei abnehmendem Zucker oder erloschener Glykosurie aber langsamer. In anderen Fällen hat Boas wieder beobachtet, daß mit dem Ausbruch des Karzinoms die Toleranz für Kohlehydrate zunahm, der Zuckergehalt des Urins abnahm, oder ganz verschwand. Konstante Verhältnisse aber bestehen nicht. Boas ist für notwendige Operationen. Gilbert und Weil beobachteten zwei Fälle mit besonders raschem, bösartigem Verlauf.

Bei einer 59jährigen Frau, die zwei Jahre Diabetes hatte, zeigt sich ein Mamma-karzinom, das nach drei Monaten bereits kindskopfgroß war. Auf den Zuckergehalt hatte das Karzinom keinen Einfluß. Bei einem zweiten Falle, einem 38jährigen Mann, bestand 20 Jahre ein kleines Adenom der Mamma. Als er diabetisch wurde, angeblich nach einem

Trauma gegen die Brust, wurde das Adenom karzinomatös und richtete den Kranken rasch zugrunde.

Über Beziehungen zwischen Geschwülsten des Genitalapparates der Frauen und Zuckerkrankheit hat Felix Hirschfeld berichtet. Er stellt eine Parallele zwischen den bekannten Verhältnissen der Schwangerschaft und der Zuckerausscheidung und den Geschwülsten. Bei Gravidität tritt nicht selten Glykosurie auf, oder ein schon bestehender Diabetes verschlechtert sich. Schon die Menstruation beeinflusse die Glykosurie und umgekehrt. Andererseits sah man bei Fibromyomen eine Abnahme der Blutung nach Einleitung einer antidiabetischen Diät und Verschwinden und Verringern der Zuckerausscheidung nach Entfernung des Tumors.

Alle diese Beobachtungen verdienen sicher unsere Beachtung, aber weitere Schlüsse können wir daraus bis jetzt nicht ziehen.

2. Ich gehe nun zur Besprechung der zweiten Gruppe über, den entzündlichen eiterigen Prozessen, die im Gefolge eines Diabetes entstehen und als deren gefürchtetste Komplikation die Gangrän zu betrachten ist. Wir rechnen dazu: akute entzündliche, meist phlegmonöse Prozesse der Haut und des Unterhautzellgewebes, Furunkulose und Karbunkel, schwere Ulzerationen und mal perforant-ähnliche Affektionen, Phimose und eiterige Balanoposthitis, Otitis media, Lungengangrän, kryptogenetische Septikopyämie und die Gangrän meist der unteren Extremitäten. Wie schon oben auseinandergesetzt wurde, ist eine Eigenschaft sämtlicher entzündlicher Prozesse, die bei einem Diabetiker auftreten, der Übergang aus einfacher eiteriger Entzündung in putride Gangrän. Die ursprünglich infizierenden Mikroorganismen sind, wie zweifellos sichergestellt ist, dieselben wie bei allen anderen eiterigen Entzündungen auch. Aber, sei es, daß die Symbiose verschiedener Bakterien Schuld trägt, sei es, daß, wie die meisten glauben, die Gewebe durch den Zuckergehalt geschädigt und dadurch weniger widerstandsfähig geworden sind (s. o. S. 64), die Tatsache bleibt bestehen, daß der Diabetiker zur gangränösen Form der Entzündung disponiert ist und häufig ein Opfer derselben wird. Aus kleinen anfangs unscheinbaren Entzündungsherden können in ganz kurzer Zeit ausgedehnte jauchige Phlegmonen werden. Besonders gefürchtet waren von jeher die eingewachsenen Nägel und Hühneraugen, an deren Operation sich oft schwere Gangrän der unteren Extremität anschloß, und auch Karewski warnt in seiner Arbeit davor. Diese beiden Affektionen operiert man aber auch bei arteriosklerotischer Gangrän nicht gerne. Die Ursache dürfte auch bei beiden dieselbe sein, nämlich die Arteriosklerose, die bei der diabetischen Extremitätengangrän ja ebenfalls eine Hauptrolle spielt.

Die operative Therapie unterscheidet sich bei allen eiterigen, entzündlichen Phlegmonen nicht wesentlich von der bei Nichtdiabetikern. Man muß breit bis ins Gesunde inzidieren, alle Spalten und Nischen freilegen, drainieren, wo es nötig ist. Bei Sehnenscheidenphlegmonen, Gelenkeiterungen empfiehlt Karewski große Einschnitte.

Die Furunkulose kann gewiß durch peinliche Reinlichkeit eingeschränkt, aber nicht ganz verhütet werden. Der Pruritus mit seinen Kratzeffekten ist oft Vermittler. Allgemein wird bei Furunkeln vor frühen Inzisionen gewarnt (nach v. Noorden hat dies schon Thiersch getan). v. Noorden meint,

daß „Furunkel meist überraschend schnell durch Einleitung vernünftiger Diät und Anwendung feuchter Kompressen mit milden Antiseptics zurückgingen“. Biersche Saugung empfiehlt sich nicht. Karewski ist auch für konservatives Verfahren, und wenn Operation nötig, so nicht für Inzision, sondern für Exzision des Furunkels im Gesunden. Ich selbst sah von Inzisionen keinen Schaden und würde einen Furunkel niemals exzidieren. Ebenso wenig werde ich mich dazu entschließen, die von Karewski empfohlene Therapie der Karbunkel anzuwenden, die nach seiner Vorschrift „unter allen Umständen exstirpiert“ werden sollen. (Karewski sah nämlich nach einfachen Inzisionen unter fünf Fällen viermal Exitus an Metastasen in Gelenken und Nieren.) Die Karbunkel, die ich sah, saßen fast stets auf dem Kopf oder am Nacken, waren so enorm und tiefgehend, daß an eine Exstirpation gar nicht zu denken gewesen wäre. Die in den letzten sechs Jahren beobachteten Fälle, acht an der Zahl, sind trotz hohen Zuckergehaltes und zum Teil Azeton, mit Ausnahme eines Kopfkarbunkels bei einem Manne von über 60 Jahren mit sehr viel Azeton, der zum Exitus an Koma kam, durch ausgedehnte, radiäre, sternförmige Inzisionen ausgeheilt. Antidiabetische Diät ist selbstverständlich dabei streng eingehalten und Natron in großen Mengen gegeben worden. Doch wird auch von anderer Seite (Heddäus u. a.) der Exstirpation das Wort geredet.

Bei der akuten Otitis media tritt Körner für möglichst rasche Operation ein, weil er wegen der raschen Nekrosen, z. B. am Schläfenbein, dann Meningitis, Sinusphlebitis, Hirnabszeß, die Erkrankung bei Diabetikern für viel gefährlicher hält. Er hat sehr gute Resultate. Auch Friedrich spricht sich ähnlich aus.

Daß bei den subkutanen Phlegmonen und ähnlichen Prozessen breite Inzisionen am Platze sind, wurde oben bereits gesagt. Es ist wohl selbstverständlich, daß neben der Operation die diätetische Behandlung und eine reichliche Natronzufuhr das beste Mittel gegen die Komagefahr abgibt.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die sog. Gangraena diabetica, meist der unteren Extremitäten. Ob wir berechtigt sind, von einer solchen zu sprechen, wird von vielen Autoren bezweifelt. Sie sehen die Ursache der Gangrän in der Arteriosklerose der Gefäße, die sich in der Tat in der Mehrzahl der Fälle findet und meinen daher, wir dürfen nicht von Gangraena diabetica, sondern nur von Gangrän bei Diabetikern sprechen. Für diese Ansicht scheint zu sprechen, daß wir die Gangraena diabetica so selten bei diabetischen Frauen (Fehlen des Alkohols als Moment der Arteriosklerose) und kaum bei jugendlichen Diabetikern zu sehen bekommen (Wolf). Aber wenn auch die Arteriosklerose ein sehr wichtiger Faktor bei der Gangrän Diabetischer zweifellos ist, so sind doch andere Ursachen gewiß ebenfalls mitbestimmend, die vor allem für die Häufigkeit der putriden und rasch progredienten Entzündung anzuklagen sind. Beim Altersbrand findet man viel häufiger trockenen Brand, als bei Diabetikern, und dies kann doch nur damit erklärt werden, daß die Gewebe beim Diabetiker schon geringeren Mengen und vielleicht auch weniger virulenten Mikroorganismen weniger Widerstand leisten können, weil der Zuckergehalt die Zellen geschädigt hat. Diesen Gedanken entwickelt schon Gussenbauer. Daneben beschuldigt Gussenbauer auch Traumen, sowie nervöse Einflüsse. Auch Wolf gibt die Möglichkeit von Nervenläsionen auf die Infektion zu, und meint, daß vielleicht die Vasa nervorum dabei eine Rolle

spielen könnten, oder daß die Symbiose verschiedener Mikroorganismen den oft fudroyanten Verlauf erklären könnte. Von Bakterien, die man nachgewiesen hat, zählt er auf: Staphylo-, Strepto-, Diplokokken, Schimmelpilze, *Bacterium coli*, *Pneumobazillus*, echte *Saccharomyzeten*, Soor, *Aspergillus fumigatus* u. a. Aber wie dem auch sei, die Gangrän bei Diabetes stellt eine sehr gefährliche Komplikation der Zuckerkrankheit dar, und ihre Behandlung erfordert große Sorgfalt und genaues Erwägen aller Faktoren. Anamnestisch ist öfters ein kleines Trauma, eine Druckblase, ein Hühnerauge, ein eingewachsener Nagel, als Eingangspforte der Infektion nachweisbar. Aber ebenso oft findet sich keine bestimmte Ursache. Hingegen erfährt man nicht so selten, daß „Rheumatismus“ und taubes Gefühl (Parästhesien) in den Beinen längere Zeit vorher bestand und dieses sollte bei Diabetikern zu besonders sorgfältiger Untersuchung auf Arteriosklerose, namentlich der Fuß- und Beinarterien veranlassen (vgl. intermittierendes Hinken Erbs bei Arteriosklerose). Nicht nur für die frühzeitige Diagnosenstellung ist dies wichtig, sondern es kann in manchen Frühfällen eine prophylaktische Behandlung günstig wirken. Jod mit diätetischer Behandlung und Heißluftapplikation, die namentlich von französischer Seite empfohlen wurde (Dieulafoy, Ricard), auch vorsichtige Biersche Stauung können manchmal das Weitergreifen verhindern. Heißluftbehandlung wurde ferner mehrfach auch bei schon ausgebildeter Gangrän als erfolgreich beschrieben. Küttner hat in Marburg einen Fall demonstriert, der durch Diät und Heißluft außerordentlich günstig beeinflusst wurde. Dieulafoy hat „heureux résultats des applications des douches d'air surchauffées“ gesehen. Ricard hat fünf Fälle von Gangrän lokalisieren können und als geheilt vorgestellt, bei denen er folgendermaßen vorgegangen war. In einer ersten Sitzung brannte er die gangränösen Stellen mit Heißluft von 600° aus, „sterilisiert“ die Gewebe, beschleunigt damit die Elimination; nach Demarkation des Brandes macht er Heißluftduschen von 60°, welche die Vernarbung beschleunigen sollen. Diese zwei Akte erforderten mehrere Wochen, meist Monate. Schon daraus kann man ersehen, daß es nur leichte Fälle gewesen sein können, bei denen andere Methoden, vielleicht Pulververbände dasselbe geleistet hätten. Immerhin ist diese Behandlung fallweise einer Berücksichtigung wert.

Für die größere Mehrzahl der Fälle wird aber die Therapie eine andere sein müssen. Die Ansicht der Autoren ist keine einheitliche, insofern manche für konservatives Verfahren und Operation nur nach eingetretener Demarkation sind. Andere sofort und dann auch gleich am Oberschenkel amputieren wollen. Allgemeine Regeln für das Richtige lassen sich nicht geben. Jeder Fall ist individuell zu betrachten, nach Alter, Ernährungszustand, Größe der Schmerzen, Lymphangitis und Lymphadenitis, rascher Progredienz der Gangrän, auch mitunter nach sozialer Indikation, vor allem aber nach zwei wichtigen Momenten: Nach dem Zustand der Beinarterien und nach dem Zuckergehalt des Urins mit oder ohne Azidose. Die Arteriosklerose der Beinarterien bestimmt unser Vorgehen, ob konservativ oder operativ bei der Altersgangrän, beim Diabetiker kommt noch der Zuckergehalt als neuer Indikator dazu, und da tritt namentlich Klempere r dafür ein, auf die Azidose zu achten. Jeder Fall von diabetischer Gangrän müßte auf das genaueste auf seine Azidose untersucht werden. Fehlt diese, so ist er für strenge Kohlehydratentziehung und möglichste Entzuckerung. Gelingt dies, so soll abgewartet und nicht

operiert werden, man dürfe die Geduld nicht zu früh verlieren. Die Demarkation läßt sich nach Klemperer durch Biersche Stauung beschleunigen. Ist aber von vornherein Azeton nachweisbar, oder tritt es während der Entzuckerung auf, so soll sofort amputiert, aber nur hohe Amputation gemacht werden.

Auch diese Regeln lassen sich gewiß nicht verallgemeinern. Alle die oben genannten Faktoren müssen eben zusammengenommen abgeschätzt und danach gehandelt werden. Mehr als ganz allgemeine Gesichtspunkte lassen sich nicht geben, z. B. ließe sich sagen: Nähert sich das Bild mehr dem der arteriosklerotischen, trockenen Gangrän, ist der Zucker gering oder läßt sich der Kranke ganz oder teilweise entzuckern, fehlt Azeton, ist Ernährung, Schlaf etc. gut, ist die Gangrän auf Zehen oder Fuß beschränkt, so soll unter strenger Diät abgewartet werden. Die Behandlung geschieht am besten mit Pulververbänden. Bei schlechtem Allgemeinzustand, feuchter, progredienter Gangrän, die auf den Unterschenkel überzugehen droht, hohem Zuckergehalt, Azeton oder Albumen ist rasch und nicht allzu tief zu amputieren. Die Höhe der Amputation bestimmt der Zustand der Arterien und dafür gibt uns die Röntgenphotographie, eventuell das Moszkowiczsche Verfahren, das aber nicht ungefährlich sein kann, einen Fingerzeig (d. i. Esmarchsche Blutleere, rasche Abnahme der Binde und Prüfung des Wiedereintrittes der Hautröte). Zehenamputation, partielle Fußoperationen, Pirogoff, Unterschenkelamputation, Gritti, alle diese Amputationsmethoden gaben schon gute Resultate, aber einige Tage lang wird der Operateur gewiß ein unsicheres Gefühl nicht losgeworden sein, denn eine Garantie für die Heilung einer tiefen Amputation ist nicht zu geben. Wer so sicher als möglich gehen will, der amputiere am Oberschenkel.

Bei der Operation mache man die einfachste Methode, operiere schnell ohne Esmarchsche Blutleere, verwende kein Chloroform, sondern Äther oder Lumbalanästhesie, nie Lokal- oder Schleich-Oberst-Anästhesie, mache nicht zu viel Ligaturen, lege nur einige Situationsnähte. Eine Oberschenkelamputation soll in fünf bis zehn Minuten fertig sein. Bei guter Asepsis bietet die von einigen empfohlene Amputation mit dem Thermokauter statt mit dem Messer keine Vorteile.

Zu den Gefahren der Infektion, der Herzschwäche und dem Operationschock, sowie dem Koma kommt noch die bei Diabetikern nach Amputationen häufiger als nach anderen Operationen mehrfach beobachtete postoperative Nachblutung hinzu. Über die Ursachen dieser liegen nur Hypothesen vor. Hingegen hat man gar nicht so selten nach der Amputation bei Gangrän, sowie auch nach anderen Operationen bei Diabetikern bedeutendes Nachlassen der Glykosurie oder gänzliches Verschwinden des Zuckers gesehen (s. u. mein Fall 2).

Die Prognose der Amputationen hat sich bei Einhaltung der oben skizzierten Vorsichtsmaßregeln in den letzten Jahren bedeutend gebessert. Während Wolf von 75 operierten in seinem Sammelreferate gesammelten Fällen 28 Todesfälle berechnet = 37,3%, haben Hildebrandt, Kausch, Lindner, Bunge weit bessere Resultate. Und auch meine eigenen Erfahrungen sind günstiger. Von sechs in den beiden letzten Jahren wegen diabetischer Gangrän Amputierten starb nur einer (3 Oberschenkel-, 3 Unterschenkelamputationen).

Besonders instruktiv für den Zeitpunkt der konservativen bzw. operativen Behandlung sind zwei dieser Fälle.

Der eine betrifft einen 56jährigen Bildhauer, der mit 5% Zucker ohne Azidose vor vier Jahren Aufnahme in der Klinik fand, wegen Ulcus an der Fußsohle über dem Metatarsus V, starke Jauchung, Wunde unterminiert bis gegen das Fersenbein hin. Auf strenge Zuckerdiät, Natron, geht der Zucker bis auf 1% herab. Die Wunde wird erweitert, anfangs feucht, später trocken behandelt und heilt in ca. acht Wochen zu. Patient konnte drei Jahre seiner Arbeit nachgehen. Im Vorjahre kommt er wieder zur Aufnahme, wegen derselben Affektion am anderen Fuß. Der erste war geheilt geblieben. Jetzt 6% Zucker, aber Azeton und Albumen. Rasche Oberschenkelamputation nach mehrtägigen großen Natrongaben. Anfangs Wundheilung gut, aber nach vier Wochen doch Exitus an Herzschwäche.

Der Fall zeigt sehr schön den Unterschied in Prognose und Therapie bei beeinflussbarer Glykosurie einerseits und Azetonurie andererseits. Bei der ersten Aufnahme Ausheilung unter konservativer Behandlung, Diät und Abnahme des Zuckers, bei der zweiten Aufnahme Exitus trotz Oberschenkelamputation und Unbeeinflussbarkeit des Zuckers und Azetonurie.

Ein anderer Fall betraf einen 65jährigen Mann, der seit 12 Jahren zuckerkrank (1½—2%) war. Seit einigen Wochen beginnende Gangrän der Zehen links (2—5). Er zeigt 4½% Zucker, Azeton fehlt. Unter strenger Diät und Natron 10 g pro Tag, Abnahme des Zuckers bis auf 1%. Gangrän schreitet auf den Mittelfuß. In Siedegemischnarkose Pirogoff. Arterien sind sehr rigide. Wunde heilt nicht, der Zucker nimmt zwar nicht zu, Patient ist aber auffallend apathisch, schläft den ganzen Tag, reagiert nur auf Anrufen, einmal Spuren von Azeton. Daher 14 Tage nach der ersten Operation Oberschenkelamputation. Wunde heilt per primam. Ganz auffallend war, daß gleich nach der Operation die Apathie vollständig schwindet, der Zucker allmählich zurückgeht, bis er nach 10 Tagen gar nicht mehr nachweisbar ist. Allmählich Gaben von Kohlehydraten, bei der Entlassung 120 g Toleranz.

Also hier eine Gangrän bei einem Diabetiker, der nicht ganz zuckerfrei zu bekommen ist, Pirogoff ergibt keine Heilung, hingegen heilt nicht nur die Oberschenkelamputation glatt, sondern auch der Zucker schwindet nach der Operation. Es tritt Toleranz für Kohlehydrate ein und die zweifellos beginnenden komatösen Erscheinungen schwinden ebenfalls rasch.

Von seltener beobachteten Komplikationen des Diabetes fand ich noch in der Literatur bei H. Cameron das Vorkommen kleiner chronischer Abszesse in der Brust diabetischer Frauen, drei Fälle. Kleine, schmerzlose Abszesse in der Mamma, in stark induriertes Gewebe eingebettet. Die Diagnose lautete vor der Operation in allen Fällen auf Scirrhus.

Das postoperative Koma ist die gefürchtetste Komplikation für den Chirurgen. Auf die Theorien des Koma gehe ich nicht weiter ein, sie sind zum Teil noch strittig. Nur soviel ist sicher, daß das Koma in Anhäufung abnormer Säuren, hauptsächlich von Oxybuttersäure in den Geweben und im Blut seine Ursache haben dürfte. Alkaliverarmung des Organismus (Naunyn) dürfte auch eine Rolle spielen. Daraus folgt, daß im allgemeinen schwere Fälle von Glykosurie und namentlich solche mit Azeton-Azetessigsäure viel gefährdeter sind, nach Operation vom Koma befallen zu werden. Aber das gilt nicht durchgehends. Man sah schon nach Operationen von Kranken, die azetonfrei und

sehr wenig, ja kaum nachweisbaren Zucker hatten, Koma auftreten. Eine gewisse Prognose gestattet die Zuckerausscheidung aber dennoch. v. Noorden sagt zwar: „Ich habe noch keinen Fall von sog. leichter Glykosurie sich mit langandauernder Azidosis verbinden und mit Koma enden gesehen.“ Wir dürfen uns daher bei Fällen leichter Glykosurie ohne Azidose sicher leichter zu einer Operation entschließen, ohne ein Koma befürchten zu müssen. Wir werden das Koma am ehesten vermeiden, wenn wir uns an die oben gegebenen Vorschriften bei leichten, mittelschweren und schweren Fällen, namentlich solchen mit Azidose halten und ganz besonders von der Alkalitherapie reichlichen Gebrauch machen. Als Gelegenheitsursachen, welche ein Koma nach Operation auslösen, werden von den Autoren genannt: Plötzliche Entziehung der Kohlehydrate und Übergang zu reiner Eiweiß-Fettdiät. Körperliche und seelische Traumen (z. B. Aufregung über die Mitteilung einer notwendigen Operation), alle den Organismus schwächende Ursachen, Hungernlassen, Darmkatarrhe, Abführkuren, aber auch Verstopfungen, Überanstrengungen (Spitzer, Ruff). Karewski nennt auch die Bettruhe und als für den Chirurgen besonders wichtig die Narkose (Becker). Wahrscheinlich wirken für gewöhnlich mehrere Ursachen zusammen. Die Chloroformnarkose sollte aber bei Operationen von Diabetikern ganz vermieden werden. Sicher ist Äther oder eine Äthermischung weniger gefährlich. Aber die Narkose kann das Koma nicht allein hervorrufen, weil auch nach Operationen in Lumbal- und Lokalanästhesie und selbst ohne Narkose (Erweiterung einer Striktur, Faber) Koma beobachtet wurde. Hier ist wohl das psychische Trauma als Ursache anzuschuldigen.

Unsere Maßnahmen bei zu Operierenden müssen also hauptsächlich prophylaktische sein. Vor allem genaue Kontrolle des Urins auf Zucker, Azeton und Albumen. Schon während der Vorbereitungszeit Alkalizufuhr per os und per klyisma, in nicht zu kleinen Mengen, 10—30 g pro die, keine Abführkur, kein allzu langes Hungern vor dem Operieren. Schonende Vorbereitung der Mitteilung der Operation, antidiabetische Diät ohne plötzliche Entziehung der Kohlehydrate. Bei schon ausgebildetem Koma ist jede Therapie meistens vergebens, hingegen kann man bei den ersten Symptomen des drohenden Koma noch Rettung bringen. v. Noorden hat sich folgendes Verfahren öfters bewährt. Bettruhe, reichliche Flüssigkeitszufuhr, namentlich Milch und Limonaden, ferner viel Alkohol (200—250 g Kognak). Sehr empfiehlt v. Noorden 1—2 Hungertage, ferner die allgemein akzeptierten großen Alkalidosen von 60—100 g pro Tag. Natron bicarb. per os, Klyisma, hypodermatisch und intravenös (5%ige Lösung 500 g). Auch Kausch hat mit dieser schon prophylaktisch angewendeten Alkalizufuhr die besten Erfahrungen gemacht. Umber desgleichen, Romberg sah beginnendes Koma bei 37jährigem Mann nach zwei Hafertagen zurückgehen. V. Noorden empfiehlt den Hafer erst nach Rückgang der bedrohlichen Erscheinungen.

Sicard und Salin empfahlen die intravenöse Natron bicarb.-Injektion auch für einzelne Symptome des Diabetes. Pruritus, Neuralgien etc. und zwar in Verbindung mit der notwendigen antidiabetischen Diät. Sie injizierten von einer 9—10%igen Lösung alle 4—5 Tage 100—250 ccm intravenös. Die Injektionen sollen vorzüglich vertragen worden sein.

Ganz wird sich ein Koma niemals vermeiden lassen, namentlich bei dringenden Fällen, wo eine Vorbereitungscur nicht gemacht werden kann.

Hier ist es, wo die Natrontherapie ihre Domäne hat und große Mengen gegeben werden sollen.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten auf die Pankreaserkrankungen einzugehen, soweit sie den Chirurgen interessieren. Die chirurgisch angreifbaren Pankreasleiden, Zysten, Tumoren, Pankreassteine, Nekrosen, Pankreatitis interstitialis machen sehr selten Diabetes mellitus (Grund führt nach Körte 119 Fälle von Zysten mit 8 Diabetes an). Es ist das dadurch verständlich, daß man jetzt weiß, der Diabetes habe mit der externen Sekretion des Pankreas nichts zu tun, sondern nur mit der inneren Sekretion. Für diese ist das Intaktsein, bzw. die Läsion der Langerhansschen Inseln von allergrößter Wichtigkeit. Trotz der Einwendungen mancher Pathologen (Hirschfeld u. a.) ist von anderen (Weichselbaum, Heiberg, Fraenkel, Hueter, Herxheimer, Pflüger, Rubinato u. a.) die hyaline Degeneration, Atrophie oder Sklerose der Inseln mitunter bis zu 90% der Fälle nachgewiesen worden. Da der Diabetes auf Störung der inneren Sekretion des Pankreas beruht, so ist bei den gegenseitigen Beziehungen, die alle Drüsen mit innerer Sekretion zueinander haben, auch auf andere derartige Drüsen geachtet worden, so wurde Basedow und Diabetes mehrfach beobachtet, und andererseits soll sich durch Bestrahlung der Schilddrüse mit X-Strahlen die Zuckerausscheidung verringert haben (Falta, Schwarz). Auch das Zusammenvorkommen von Akromegalie mit Glykosurie und Diabetes ist beschrieben (Chvostek, Chadbourne).

Zusammenfassung.

Der früher (vor Roser) herrschende Standpunkt, daß wegen der Gefahr des Koma und der Infektion jede Operation bei Diabetikern verboten sei, ist heute verlassen. Diabetes ist wohl stets eine Kontraindikation, aber Operationen sind dennoch unter Einhaltung gewisser Bedingungen, wie bei anderen Kontraindikationen auch, gestattet.

Die Diagnose des Diabetes stützt sich vor allem auf den Nachweis von Zucker im Urin und eventuell Azeton. Doch können geringe Mengen übersehen werden und Koma dann unerwartet auftreten. Zur Unterstützung der Diagnose dient mitunter die Anamnese, die frühere vorübergehende Zuckerausscheidung ergeben kann. Ferner Heredität und familiärer Diabetes, die Lipomatose, Nervenlähmungen und Neuralgien, besonders doppelseitige, Hautjucken, Furunkulose, Karbunkel, Alveolarpyorrhöe, Xanthome und vielleicht auch Fehlen der Sehnenreflexe und Impotenz.

Die Frage des echten posttraumatischen Diabetes ist noch ungeklärt. Wahrscheinlich gibt es keinen echten Diabetes in unmittelbarem Anschluß an Trauma. Hingegen ist posttraumatische Glykosurie häufig und zwar sowohl als ephemäre wie transitorische und alimentäre Glykosurie.

Bei der Begutachtung des Zusammenhanges von Trauma und Diabetes ist die äußerste Vorsicht geboten. Vorübergehende Glykosurie kann in echten Diabetes übergehen.

Die genaue Urinuntersuchung ist für die Indikationsstellung zu einer Operation für den Chirurgen ebenso wichtig wie für den Internisten bei der Aufstellung seiner Diätvorschriften. Eine Unterscheidung in leichte, mittel-schwere und schwere Formen ist trotz des Fehlers des Schematisierens nicht

ganz zu umgehen, denn sie bestimmen die Gefahren, denen der Kranke durch eine etwaige Infektion oder das Koma ausgesetzt ist.

Als Vorfrage wird erörtert, daß Wunden und subkutane Verletzungen bei Diabetes genau so gut heilen können, wie bei Nichtdiabetikern, wenn die Asepsis eine tadellose ist. Hingegen sind Diabetiker Infektionen gegenüber sicher weniger widerstandsfähig, namentlich kommt es leichter zu putrider Infektion. Die Ursachen sind hypothetisch. Wahrscheinlich zellulärer Natur, d. h. die Zellen und Gewebe sind weniger resistent.

Die operativen Indikationen sind verschieden, je nachdem die chirurgischen Erkrankungen vom Diabetes unabhängige Leiden betreffen oder von diesen abhängen. Das sind hauptsächlich entzündliche Prozesse.

1. Für die ersten gilt, daß alle Notfälle unbedingt gleich operiert werden müssen, welche Form von Diabetes immer vorliegt. Vermeidbare Operationen (kosmetische, orthopädische) sind bei leichten Diabetesformen, die entzuckert werden können, erlaubt, bei schweren absolut verboten. Operationen, die einen Aufschub gestatten, aber doch für das Leben, oder die Arbeitsfähigkeit des Kranken erforderlich erscheinen, sollen erst nach möglicher Entzuckerung gemacht werden. Gelingt dies nicht, so kommen nur Palliativoperationen in Betracht.

Bei der Entzuckerung sind die Voit- v. Noordenschen (Lampé) Vorschriften streng zu beachten.

Der Zusammenhang zwischen Karzinom und Diabetes ist unerwiesen. Gewisse gegenseitige Beeinflussungen sind aber beobachtet.

2. Entzündliche eiterige Prozesse sind nach den allgemeinen, bei Nichtdiabetikern geltenden Regeln zu behandeln. Nicht trotz des Diabetes, sondern gerade wegen des Diabetes sollen so schnell wie möglich breite Inzisionen und Spaltungen gemacht werden. Bei Furunkel und Karbunkel wird von manchen ein konservatives Verfahren empfohlen. Bei diabetischer Gangrän spielt die Arteriosklerose eine große Rolle. Dazu kommt aber noch die geringere Resistenz der Gewebe. Allgemeine Regeln für die Behandlung sind kaum zu geben. Jeder Fall ist zu individualisieren. Der Zucker und namentlich der Azetongehalt ist für die Operation mit bestimmend. Bei mehr trockener Gangrän kann Demarkation abgewartet werden, feuchte muß amputiert werden. Am sichersten ist die Oberschenkelamputation, doch können im Einzelfall auch tiefere Amputationen erfolgreich sein.

Das Coma diabeticum tritt nach Operationen schwerer Formen von Diabetes leichter ein, aber nicht ausschließlich. Der Grad der Azidose gibt aber doch einen gewissen Fingerzeig. Prophylaktisch sind große Dosen von Natron, 60—100 g subkutan, per os, klysma und intravenös praktisch am besten erprobt. Ausgebildetes Koma ist nur selten mehr rückbildungsfähig.

III. Transfusion und Infusion.

Von

Lothar Dreyer.

Mit 10 Abbildungen.

Literaturverzeichnis.

1. Askoli, Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. Münch. med. Wochenschrift. 1901. 1239.
2. Bennecke, Über unsere Mißerfolge mit der Bluttransfusion bei perniziöser Anämie. Münch. med. Wochenschr. 1912. 571.
3. Bertelsmann, Über Kochsalzinfusionen und Appendizitisbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. 154.
4. Borgolte, Beweis für die Weiterfunktionierung des transfundierten Blutes. Diss. Greifswald. 1897.
5. Bornstein und Stroink, Über Sauerstoffvergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1912. 1495.
6. Brüning, Über Sauerstoffvergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1912. 1651.
7. Carrel, La transfusion directe du sang. Lyon. chirurg. 1908.
8. Clement, La transfusion directe du sang. Rev. méd. de La Suisse rom. 1909. Nr. 5—6.
9. Crile, Direct transfusion of blood in the treatment of hemorrhage. Journ. of the am. ass. 47, 1906.
10. — Further observations transfusion, with of note on haemolysin. Surg. Gyn. and obstetr. IX. I. Med. Press. 1909. 25. Aug.
11. — The transfusion of blood. Brit. med. Journ. 1907. 12. Okt.
12. — The technique of direct transfusion of blood. Annals of surg. 1907. Sept.
13. Dettmar, Einfluß der Transfusion mit Blut derselben Spezies auf die Zahl der roten Blutkörperchen. Diss. Greifswald. 1896.
14. Delbet¹⁾, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 7 Mai 1912.
15. Dorrance and Ginsburg, Vein to vein transfusion of blood. Journ. of the Amer. Med. Ass. 1910. Aug. 13.
- 15a. Dreyer, Nutzen und Gefahren der Sauerstoffatmung. Bruns Beitr. 70, H. 2 u. 3.
16. Esch, Über eine ante operative Vorbehandlung hochgradiger Anämie durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblut. Münch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 41.
17. Ewald, Demonstration eines Falles von geheilter perniziöser Anämie und eines Falles von Leukämie. Sitz. d. Berl. med. Ges. 16. Juli 1902.

¹⁾ Der vollständige Titel lautet: M. Guillot et G. Dehelly, Du traitement des hémorragies par la transfusion directe. Rapport de P. Delbet. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 38, Nr. 17. 621.

18. Ehrlich und Morgenroth, Über Hämolyse. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 453.
19. Enderlen, Zur Behandlung der Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1308.
20. Fleig, Transfusion. Soc. de biol. Paris 8 Jan. 1910. Ref. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. 415.
21. Fauntleroy, R., A simplified method for the transfusion of blood. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1450.
22. Freund, Studien über das Fieber durch Blutzerfall und Bluttransfusion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **105**, H. 1 u. 2.
23. Flörcken, Zur Frage der direkten Bluttransfusion durch Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 9.
24. Goodmann, Blood transfusion in haemophilia. Ann. of surg. Oct. 1910.
25. Grafe und Graham, 2257 Untersuchungen über Isolysine. Münch. med. Wochenschr. 1911.
26. Hanssen, Bericht über 61 Bluttransfusionen. Deutsch. Congr. f. inn. Med. 1911.
27. Heidenhain, Über Infusion von Suprarenin-Kochsalzlösungen bei peritonitischer Blutdrucksenkung und über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Wirkung des Suprarenins bei infektiöser Vasomotorenlähmung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **104**.
28. Heinecke, Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Deutsch. Chir. Lief. 18.
29. Henkel, Über den Einfluß der Kochsalzinfusion. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48.
30. Hepburn, A modified crile for the direct transfusion of blood. Centralbl. f. Chir. 1909. 574.
31. Heubner, Über Fieber nach intravenösen Injektionen. Münch. med. Wochenschrift 1911. 2433.
32. Hort und Penfold, The dangers of saline injections. Centralbl. f. Chir. 1912. 585.
33. Horsley, Notes on the technic of transfusion of blood. Journ. of the amer. med. assoc. **55**, Nr. 8. 1910.
34. Hotz, Über Bluttransfusion beim Menschen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **104**.
35. Huber, Über Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. 1077.
36. Hürter, Therapie der perniziösen Anämie. Beih. 12 z. Med. Klin. 1911.
37. Köhler, Transfusion und Infusion seit 1830. Ausführl. Literaturverzeichnis.
38. Kraus und Levaditi, Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung. 1909.
39. Kronecker und Sander, Über lebensrettende Transfusion mit anorganischer Salzlösung. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. 767.
40. Küttner, Ist die physiologische Kochsalzlösung durch die Tavelische Salzsodalösung zu ersetzen? Bruns Beitr. **35**.
41. — Experimentelle Untersuchungen zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Bruns Beitr. **40**.
42. Landerer, Über Transfusion und Infusion. Langenbecks Arch. **34**.
43. Langer, Über Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Zeitschr. f. Heilk. **24**. III. 1903.
44. Meyer und Ritschel, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subkutaner Infusion. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
45. Morawitz, Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusion. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
46. — Transfusion und Aderlaß. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
47. Moritz, Zur Methodik der Venenpunktionen usw. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8.
48. Moldovan, Über die Wirkung intravaskulärer Injektionen frischen defibrinierten Blutes usw. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 52.
49. Mumford, The Blood in surgery. Ann. of surg. 1910. Jan.
50. Müller, Über den Bakteriengehalt des in Apotheken erhältlichen destillierten Wassers. Münch. med. Wochenschr. 1911. 2759.
51. Nothdurff, Experimentelle Ergebnisse über Blutentnahme usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. **9**, 340. 1911.
52. Ott, v., Einfluß der Kochsalzinfusion usw. Virchows Arch. **93**.

53. Ottenberg, Transfusion and arterial anastomosis. *Ann. of Surg.* 1908. April.
54. Payr, Zur Technik der arteriovenösen Bluttransfusion. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 15.
55. Pepper und Nisbet, A case of fetal hemolysis following direct transfusion of blood by arteriovenous anastomosis. *Journ. amer. med. ass.* Aug. 1907.
56. Ploos van Amstel, Transfusion und Infusion. *Wien. Klin.* 1904.
57. Pool and Clure, Transfusion by Carrel's end to end suture method. *Ann. of surg.* Oct. 1910.
58. Rabin, Hartnäckige hämorrhagische Diathese, geheilt durch Injektion defibrinierten Blutes. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 40.
59. Roesle, Gibt es Schädigungen durch Kochsalzinfusion? *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907. 1165.
60. Sachs, Zur Behandlung der perniziösen Anämie mit Bluttransfusion. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* **64**, H. 2.
61. Samelson, Über das sog. Kochsalzfeber. *Monatsschr. f. Kinderh.* **11**, Nr. 3. 1912.
62. Schloß, Scheinbar spezifische Salzwirkungen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 24.
63. Schlußmann, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. *Bruns Beitr.* **79**, H. 3.
64. Schilling, Über die Behandlung der Hämophilie. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 44.
65. Schmidt und David, Zur Chloroform-Sauerstoff-Narkose. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. S. 25.
66. — Zur Frage der Sauerstoffvergiftung. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1912. 1697.
67. Schulz, Über Bluttransfusion beim Menschen unter Berücksichtigung biologischer Vorprüfung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 30 u. 31.
68. — Ein weiterer Beitrag zur Transfusionsfrage. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 21.
69. Sippel, Zur Frage der Infusion physiologischer Kochsalzlösung. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1912. Nr. 7.
70. Stuertz, Über intravenöse Sauerstoffinfusion. *Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie.* **7**, H. 2 u. 3. 1903.
71. Thieß, Studie über die Infusion physiologischer Salzlösungen. *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **21**.
72. Taylor, Utility of saline solution in treatment of fever. *Journ. of the amer. ass.* 1906. 1551.
73. Tieche, Über einen im Hochgebirge usw. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.* 1911. H. 2.
74. Voit, Über Bluttransfusionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1559. (Ref. 56. Vers. mittelh. Ärzte 6. VI. 1909 z. Darmstadt. Sitzungsber.)
75. Weber, Über Behandlung schwerer Anämien mit Menschenbluttransfusionen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **97**.
76. Wideroe, Zur Genese der Hypothermie nach subkutanen Infusionen. *Bruns Beitr.* **77**. H. 1.
77. — Welche Organveränderungen bewirken große subkutane Kochsalzinfusionen? *Berlin. klin. Wochenschr.* 1910. 1275.
78. Zeller, Wiederbelebung von Tieren mittelst usw. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* **95**.
79. Ziegner, Über Chloroform-Sauerstoffnarkose. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 49.

Mittel und Wege zu finden, um das verloren gegangene oder krankhaft veränderte Blut zu ersetzen, haben sich seit langer Zeit schon die Vertreter der Heilkunde bemüht. Bereits im 16. Jahrhundert gewann der Gedanke praktische Gestalt, zu diesem Zweck Blut von einem Menschen auf einen anderen überzuleiten (Transfusion). Daneben wurde, wenn auch sehr viel später, versucht, Blut zu ersetzen durch in ihrer Zusammensetzung ersterem möglichst gleichwertige, künstlich hergestellte Lösungen (Infusion). Die letzte erschöpfende Darstellung der Geschichte der Infusion und Transfusion findet sich in

der Monographie von Köhler aus dem Jahre 1905. Ich werde mich daher über diese Periode kürzer fassen können, um dann auf die nachdem erschienenen Arbeiten in größerer Ausführlichkeit einzugehen.

I. Transfusion.

a) Übertragung defibrinierten Blutes.

Nachdem anfangs der Gedanke, Blut in die Adern eines Menschen zwecks Erhaltung seines Lebens überzuleiten — wobei man auch Tiere als Blutspender nahm — hohe Begeisterung erzeugt hatte, verflog der Rausch infolge der zur Kenntnis gelangenden mancherlei Gefahren und angesichts der vorerst unsicheren Erfolge dieses Eingriffs sehr rasch. Er tauchte dann aber immer wieder von neuem auf, bis sich zunächst die Erkenntnis definitiv durchrang, daß die Tierbluttransfusion absolut zu verwerfen sei und zwar wegen der großen Gefahren, welche sie für den Blutempfänger im Gefolge hat. Durch die Arbeiten von Landois, Ponfick und Panum besonders wurde bewiesen, daß das Blut einer Tierart die Blutkörperchen einer anderen zur Auflösung bringt. Die neueren Erkenntnisse über das Wesen der „Hämolyse“ haben auch ihrerseits die Anschauung, daß die Überleitung von tierischem Blut auf den Menschen durchaus abzulehnen sei, weiterhin bekräftigt. Es blieb somit für die Transfusion nur noch das von einem Menschen stammende Blut zur Verwendung übrig.

Jedoch mangels geeigneter Methoden zur Gefäßnaht war bei der mit Hilfe von Spritzen und Kanülen, denen noch erhebliche technische Unvollkommenheiten anhafteten, vor sich gehenden Überleitung des Blutes die Bildung von Gerinnseln sehr schwer zu vermeiden, und bildete die namentlich auf Grund der Virchowschen Arbeiten durchaus richtig eingeschätzte Hauptgefahr einer jeden solchen direkten Transfusion. Diese Gefahr suchte man nun dadurch zu vermeiden, daß man das Blut defibrinierte, und eine große Reihe von Forschern, besonders Eulenburg, Landois, Ponfick und Panum empfahlen aufs wärmste die ausschließliche Verwendung so vorbereiteten Blutes, zumal Panum und Landois besonders durch ihre Experimente den Nachweis führen konnten, daß defibriniertes Blut das verloren gegangene ganz ersetzen könne. Die Anschauung von dem eminenten Nutzen der Transfusion defibrinierten Blutes wurde dann aber stark erschüttert durch die Experimente von A. Köhler. Zwar hatte schon Magendie, noch ehe die warmen Empfehlungen des defibrinierten Blutes einsetzten, im Experiment gefunden, daß die Injektion mit dem Filtrate geschlagenen Blutes ganz bestimmte krankhafte Störungen zur Folge habe: beschleunigte Atmung, Diarrhöe mit Tenesmen, blutige Ausscheidungen in die Peritonealhöhle, den Herzbeutel und die Pleurasäcke, aber seine Warnungen verhallen ungehört.

Einwände gegen das Defibrinieren.

Köhler zeigte als erster an Kaninchen, daß nicht bloß fremdartiges, sondern sogar eigenes, den Kaninchen zunächst durch einen Aderlaß entzogenes, darauf entfasertes und wieder in die Gefäße zurückgebrachtes Blut in gleicher Weise störend, schädlich und giftig wirken kann, wie das fremdartige Blut. Durch sein eigenes Blut wurde auf diese Weise das Tier getötet. Der

Versuch ist in der Folge, wie v. Bergmann hervorhebt, von den verschiedensten Seiten mit dem gleichen Ergebnis wiederholt worden und wird von letzterem sehr anschaulich geschildert.

„Man braucht einem Kaninchen bloß 10 cem Blut aus einer Karotis zu entziehen, dasselbe gerinnen zu lassen und das Gerinnsel zwischen Leinwand auszupressen. Filtriert man das Ausgepreßte und bringt etwa 5—6 cem davon wieder langsam zurück demselben Tiere in seine Jugularvene oder noch besser als arterielle Transfusion in die Art. femoralis, so verendet das Tier noch während der Operation oder sehr bald nach dem Versuche. Es endet an ausgedehnten Gerinnungen in seinem kleinen Kreislaufe. Eröffnet man sofort nach eingetretenem Tode die Brust, so findet man das Herz voll von zähen, verfilzten Gerinnseln und die genannte Verästelung der Pulmonalarterie prall und strotzend mit roten Thromben erfüllt, die man bis in die kleinsten Verzweigungen der Gefäße verfolgen kann.

Das Ergebnis dieses Versuches ist die Konsequenz der Schmidtschen Gerinnungstheorie. Im defibrinierten Blute finden sich die fibrinoplastische Substanz und das Fibrin ferment frei, werden sie in diesem Zustande ins Blut gebracht, so bewirken sie auch innerhalb der Blutbahn, im noch kreisenden Inhalte der Gefäße die Gerinnung. Wohl gebietet der Organismus über eine, wie es scheint, recht wirksame Reihe von Vorrichtungen, die diese intravitale Gerinnung im Gefäßbaume hindert, allein wie jede solche Einrichtung erweist sich auch diese wirksam bloß innerhalb gewisser Grenzen. Wird das Quantum Injektionsflüssigkeit, dessen Einfluß auf das Blut aufgehoben werden soll, zu groß, so tritt trotz der Gegenarbeit des Organismus doch die Gerinnung schon *intra vitam* ein und das Blut erstarrt in den Adern.

Die Köhlerschen Versuche und ihre Fortführung haben aber noch mehr ergeben. Alles, was innerhalb der Blutbahn die Blutkörperchen und zwar in erster Stelle die weißen zerstört, macht die Fibrin generatoren frei, schafft einen vitalen Fermentgehalt im Blute und bewirkt weiterhin zweierlei: Bei massenhafter und höchst akuter Auflösung der Blutkörperchen — die Gerinnung im Kreislaufe, bei geringerer, weniger intensiver und umfangreicher Zerstörung — bloß eine Blutdekomposition, mit welcher der Organismus noch fertig werden kann, die er überwindet, jedoch nur unter Äußerung eines bestimmten Krankheitsbildes, jenes Symptomenkomplexes, den schon Magendie als typisch für die Transfusion mit defibriniertem, Panum für die mit fremdartigen Blute schilderte, und welche Köhler mit gutem, von ihm erstrittenen Rechte „Fermentintoxikation“ nennt.

Man braucht nur das Schmidtsche Blutferment, oder wie ich mit Angerer das getan habe, reines Pepsin und Pankreatin in die Arterie oder Vene eines Tieres in großen Dosen zu spritzen, um die Auflösung der Blutkörperchen in ihnen zu bewerkstelligen und dann genau nach der angewandten Dosis des Ferments bald leichte, schnell vorübergehende, bald schwere, lang dauernde, bald tödlich endende Krankheitserscheinungen zu erzeugen. Nun wird es begreiflich, warum unter allen Blutarten das defibrinierte Rinderblut am schlimmsten wirkt und die schwersten Störungen nach seiner Transfusion zur Folge hat, denn sein Serum besitzt, wie Schmidt gezeigt, den relativ höchsten Fermentgehalt. In keinem Blute, in dem außerhalb des Körpers eine Gerinnung und Entfaserung zustande gekommen, fehlt dieses Ferment, es ist in jedem vorhanden. Deswegen wird bei jeder Transfusion mit defibriniertem Blute ein Gift, ein die Blutkörperchen treffendes und zerstörendes in die Blutbahn gebracht.“

Somit kam v. Bergmann in seiner bekannten Rede vom 2. August 1883 zu einer völligen Ablehnung der damals geübten Transfusion defibrinierten Blutes.

Gegen die Köhlersche Lehre wandte sich jedoch mit eingehender Begründung Jürgensen. Nach ihm fällt zunächst bei den Köhlerschen Versuchen eine merkwürdige Inkonstanz der Erscheinungen in die Augen. Nicht einmal das durch Pressen gewonnene, stark fermenthaltige und an fibrinoplastischer Substanz reiche Blut vermöge regelmäßig Thromben zu erzeugen, wenn es einem Tier der gleichen Art einverleibt wurde. Ja sogar unter den günstigsten Bedingungen, bei Übertragung fremden Blutes (Preßblut vom Rinde auf Katzen) und bei relativ großen Mengen, könnten Thrombenbildungen

ganz fehlen (Versuchsreihe II, Versuch 3). Bei diesen Versuchen — im ganzen betrachtet — waren 12 positiv, 6 dagegen negativ. Nun führe Köhler die erwähnten Blutaustritte auf Thrombenbildung in den Kapillaren zurück, allein den Beweis der multiplen kapillaren Thrombosen habe er nicht erbracht. Ferner zerstöre, was sich in der Praxis ja leicht nachahmen ließe, längere Berührung mit warmer Luft das „Ferment“ und mache sogar das Preßblut unwirksam. Und überhaupt sei das durch Schlagen gewonnene Blut noch viel weniger imstande, Gerinnungen zu erzeugen. Ferner habe Ponfick „zwar nicht regelmäßig, aber doch keineswegs selten“ auch bei direkter Transfusion aus der Arterie in die Vene eines anderen Tieres gleicher Art genau dieselben multiplen Blutungen gesehen, also unter Bedingungen, welche die Deutung Köhlers ganz ausschlossen. Nach Jürgensen haben die Ergebnisse Köhlers für die Praxis keine Bedeutung. Sie berechtigten nicht dazu, die Verwendung defibrinierten Blutes für die Transfusion zu verwerfen, um so weniger als ungezählte Versuche, zahlreiche Erfahrungen am Krankenbett zugunsten dieses Eingriffes sprächen. Jürgensen schließt sich dem Satze Panums völlig an, daß die Transfusion des defibrinierten Blutes mit Rücksicht auf die leichte und sichere Ausführung der Operation unbedingten Vorzug vor der Transfusion mit nicht defibriniertem venösem oder arteriellem Blut verdiene.

Die besonders auf Bergmanns Autorität fußende Verurteilung der Transfusion defibrinierten Blutes bekämpfte fünf Jahre später mit besonderer Schärfe Rosenberger. Er wiederholte zunächst die Köhlerschen Experimente. Das Blut wurde nur in einem Versuche dem Tier selbst entnommen, in allen übrigen stammte es von anderen Versuchstieren¹⁾, während den zur Infusion bestimmten Tieren keine Blutentziehung gemacht wurde. Besonderer Wert wurde darauf gelegt, was Rosenberger für sehr wichtig ansieht, das Eintreten von Luft in das Gefäßsystem zu verhindern und die Transfusion nur langsam, tropfenweise vor sich gehen zu lassen. Von den 11 Versuchstieren starben im unmittelbaren Anschluß an das Experiment nur 2; den Tod des einen dieser Tiere schreibt Rosenberger dem trotz aller Vorsicht erfolgten Eindringen einer Luftblase zu; bei dem anderen an dem Experiment zugrunde gegangenen Tiere wurde bei der Infusion ganz deutlich die Einschwemmung eines Gerinnelstückchens, welches das Filter passiert hatte, beobachtet. Als der Autor dann die Filtration durch mehrere Atlasschichten vor sich gehen ließ, kam kein Todesfall mehr vor. Rosenberger schließt: „Ich kann also sagen, daß ich kein einziges Tier an „Fermentintoxikation“ verloren habe“. Die Differenz zwischen seinen und den Köhlerschen Ergebnissen erklärt er folgendermaßen:

Entweder gebe es Faktoren, durch welche das Ferment zerstört werde, und, wie aus Jürgensens Arbeit ersichtlich, gelte die Erwärmung (gemeint ist wohl das Stehenlassen an der warmen Luft [Verf.]) des Fermentblutes für einen solchen Faktor. Dann aber habe die Fermentintoxikation keine praktische Bedeutung, weil durch bloße Erwärmung des zu injizierenden Blutes das Ferment vernichtet und dadurch die Fermentintoxikation vermieden werden könne. Übrigens müßten — die Annahme von der Zerstörbarkeit

¹⁾ Insofern wich Rosenberger von der Köhlerschen Versuchsanordnung ab, näherte sich aber wiederum mehr den praktischen Verhältnissen.

des Ferments als richtig vorausgesetzt — in den Fällen, wo keine Erwärmung stattfand, noch andere Potenzen wirksam gewesen sein. Oder aber die Fermentintoxikation existiere überhaupt nicht, und was dafür ausgegeben worden wäre, sei lediglich die Folge von Unglücksfällen, wie in den Versuchen 28 der II. und 15 der III. Reihe.

Das Ergebnis dieser Versuche widersprach allerdings in entschiedenster Weise jenem Satz Bergmanns, daß in keinem Blute, in dem außerhalb des Körpers eine Gerinnung und Entfaserung zustande gekommen sei, jenes so außerordentlich schädliche Ferment fehle und deshalb bei jeder Transfusion mit defibriniertem Blute ein Gift, das die Blutkörperchen zerstöre, in die Blutbahn gebracht werde.

Rosenberger stellte dann ferner sieben Versuche an, aus denen hervorging, daß Blutverluste, die bei Ersatz des Blutes durch Kochsalzlösung nicht vertragen wurden, bei Transfusion von annähernd der gleichen Menge defibrinierten Blutes überstanden wurden. Er wies dann ferner darauf hin, daß beim Defibrinieren des Blutes kein Praktiker in der Köhlerschen Weise vorgehe und daß die Annahme, daß auch das in der üblichen Weise durch Schlagen entfaserete Blut bei der Transfusion zur Fermentintoxikation führe, ganz willkürlich und durch nichts bewiesen sei. Ferner hob er hervor, daß Jacovicky durch Injektion von nach Alexander Schmidt dargestelltem Fibrinferment, das in bezug auf seine Wirkung am Plasma von Pferden und Hunden geprüft war, in den Adern von Tieren keine intravaskuläre Gerinnung erzeugen konnte. Auch sprächen die zahlreichen gelungenen Experimente von Dumas und Prevost, Panum, Ponfick, Landois, und vieler anderer dafür, daß bei der Transfusion mit dem in üblicher Weise defibriniertem Blute eine Fermentintoxikation nicht eintrete.

Gegen die Übertragung der Köhlerschen Anschauungen auf die Verhältnisse am Menschen wandte sich ferner auch Schulz. Von 20 Kaninchen wurden 10 mit defibriniertem, 10 mit ausgepreßtem Blut transfundiert, d. h. sie bekamen eine Injektion des Preßsaftes fester Koagula. Letzteres war die Methode, deren sich Arnim Köhler in jener oft zitierten Arbeit bedient hatte. Von den zehn ersteren Tieren ging keines durch oder im Anschluß an die Operation ein, von den letzteren dagegen fünf. Von diesen fünf der Transfusion erlegenen Tieren blieben drei direkt auf dem Operationstisch, eines ging nach einer Stunde, ein weiteres im Verlaufe der folgenden Nacht ein. Bei den drei ersteren ergab die sofort angestellte Sektion: Im ersten Falle flüssiges Blut in Vorhöfen und Ventrikeln, die Todesursache blieb dunkel. Im zweiten Falle fanden sich reichliche Gerinnsel neben flüssigem Blut im Vorhof und Ventrikel rechts. Im dritten Falle waren sämtliche Herzhöhlen mit Gerinnseln ausgefüllt. Nach den Mitteilungen von Morawitz sei man wohl berechtigt, diese Gerinnungsgefahr bei Verwendung ausgepreßten Blutes auf die Zufuhr von Thrombokinase zu beziehen, welche aus den durch das Auspressen zerstörten roten Blutkörperchen stammt.

Man werde also bei Transfusionen nur vorsichtig behandeltes, d. h. unter sachtem Umrühren defibriniertes und nicht über Körperwärme¹⁾ erwärmtes Blut verwenden.

¹⁾ Bei Einwirkung höherer Temperaturen werden, wie Landois gezeigt hat, die roten Blutkörperchen sukzessive deformiert, schließlich aufgelöst. Ein so verändertes Blut übt zerstörende Wirkungen auf den Empfangsorganismus aus.

Mit den Ergebnissen dieser Autoren stehen hinwieder nicht in Einklang die erst vor zwei Jahren von Moldevan gebrachten Mitteilungen, wonach die intravenöse Injektion frischen defibrinierten Blutes bei Tieren derselben oder auch einer anderen Art sofortigen Tod herbeizuführen vermöge infolge von intrakardialer bzw. intravaskulärer Gerinnung. Moldevan konnte also die Köhlersche Lehre bestätigen.

Die Erklärung der so sehr verschiedenen Ergebnisse in den Versuchen, die sich mit der gerinnungserzeugenden Wirkung defibrinierten Blutes befassen, muß nach unseren heutigen Kenntnissen wohl in der Tatsache gesucht werden, daß dieser allerdings doch im defibrinierten Blute vorhandene, Gerinnung erregende Körper äußerst labil ist und schon spontan nach gewisser Zeit aus dem defibrinierten Blute verschwindet (Edelberg, Schulz, Fuld, Morawitz, Moldevan). Deshalb ist unter allen Umständen die Transfusion selbst homologen defibrinierten Blutes, zu kurze Zeit nach der Entnahme ausgeführt, als ein gefährlicher Eingriff anzusehen.

Schulz nimmt dann weiter Stellung zu der Frage nach dem Erhaltenbleiben des transfundierten Blutes. Es ist ihm nun nach seinen Versuchen nicht zweifelhaft, daß der Ersatz verlorengegangenen Blutes durch defibriniertes artgleiches Blut die relative Blutkörperchenzahl, wenn auch nicht auf der ursprünglichen Höhe, so aber doch in den ersten zwei bis drei Wochen wesentlich höher hält, als wenn das entzogene Blut keinen oder nur einen Ersatz durch physiologische Kochsalzlösung findet. Nach zwei bis drei Wochen pflegten auch ohne Bluttransfusion die Zahlenwerte in der Regel wieder die Höhe vor der Blutentziehung erreicht zu haben. Allerdings $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der in dem zugeführten Blute ursprünglich enthalten gewesenen roten Blutkörperchen kämen zu Verlust. Zur Erklärung könne man zum Teil die von Rüchel und Spitta angeführte Tatsache heranziehen, daß defibriniertes Blut an sich körperchenärmer sei, als unverändertes Blut — Schulz hat darüber keine besonderen Untersuchungen angestellt — teils sei es auch wahrscheinlich, daß immerhin ein Teil der roten Körperchen durch die mit dem Defibrinieren verbundenen Manipulationen in seiner Lebensfähigkeit geschädigt wird und infolgedessen einem raschen Zerfall anheimfällt (letzteres wird übrigens von Landois als Tatsache zugegeben). Schulz zieht aus seinen Versuchen den Schluß, daß vorsichtig defibriniertes artgleiches Blut beim Kaninchen zum größten Teil dem empfangenden Organismus erhalten bleibe.

Die Frage von der Weiterfunktionierung des transfundierten Blutes derselben Spezies behandelt u. a. in einer Greifswalder Dissertation ferner Bergolte. Es wurden sieben Versuche ausgeführt mit folgendem Resultat: In den Mengenverhältnissen des Blutes fand sich nach vorausgegangener Transfusion keine Abweichung von denen normaler Tiere, in Übereinstimmung mit den Versuchen von Panum und Landois. Da den Tieren etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der gesamten Blutmenge entzogen war, so hätte, falls das transfundierte Blut zerfallen wäre, notwendig eine ungefähr der Größe des Aderlasses entsprechende Abweichung von der Norm die Folge sein müssen, da ein so großer Blutverlust sich nicht innerhalb so kurzer Zeit zu regenerieren vermöge.

Das erste Tier wurde zwecks dieser Mengenbestimmung 3 Tage, das zweite 6 Tage, das dritte 9 Tage, das vierte 12 Tage, das fünfte 5 Tage und das sechste 18 Tage, das siebente 21 Tage nach der Transfusion getötet.

Ein Zerfall des übertragenen Blutes werde aber auch dadurch ausgeschlossen, daß die Versuchstiere während der ganzen Beobachtungszeit keinerlei Krankheitssymptome zeigten, daß sie alle ihre Lebensfunktionen in derselben normalen Weise verrichteten, wie vor der Transfusion mit dem defibrierten Blute, und niemals pathologische Ausscheidungsprodukte lieferten. Demnach könne das fremde Blut derselben Spezies ohne Gefahr für das empfangende Individuum transfundiert werden und vermöge ebenso lebensfähig weiter zu funktionieren, wie das dem Individuum ursprünglich angehörende Blut.

Zum gleichen Resultat kommt auch, ebenfalls in einer Greifswalder Dissertation, Heinrich Dettmar.

Sie bestätigen also die von Landois und Panum aufgestellte Lehre.

Lysine.

Schulz selbst beschäftigt sich noch in einer zweiten Mitteilung mit der Frage der Erhaltung transfundierten, defibrierten Blutes und versucht ihr auch des weiteren auf anderem biologischen Wege nachzugehen. Die Anregung dazu gaben die bekannten Versuche von Ehrlich und Morgenroth, die nachwiesen, daß bei der Einverleibung von Blut in ein Individuum der gleichen Art im Blutserum des Empfängers Stoffe (Isolysine) auftreten können, die die eingebrachten artgleichen Blutkörperchen zerstören. Diese für die vorliegende Frage so wichtigen Versuche möchte ich ausführlich wiedergeben. Ein kräftiger Ziegenbock erhielt 920 ccm Ziegenblut (gemischt aus dem Blut von Ziege 1, 2 und 3) durch Zusatz von 750 ccm Wasser lackfarben gemacht, intraperitoneal injiziert. Schon am zweiten Tage trat eine geringe Lösungsfähigkeit auf gegenüber dem Blut von Ziege 4 und 5, die am siebenten Tage ihren Höhepunkt erreichte. Es zeigte sich weiter, daß von neun Ziegen weitaus die Mehrzahl gegenüber diesem Hämolysin recht empfindlich war. Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 9 waren stark empfindlich, Nr. 3 und 8 weniger und nur eine einzige, die vorher lange Zeit mit dem Preßsaft aus Aalmuskeln behandelt war, zeigte eine so geringe Empfindlichkeit, daß selbst unverdünntes Serum keine Lösung hervorbrachte. Die Blutkörperchen des Bockes selbst waren gegen das Hämolysin des eigenen Serums nicht empfindlich. Also ein Iso- kein Autolysin. Es wurde dann eine zweite Ziege so behandelt und ein Isolysin B erzeugt (die Blutkörperchen dieser Ziege waren empfindlich gegenüber dem Isolysin A). Es zeigte sich nun das Blut einzelner Tiere, das gegen Isolysin A sehr empfindlich war, gegenüber dem Isolysin B sehr wenig oder gar nicht empfindlich und umgekehrt. Das Blut des Bockes A war gegen das Isolysin B ebenfalls unempfindlich wie gegen das seines eigenen Serums.

Bei einem dritten Tiere wurde ein Isolysin C erzeugt. Gegen dieses waren die Blutkörperchen des Tieres C selbst unempfindlich, empfindlich aber gegen das Isolysin A und B. Also schon wieder ein drittes verschiedenes Isolysin. Besonders interessant war, daß die Tiere B und C, trotzdem sie gleichmäßig mit derselben Menge desselben Blutes injiziert waren, verschiedene Isolysine lieferten. Es ist also das gebildete Isolysin von der Individualität des behandelten Tieres abhängig.

Das Vorkommen derartiger artgleiches Blut zerstörender Substanzen wurde dann auch von anderer Seite hervorgehoben: So zeigte Langer, daß

selbst das Blutserum der Mütter auf das Blut der Kinder agglutinierend wirken kann.

Ferner hat Ascoli das Auftreten von Isolysinen bei Kaninchen bekannt gegeben, denen ihr eigenes, ihnen entzogenes, defibriniertes und mit dem gleichen Volumen Wasser versetztes Blut wieder intraperitoneal einverleibt worden war. Auch Camus und Pagniece (zit. bei Ascoli) sollen zu ähnlichen Resultaten gelangt sein.

Hulot und Ramond berichteten, dadurch beim Kaninchen Isolysine erzeugt zu haben, daß sie den Tieren wiederholt subkutan oder intraperitoneal die gleiche Blutmenge wieder einverleibten, die sie den Venen der Tiere entnommen hatten.

Dagegen erhielten Kraus und Ludwig, die in drei Fällen denselben Tieren wiederholt 5 bis 20 ccm defibrinierten Blutes injizierten, bei wiederholter Prüfung (1 Teil Serum auf 1 Teil 5%ige Kaninchenblutaufschwemmung) nur negative Resultate.

Schulz weist nun sehr mit Recht darauf hin, daß es für die Anstellung derartiger Versuche zunächst wesentlich ist, ob einfach defibriniertes oder lackfarbenes Blut (wie in den Versuchen von Ehrlich-Morgenroth, Ascoli, Camus und Pagniece) verwandt wird. So habe Klein gefunden, daß die mit 0,85%iger Kochsalzlösung oder mit destilliertem Wasser unter nachfolgender Herstellung der Isotonie aufgenommenen Auszüge des Breies zerriebener Kaninchenblutkörperchen Isoagglutination zeigen können, während die betreffenden Blutsera sich völlig inaktiv verhalten. Weiterhin könne es kaum gleichgültig sein, ob die Einverleibung subkutan, intraperitoneal oder intravaskulär geschehe.

Seine Versuche haben ihm demgegenüber bewiesen, daß beim Kaninchen eine einfache Transfusion von defibriniertem Blut (also intravaskuläre Einverleibung) gegenüber dem Blutspender nicht zur Bildung von Isolysinen und Agglutininen führt. Sie geben seiner früher aufgestellten Behauptung, daß bei der Transfusion artgleichen Blutes der weitaus größere Teil des eingeführten Quantum dem empfangenden Organismus erhalten bleibe, eine weitere Stütze.

Allerdings könne man diese Erfahrung nach unseren heutigen biologischen Kenntnissen nicht ohne weiteres auf den Menschen, speziell nicht auf Kranke übertragen, weil bei diesen Isosubstanzen an sich schon häufiger zu sein schienen.

Es erscheint hier angezeigt, speziell nochmals auf die Ascolischen Versuche über das Vorhandensein von Isolysinen im Blutserum des Menschen hinzuweisen. Bei 17 Seris normaler Menschen trat meist keinerlei Reaktion, d. h. Hämolyse auf. Nur in sehr spärlichen Fällen beobachtete er eine geringe Rosafärbung. Die roten Blutkörperchen verschiedener Individuen sind nach ihm gegen die Wirkung von Isoagglutininen und Isolysinen verschieden empfindlich. Dagegen erwiesen sich in der Regel besonders leicht agglutinierbar und lösbar oft die roten Blutkörperchen bei mehreren primären und sekundären Anämien. Ein im gleichen Sinne positives Resultat erhielt er auch bei zwei Fällen von Magenkarzinom, einer wahrscheinlichen Addisonerkrankung und einer Pneumokokkeninfektion.

Es würde demnach hier ein Unterschied bestehen zwischen dem Blutserum von ganz gesunden und dem von kranken, sowie durch einen Blutverlust geschwächten Individuen.

Auch andere, italienische, französische und amerikanische Autoren meinen, ein gehäuftes Vorkommen von Isolysinen bei Erkrankten beobachtet zu haben. Dem widersprechen jedoch die Untersuchungen von Grafe und Graham, die sich mit denen von Moss und Oelien decken. Im Gegensatz zu den meisten Bearbeitern dieses Gebietes, wie sie schreiben, haben sie vor jedem Versuch zunächst davon sich überzeugt, daß die als Testobjekte verwandten Blutkörperchen auch wirklich genügend empfänglich waren. Bei dieser Methodik ergab sich aber nun, daß Isolysine ungefähr ebensooft im Blutserum von Gesunden, wie von tuberkulösen, karzinomatösen und anderen chronisch Kranken vorkommen können.

Ihrer Meinung nach haben wir bei den Isolysinen überhaupt normale Blutstrukturen vor uns.

Klinische Erfahrungen.

Der Umstand nun, daß sich so viele Stimmen gegen die Köhlersche Lehre erhoben, hatte naturgemäß die Wirkung, daß die Transfusion defibrinierten Blutes sehr bald wieder aufgenommen wurde.

So wurde sie in der Folgezeit in Form der intravenösen Einverleibung mehrfach geübt von Morawitz, allerdings nicht bei akuten Blutverlusten, sondern bei chronischer, schwerer Anämie. Während alle bisherigen Behandlungsmethoden versagt hatten, gab ihm die Transfusion mäßiger Mengen defibrinierten Blutes gute Erfolge. Er glaubt, daß die Menge des übertragenen Blutes zur Herbeiführung günstiger Resultate nicht von Bedeutung sei, daß vielmehr auch schon eine geringe transfundierte Blutmenge das Knochenmark des Empfängers in irgend einer, mit anderen Mitteln nicht hervorzurufenden Weise in einen Reizzustand versetze und zu vermehrter Produktion anrege.

Über einen ebenfalls günstig beeinflussten Fall von perniziöser Anämie berichtet ferner Ewald in einer Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft. Hier wurden 200 ccm defibrinierten Blutes eingespritzt. Zunächst folgte eine Temperaturerhöhung auf 39,6, die jedoch rasch herunterging. Nach dem Eingriff zeigte sich erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes; Gewichtszunahme von 58 auf 79 kg, Vermehrung der roten Blutkörperchen von 1 840 000 auf 3 700 000.

Ferner hat Huber mehrere (fünf) Fälle von schwerer perniziöser Anämie mit oft wiederholten intraglutealen Injektionen kleiner Mengen (10 bis 50 ccm) defibrinierten Blutes behandelt. Irgendwelche ernstere oder für den Patienten unangenehme Nebenerscheinungen fehlten. Das injizierte Blut hat nach ihm keine direkt heilende Wirkung, aber es setzt den Körper in den Stand, sein Blut auf eine normale Beschaffenheit zu bringen oder sich ihr mehr oder weniger zu nähern. Ein Patient beispielsweise erhielt in elf Wochen vierzehn Einspritzungen mit im ganzen 735 ccm Blut. Der Hämoglobingehalt stieg von 18% auf 92%, die Zahl der roten Blutkörperchen von 1,2 auf 4,8 Millionen, das Körpergewicht von 52,5 auf 57,8 kg. Der Allgemeinzustand besserte sich wesentlich, das mikroskopische Blutbild wurde fast normal.

Auch Esch sah bei zwei Patientinnen mit hochgradiger Anämie Gutes von derartigen Injektionen, und Rubin erzielte ebenfalls bei einer hämorrhagischen Diathese, bei der alle Maßnahmen erfolglos geblieben waren, dauernde Heilung durch intramuskuläre Injektion (ca. 40 ccm) defibrinierten Blutes. Auch ein Fall von Schilling wäre hier zu nennen. Einem fünfjährigen Hämophilen wurden 200 ccm defibrinierten, mit 750 ccm NaCl-Lösung verdünnten Blutes intravenös einverleibt. Die Blutungen hörten auf, der Hämoglobingehalt stieg auf 60% und eine deutliche Hebung des Allgemeinzustandes war die Folge.

Schulz bringt in einer ausführlichen Erörterung der einschlägigen Verhältnisse zunächst eine kurze theoretische Besprechung über das Wesen der Störungen, die bei der Transfusion durch Agglutination und Hämolyse eintreten können. Er hat nach genauer Prüfung der gegenseitigen Agglutination und Hämolyse und danach getroffener Wahl des Blutspenders elfmal die intravenöse Transfusion defibrinierten menschlichen Blutes bei chronischen sekundären und bei zwei Fällen perniziöser Anämie ausgeführt. Seine Technik der Untersuchung auf Isolysine und Agglutinine beschreibt er folgendermaßen: 0,1 und 0,01 Serum werden im Vidalröhrchen mit 0,1 ccm 5%iger Blutaufschwemmung zwei Stunden bei 37°, später im kühlen Raum gehalten. (Es werden Kontrollen mit einer gewöhnlichen Aufschwemmung angestellt.) Das Resultat wird nach zwei Stunden zum ersten Male und nach Ablauf einer Nacht zum zweiten Male abgelesen. Hämoglobinaustritt wird durch makroskopischen Vergleich der Probe mit Kontrollen des Serums und der Blutaufschwemmung festgestellt, die Agglutination im hängenden Tropfen mikroskopiert. Zur Serumverdünnung empfiehlt sich nur durch Venenpunktion gewonnenes Blut. Zur Not kann die 5%ige Blutaufschwemmung durch Auffangen von einem Tropfen Blut in 19 Tropfen physiologischer Kochsalzlösung hergestellt werden.) In einem Falle von sekundärer Anämie verursachte die Übertragung defibrinierten menschlichen Blutes dessen Blutkörperchen vom Serum des Empfängers gelöst und agglutiniert wurden, akuten Kollaps und in weiterer Folge Schüttelfrost, Ödem und Fieber bis zu 40°. Trotzdem wurde die Anämie günstig beeinflusst. Die Erfolge scheinen dem Autor sehr ermutigend, bis auf die Fälle von perniziöser Anämie, zumal sich mit Ausnahme eines Falles keine schädlichen Reaktionen zeigten. Später berichtet dann Schulz noch, daß gelegentlich einer erfolgreichen Transfusion von defibriniertem Menschenblut trotz der Abwesenheit von Isoagglutininen und Isohämolysinen in den beiden verwandten Blutarten Schüttelfrost und Temperatursteigerungen auftraten, während Kollaps, Ödeme und Hämoglobinurie fehlten. Es müßten daher noch für uns unbekannte Faktoren bei Entstehung der „Transfusionskrankheit“ mitwirken.

Weiterhin teilt Sachs einen Fall perniziöser Anämie bei einer 30-jährigen Drittgebärenden post partum mit, in dem die Transfusion von ca. 350 ccm defibrinierten Blutes von überraschendem Erfolge war.

Weber behandelte sieben Fälle schwerer chronischer Anämie mit mehrfachen Transfusionen von 4 bis 5 ccm defibrinierten Blutes, nachdem alles andere versagt hatte. Es trat eine starke Zunahme des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen ein. Unangenehme Erscheinungen sind nach ihm selten,

aber doch nicht immer vermeidbar. Die Ursache davon liege im transfundierten Blute, denn die gleichzeitig behandelten Patienten boten alle die gleichen Erscheinungen, während die mit dem gleichen Blute Injizierten niemals verschiedenen reagierten.

Eine Veröffentlichung aus der Marburger medizinischen Klinik von Hürter spricht sich gleicherweise für die Bluttransfusion bei schweren Anämien aus. Embolien sah man dort bei Verwendung defibrinierten Blutes niemals, wohl aber die schon von vielen Seiten beschriebenen Erscheinungen: Schüttelfröste, Erbrechen, Temperaturanstieg, Hämoglobinurie, schweres Krankheitsgefühl, die auch Hürter auf Isolysine bezieht. Eine vorherige Prüfung auf deren Vorhandensein hält er daher für unerlässlich.

Über ein ganz besonders großes Material konnte Hannssen auf dem Kongreß für innere Medizin 1911 referieren, nämlich 61 Einverleibungen defibrinierten Blutes bei 26 Fällen von Anämie. In sechs von fünfzehn Fällen perniziöser Anämie war die Wirkung deutlich günstig, zweimal geradezu eklatant. Neben Besserung der Atemnot, Hebung der EBlust und der Kräfte war nach fünf Transfusionen besonders bemerkenswert eine schnelle Aufsaugung der retinalen Blutergüsse, in fünf Fällen erfolgte außerdem völlige Entfiebrung. Auch bei größeren Blutverlusten zeitigte die Transfusion unverkennbar Gutes. Eigentümlicherweise konnte aber eine deutliche Beschleunigung der Regeneration nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Bei den Blutspendern, meist Studenten, seltener Verwandten der Kranken, machten sich Schädigungen durch die Blutentnahme nicht geltend. Bemerkenswert erscheint, daß bei negativem Ausfall der vorausgeschickten Prüfung auf Hämolyse und Agglutination die Transfusionen stets glatt verliefen, hingegen bei drei Transfusionen mit positivem Ausfall der Probe die typischen Transfusionserscheinungen auftraten.

Eine einwandfreie Erklärung der günstigen Wirkung vermag auch Hanssen nicht zu geben.

Neben den lobenden erhoben sich aber auch einige sich weniger befriedigt äußernde Stimmen. So erklärt Bennecke auf Grund von fünf Fällen perniziöser Anämie: Eine über jeden Zweifel erhabene Besserung des Blutbefundes wurde in keinem Falle beobachtet. Nur nach einer der fünf Transfusionen fand sich eine geringe Vermehrung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen. Auch die subjektiven Besserungen halten einer objektiven Kritik nicht stand, da monate- und jahrelange Remissionen selbst bei desolaten Fällen perniziöser Anämie vorkommen können.

Nach Voit haben selbst Transfusionen ganz kleiner Mengen defibrinierten Blutes oft sehr unangenehme, wenn auch nicht schwere Erscheinungen im Gefolge: Wallungen, Luftmangel, Beklemmungsgefühl. Es liege dies wohl am Blut des Spenders, denn mehrere Transfusionen vom gleichen Spender hatten bei verschiedenen Personen unangenehme Nachwirkungen, die bei den gleichen Personen bei einem anderen Spender ausblieben.

Von weiteren Untersuchungen, die sich mit den nach Bluttransfusionen auftretenden Störungen befassen, sind vor allem die von Freund zu nennen. Nach seiner Ansicht entsprechen die Transfusionserscheinungen zunächst einmal dem Symptomenkomplex des akuten Blutzerfalls in der Gefäßbahn,

entsprechend dem Anfall der paroxysmalen Hämoglobinurie. Sie beruhen auf der Wirkung von Isolysinen und wahrscheinlich auch noch von Isoagglutininen. Könnte man wohl durch Wahl eines geeigneten Blutspenders diese letzten beiden vermeiden, so bliebe immer noch eine Erscheinung, ein mehr oder minder hohes Fieber bestehen. Um nun zu beweisen, daß dieses auf das Defibrinieren zurückzuführen sei, stellt er folgenden Versuch an: Es wurde zweimal direkt aus der Karotis Blut in die Ohrvene (die Versuchstiere waren Kaninchen) übergeleitet in einer Menge von 20 ccm. Die Körpertemperatur blieb normal. Das Tier, das als Blutspender gedient hatte, wurde dann entblutet, sein Blut defibriniert und dann von diesem Blut nach vier Stunden je 15 ccm einem der Tiere, das auf direkte Transfusion nicht gefiebert hatte, sowie einem Kontrolltier injiziert. Beide Tiere bekamen hohes Fieber.

Endlich ließ sich durch Versuche auch mit körpereigenem Blut (cfr. Köhler) zeigen, daß das Blut durch das Defibrinieren pyrogene Eigenschaften bekommt. Diese pyrogene Eigenschaft des Blutes verlor sich durch einfaches Stehenlassen im Laufe von etwa 20 Stunden. Freund meint, es müsse gelingen, die Bluttransfusion ganz fieberfrei zu gestalten, wenn man steril entnommenes, Isolysin und Isoagglutinin-freies Blut defibriniere, stehen lasse und erst nach ca. 20 Stunden verwende.

Nun, waren sich die Autoren auch über die Deutung und über die Bewertung der nach Transfusion mit defibriniertem Blut auftretenden Erscheinungen nicht einig, so konnte doch das Vorkommen erheblicher gesundheitlicher Störungen, bestehend in Schüttelfrösten, Dyspnoe, Ödemen, Hämoglobinurie, Fieber, nach solchen beim Menschen nicht fortdiskutiert werden. So ist es nicht verwunderlich, daß man sich in der Neuzeit wieder mehr dazu entschloß, an Stelle des defibrinierten, also doch jedenfalls künstlich veränderten Blutes, zur unmittelbaren Überleitung der von vornherein unschädlichen indifferenten und noch wirksamer erscheinenden normalen Blutflüssigkeit zurückzukehren, nachdem mit dem Aufkommen besserer Methoden der Gefäßvereinigung die Hauptgefahr solcher direkten Überführung, die Bildung von Gerinnseln, vermeidbar geworden erschien.

Als weiterer Grund zur Bevorzugung der direkten Bluttransfusion wäre noch anzuführen, daß nach unseren neueren Kenntnissen die Verwendung defibrinierten Blutes nicht unmittelbar nach der Entnahme stattfinden darf, was selbstredend bei akuten, lebensbedrohenden Blutungen einen großen Nachteil darstellt.

b) Übertragung unveränderten Blutes.

Die ersten Bestrebungen dieser Art werden, soweit ich sehe, von amerikanischer Seite mitgeteilt. Crile berichtete im Jahre 1906 über sechs direkte Transfusionen, die er bei fünf Patienten wegen schwerer Blutverluste ausführte. Es traten keinerlei Störungen bei den Empfängern, wohl aber stets eine auffällige Erholung, erhebliche Zunahme des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen ein. Bei zwei Fällen sistierte die vorher unstillbare Blutung unmittelbar nach dem Eingriff, weshalb Crile letzteren bei Cholämie, Hämophilie und anderen Formen pathologischer Hämorrhagie für angezeigt hält. Der Spender regenerierte das verlorene Blut in fünf bis sieben Tagen und trug keinerlei

Schaden davon. Niemals wurden Erscheinungen von Hämolyse und Agglutination beobachtet.

Ein Jahr später trat er wiederum mit diesbezüglichen Mitteilungen hervor. Er hatte diesmal eine Arterie des Spenders mit einer Vene des Empfängers durch eine Art von Murphyknopf verbunden. Die von Senn ausgesprochene Ansicht, daß das übergeleitete Blut seine Lebensfähigkeit einbüße, konnte er nicht bestätigen. Im Tierexperiment gelang es ihm mittelst dieser Methode noch Tiere nach Blutverlusten am Leben zu erhalten, bei denen sonst andere Maßnahmen, auch Kochsalzinfusionen im Stich gelassen hatten. Crile empfiehlt den Blutspender auf einen Tisch zu lagern (s. auch Jürgensen), der gestattet das Kopfende tief zu stellen. Vor jeder Bluttransfusion soll eine genaue Untersuchung des Herzens stattfinden. Bei der Überleitung des Blutes muß man daran denken, daß das anämische Herz dem Blutdruck des Spenders nicht immer gewachsen ist, was Dilatation des Herzens zur Folge haben kann. Wenn diese Gefahr droht, soll man rhythmische Kompressionen des Thorax machen, die Transfusion unterbrechen und den Kopf des Empfängers tief lagern, um das Gehirn besser mit Blut zu versorgen. Der Autor weist auf die bemerkenswerte Tatsache hin, daß bei einer Anzahl von Fällen im Reagenzglasversuch beim Vermischen der beiden Blutarten Hämolyse auftrat, dagegen bei der trotzdem vorgenommenen Blutüberleitung im lebenden Organismus ausblieb. Er hält es daher für unnötig, solche Vorprüfungen überhaupt vorzunehmen. Des weiteren warnt er vor Transfusion bei schweren organischen Herzkrankheiten, da das Herz die Mehrarbeit nicht zu leisten vermöge. Mit dem Erfolge ist er durchaus zufrieden.

Criles Mitteilung zeitigte sehr bald weitere Veröffentlichungen auf diesem Gebiete.

So berichtet Delbet über folgende Fälle Guillots und Dehellys: Eine 40jährige Frau war auf das Äußerste heruntergekommen durch ständige Blutungen aus einem Fibroma uteri. Es erfolgte nun die Transfusion, indem mittelst der Elsbergschen Kanüle in Lokalanästhesie die Arteria radialis eines 35jährigen kräftigen Mannes mit der Vena saphena der Frau verbunden wurde. Dauer der Überleitung eine Viertelstunde. Außer Leib- und Kopfschmerz zeigten sich bei der Empfängerin keine besonderen Erscheinungen. Die Blutungen kehrten nicht wieder, der Allgemeinzustand wurde so erheblich gebessert, daß bald darauf die totale Hysterektomie vorgenommen werden konnte.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen außerordentlich durch Blutungen aus einem Magenkarzinom heruntergekommenen 32jährigen Mann. Zum Hergeben des Blutes fand sich ein 60jähriger gesunder Mann bereit. Auch hier erfolgte die Überleitung mittelst Elsbergscher Kanüle von der Arteria radialis des Spenders in die Vena saphena des Empfängers, 20 Minuten lang. Es kehrte der normale Tonus des Augapfels, die Sichtbarkeit der Konjunktivalgefäße, Erhöhung des Pulses, Färbung der Lippen wieder. Der Empfänger zeigte abends eine leichte Temperatursteigerung, im übrigen war sein Allgemeinzustand völlig zum Guten verändert. Die Blutungen hörten ganz auf und drei Tage später wurde eine Gastroenterostomie ausgeführt. Ohne eine neue Blutung ging der Patient dann schließlich lediglich an Kachexie 15 Tage nach der Transfusion zugrunde.

Im ersten Falle fiel die Prüfung auf Hämolyse und Agglutination, die vor der Transfusion der Sicherheit halber vorgenommen wurde, negativ aus. Im zweiten Falle konnte die Bestimmung nicht mehr ausgeführt werden.

Delbet berichtet dann ferner noch über Experimente, aus denen er schließt, daß der Ersatz verloren gegangener Blutkörperchen bei Zufuhr von Kochsalzlösung in wenigen Stunden vor sich geht. Er meint, im Gegensatz zu Crile, daß die beim Verblutungstode vorhandene Menge von roten Blutkörperchen an und für sich noch genügen würde, das Leben zu erhalten, wenn man nur für eine regelrechte Zirkulation dieser letzteren Sorge. Eine Überlegenheit der Bluttransfusion gegenüber der Infusion von Kochsalzlösung besteht daher seiner Meinung nach weniger bei akuten Blutverlusten als bei den durch rezidivierende Blutungen hervorgebrachten Anämien.

Ein überzeugter Anhänger der Bluttransfusion mittelst direkter Gefäßnaht ist auch Carrel, der sie angelegentlichst an Stelle der Kochsalzinfusion empfiehlt. Er gibt zu, daß es bei unvollkommener Technik zu Embolien kommen könne und daß die Hämolyse eine ernste Gefahr des Eingriffes darstelle. Er hält jedoch das Eintreten der letzteren für sehr selten, Erwähnt sei, daß nach Carrels Erfahrungen die Dauererfolge bei perniziöser Anämie zu wünschen übrig lassen. Einer Bemerkung Guleckes in seinen „Reiseeindrücken aus Nordamerika“ ist noch zu entnehmen, daß Carrel die Bluttransfusion auch in zwei Fällen von Barlowscher Krankheit angewandt hat und die Kinder dadurch gerettet zu haben glaubt.

Gulecke sagt übrigens in dem genannten Bericht, daß eine Anzahl der amerikanischen Chirurgen den Erfolgen der Bluttransfusion nicht so enthusiastisch, wie Crile, Carrel, u. a. gegenüberstünden.

Über erfolgreiche Bluttransfusion mittelst Gefäßnaht bei Hämophilie berichtet in Deutschland als erster Enderlen. Um den Spender vor zu weitgehender Blutentziehung zu bewahren, wurde aufgehört, sobald der Blutdruck, der mit dem Riva-Rocischen Apparat gemessen wurde, 95 erreicht hatte. Beim Empfänger zeigte sich die Wirkung in einem Steigen des Hämoglobingehaltes um ca. 20% und bedeutender Vermehrung der roten Blutkörperchen. In einem Falle wurde am zweiten Tage Hämoglobinurie beobachtet, von der sich der Patient aber rasch erholte.

Eine weitere Mitteilung aus der Enderlenschen Klinik über direkte Transfusion von Mensch zu Mensch stammt von Hotz. Außer vorübergehender Hämoglobinurie bei einem Hämophilen wurden nie die geringsten schädlichen Erscheinungen beobachtet. Was die Technik anlangt, so wurde durch direkte Gefäßnaht die Art. radialis des Spenders mit einer Vene des Empfängers vereinigt. Dem Spender wurde eine Blutdrucksenkung von 120 bis auf 100—95 Hg. zugemutet, während der Empfänger eine Steigerung bis 85—100 erfuhr. Die längste Dauer des Einströmens betrug 50 Minuten. Trotz vorsichtiger Naht können nach Hotz an der Vereinigungsstelle Thromben entstehen, welche die Blutüberleitung unterbrechen. Diese Gerinnsel sind stets nur klein, sie finden sich in der Radialis, haben kaum 1mm Durchmesser und verraten ihre Gegenwart durch Sistieren der Pulsation im Stamm der Vene und dadurch, daß das mit hellem Blute gefüllte Gefäß durch venöse Anfüllung dunkel gefärbt wird. Kleine Thromben wurden zuweilen durch einen

leichten Druck auf die Nahtstelle beseitigt, ohne daß klinische Anzeichen einer Embolie infolge davon erkennbar gewesen wären.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Blutung nach Entfernung einer vereiterten Niere. Die Patientin wurde zweifellos vor dem unmittelbar drohenden Exitus durch die Transfusion gerettet, erlag jedoch nach acht Tagen der schon vorher bestehenden Infektion. Der zweite Fall betraf einen 16jährigen Hämophilen. Der Erfolg der Transfusion erschien zunächst eklatant. Nach einigen Tagen wiederholte sich jedoch die Blutung, dann trat Hämoglobinurie auf (keine roten Blutkörperchen). Endlich am siebenten Tage zeigte sich zuerst an der Nahtstelle wieder die Hämophilie. Im dritten Falle wurde die Bluttransfusion ausgeführt wegen eines Kollapses nach Operation eines sehr ausgedehnten Thoraxtumors. Der Erfolg war auch hier sehr deutlich, insofern, als sich die Kranke zusehends erholte. In den nächsten drei Tagen trat eine linksseitige Unterlappenpneumonie auf, die bei Abschluß der Arbeit noch bestand. Fall 4 betraf eine 48jährige durch dauernde starke Blutungen aus einem Magengeschwür in höchstem Maße heruntergekommene Frau. Im Anschluß an die Operation (Pylorusausschaltung, Gastroenterostomie): Bluttransfusion. Der Blutdruck betrug vor der Transfusion 35, der Hämoglobingehalt 32 %, die Zahl der roten Blutkörperchen 200 000, nach der Transfusion waren die entsprechenden Zahlen 102, 52, 3 052 000. Bis zum sechsten Tage guter Verlauf. Dann geringe Dämpfung und Rasselgeräusche über beiden Unterlappen. Am zwölften Tage Tod. Die Sektion zeigte ein marktstückgroßes kallöses Ulcus am Pylorus, Thrombosen der Becken- und Oberschenkelvenen, in beiden Unterlappen keilförmige Gangränherde, deren Alter auf etwa fünf Tage geschätzt wurde. Keine frischen Infarkte. Die Gangränherde stehen jeweils mit einem eitererfüllten kleinen Bronchus in Verbindung. Es ist nicht nachzuweisen, daß die Gangrän durch Verschleppung von Embolis bei der Transfusion bedingt worden wäre. Da nur in diesem einen Falle eine Lungenkomplikation auftrat und schon vor der Operation eine Bronchitis bestand, meint der Autor die Erscheinung auf andere Ursachen als auf die Bluttransfusion zurückführen zu können.

Zuletzt berichtet Hotz über den Fall einer 53jährigen Bauersfrau mit ausgedehnter Magenresektion wegen Carcinom Billroth II (mit Braunschauer Enteroanastomose). Infolge von vorausgegangener Blutung war die Körperkraft sehr stark reduziert. Der Blutbefund ergab 35% Hämoglobin, 2 750 000 rote Blutkörperchen, Blutdruck 90. Die Bluttransfusion wurde sofort angeschlossen. Spender war der kräftige Sohn, zurzeit im Militärdienst. Fünf Stunden nach der Transfusion ergaben sich folgende Werte. Hämoglobin 55%, rote Blutkörperchen 3 800 000, Blutdruck 115. Die Frau überstand den Eingriff gut. Hämolyse wurde nicht beobachtet. Der Blutbefund erfuhr später weitere Zunahme.

Einen günstigen, hierher gehörigen Fall teilte ferner Flörcken mit. Der Hämoglobingehalt bei der Kranken war auf 30 % gesunken, der Puls klein, weich, unregelmäßig, am Herzen traten anämische Geräusche auf. Injektion von Diphtherieserum, Gelatineinjektionen waren der Blutung gegenüber ohne jeden Erfolg und die Besserung nach reichlichen intravenösen Kochsalzinfusionen stets nur eine sehr rasch vorübergehende. Es wurde nun die linke Arteria radialis der älteren Stiefschwester durch Gefäßnaht nach Carrel-

Stich mit der Vena mediana cubiti sin. der Kranken vereinigt und für 30 Minuten diese Verbindung erhalten. Nur einmal wurde durch einen kleinen Thrombus der Blutstrom unterbrochen, kam aber nach Wegdrücken des ersteren sofort wieder in Gang. Schon während der Transfusion belebte sich die schwerkranke Patientin sichtlich, der Puls wurde voller. Der Blutdruck der Schwester sank während der Infusion von 125 mm Hg. auf 100 mm Hg. Nach dem Eingriff hörten die Blutungen bei der Patientin vollständig auf und, während vorher beim Katheterismus sich reines Blut entleert hatte, konnten nach zwei Tagen keine roten Blutkörperchen im Urin mehr nachgewiesen werden. Der Puls blieb gut, der Blutdruck war von 30 mm Hg. auf 45 mm Hg gestiegen. Die Patientin wurde vollkommen geheilt entlassen. Ob es sich in dem betreffenden Falle um eine Hämophilie gehandelt hat, oder ob die Blutungen der Gruppe der septischen zuzurechnen sind, läßt der Verfasser dahingestellt. Irgend eine Schädigung konnte er nicht beobachten.

Eine besonders eingehende Mitteilung machte weiter Tuffier: Bei einem stark heruntergekommenen Patienten mit Lungengangrän waren alle Versuche den ungünstigen Allgemeinzustand zu heben, vergeblich gewesen. Auch Adrenalin war ohne jede Wirkung. Spender war ein Mann von 40 Jahren. Die Prüfung auf Wassermannsche Reaktion, Agglutination und Hämolyse war negativ. Dauer der Überleitung fünf Minuten. Sie geschah, indem die Arteria radialis des Spenders mit der Vena basilica des Empfängers durch eine Elsbergsche Kanüle anastomosiert wurde. Das unmittelbare Resultat war ausgezeichnet, die Besserung hielt an, doch erlag der Kranke unglücklicherweise 37 Tage später einer Lungenblutung. Ein weiterer erfolgreicher Fall betraf eine 50jährige Frau, die durch Blutungen aus einem Fibrom aufs äußerste anämisch geworden war. Nach Erschöpfung aller anderen Mittel, Kochsalzlösung, Adrenalin, Kampferöl, wurde die Transfusion ausgeführt. Spender war der Schwiegersohn der Kranken. Prüfung auf Wassermannsche Reaktion, Agglutination, Hämolyse fiel negativ aus. Es wurde in Lokalanästhesie mittelst Elsbergscher Kanüle die Anastomose zwischen Arteria radialis des Gebers und der Vena basilica der Empfängerin ausgeführt. Das Überströmen des Blutes erfolgte 17 Minuten lang. In diesem Falle wurde eine ganz genaue Blutuntersuchung vorgenommen, die als Beispiel hier wiedergegeben werden soll:

Vor der Transfusion 16. April.

Rote Blutkörperchen	2 480 000
Weißer Blutkörperchen	11 200
Hämoglobin (nach Malassez)	4,5%

½ Stunde nach der Transfusion:

(In diesem Moment bekam das Gesicht, besonders die Lippen der Kranken rote Färbung)

Rote Blutkörperchen	2 728 000
Weißer Blutkörperchen	12 700
Hämoglobin	5,3%

6 Stunden nach der Transfusion:

Rote Blutkörperchen	2 697 000
Weißer Blutkörperchen	13 200
Hämoglobin	5,7%

24 Stunden nach der Transfusion:

Rote Blutkörperchen	2 666 000
Weißer Blutkörperchen	12 400
Hämoglobin	5,25%

Urin ohne abnorme Bestandteile

3 Tage nach der Transfusion.

Rote Blutkörperchen	2 790 000
Weißer Blutkörperchen	11 200
Hämoglobin	5,5%

7 Tage nach der Transfusion.

Rote Blutkörperchen	2 728 000
Weißer Blutkörperchen	9 600
Hämoglobin	5,5%
Blutdruck (nach Pachon) vor der Transfusion	9½
Blutdruck (nach Pachon) nach der Transfusion	12½
In den folgenden Tagen	10½—11
Blutdruck des Spenders vor der Transfusion	17
Blutdruck des Spenders nach der Transfusion	16.

Ganz auffallend war die Besserung des Allgemeinzustandes, der es erlaubte, daß die Patientin am 29. April bei völligem Wohlbefinden das Krankenhaus verließ.

Tuffier empfiehlt die Wassermannsche Reaktion und die Prüfung auf Agglutination und Hämolyse vor der Transfusion anzustellen. Er hat den Eingriff stets in Lokalanästhesie ausgeführt und sich der Elsbergischen Kanüle bedient. Noch besser erscheint ihm die von ihm getroffene Modifikation der letzteren. Eine Möglichkeit, genau die transfundierte Blutmenge zu bestimmen, gibt es nach ihm nicht, man hat nur Anhaltspunkte in dem Befinden des Spenders.

Er bringt eine sehr bemerkenswerte Anschauung über die Gründe des Nutzens einer Transfusion. Dieser bestehe nicht nur in der Zuführung der roten und weißen Blutkörperchen, sondern in der Zuführung lebenden Serums, das eine große Zahl von organischen Stoffen und Sekreten verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion aus dem Körper des Spenders enthielte, die eine unmittelbare Einwirkung auf den Empfänger ausübten und wahrscheinlich eine wichtige Rolle bei den günstigen beobachteten Resultaten spielen. Stets wurde auch der Blutdruck durch die Bluttransfusion höher als wie durch bloße Injektion von Kochsalzlösung. (Anm. d. Verf.: Die injizierten Mengen von Kochsalzlösung waren erheblich geringer, als wie bei uns üblich sind, es ist auch nicht ersichtlich, ob die Kochsalzinfusionen subkutan oder intravenös erfolgt sind.)

Am 26. Juni 1912 stellte Tuffier einen neuen Fall von Bluttransfusion vor. Der Spender war ein Mann von 50 Jahren, auf Hämolyse und Agglutination konnte nicht vor dem Eingriff geprüft werden. Die Verbindung der Arteria radialis und der Vena cephalica geschah mit dem von Tuffier angegebenen Tubus. Es handelte sich um eine Frau, die ein „nicht puerperaler Blutverlust auf den höchsten Grad der Anämie gebracht hatte“.

Der Blutbefund war folgender:

Vor der Transfusion:

Blutdruck	10,5
Hämoglobin	4,2%
Rote Blutkörperchen	1 798 000
Weißer Blutkörperchen	5 600.

10 Minuten nach der Transfusion:

Blutdruck	15
Hämoglobin	8,1%

Auch hier war die Erholung der Patientin verblüffend.

Auch aus diesem Fall Tuffier scheint hervorzugehen, daß die Transfusion nicht nur durch die Übertragung der roten Blutkörperchen, sondern „sämtlicher Produkte des Blutes nützt“. Eine derartige Auffassung drängt sich allerdings auf angesichts der Tatsache, daß im ersten Falle die Vermehrung der roten Blutkörperchen nur unbedeutend, die Hebung des Allgemeinzustandes trotzdem ganz auffällig war. — Zur Technik bemerkt Tuffier noch, daß er den neuen von ihm konstruierten Tubus sehr empfehlen könne und daß ein sehr wichtiger Punkt das Einlegen des Tubus in geschmolzenes Paraffin sei.

Endlich berichtet er über einen durch Transfusion mittelst der von ihm angegebenen neuen Anastomosenkanüle erfolgreich behandelten Fall von Gebärmutterblutung.

Wie Tuffier endlich erwähnt, kommt Kapinoff auf Grundlage von Experimenten zu dem Schluß, daß der Blutersatz nach der Transfusion viel rascher vor sich geht, als nach Injektion von Kochsalzlösung und daß die in Freiheit gesetzten in den injizierten und zugrunde gehenden Blutkörperchen enthaltenen lipoiden Substanzen diese Regeneration anregten.

Dieses Ergebnis stimmt allerdings nicht mit den von Delbet erzielten überein, der, wie wir sahen, fand, daß der Ersatz verloren gegangener Blutkörperchen bei Zufuhr von Kochsalzlösung in wenigen Stunden zustande kommt.

Aus der Perthesschen Klinik gibt endlich Schloßmann einen Fall von Bluttransfusion bei Hämophilie bekannt; operiert mußte werden wegen einer das Leben bedrohenden paranephritischen Eiterung. Trotz aller Maßnahmen, u. a. Verwendung von Gaze, die in defibriertes Kaninchenblut getaucht war, stand die Blutung nicht. Als Blutspender fand sich der 64 jährige Vater bereit. Mittelst Crilescher Prothese wurde eine Verbindung von Vena mediana des Gebers zur Vena mediana des Empfängers in Lokalanästhesie hergestellt. Der vorher blasse, mit eingefallenen Zügen und geschlossenen Augen, teilnahmslos daliegende Empfänger bekam sofort frischere Gesichtsfarbe und ganz leicht gefärbte Lippen, schlug die Augen auf und gewann Interesse für seine Umgebung. Beim Spender machte sich gegen Ende des Eingriffes häufiges Gähnen, Blässe, kalter Schweiß und Schwächegefühl bemerkbar. Wegen plötzlichen Absinkens des Blutdruckes bei ihm mußte dann die Transfusion nach 10 Minuten abgebrochen werden. Das Befinden des Empfängers war wesentlich gebessert, er zeigte Appetit, trank reichlich und wies keinerlei Nebenerscheinungen auf. Die Gerinnungszeit des Blutes war nach der Bluttransfusion kürzer als vorher!

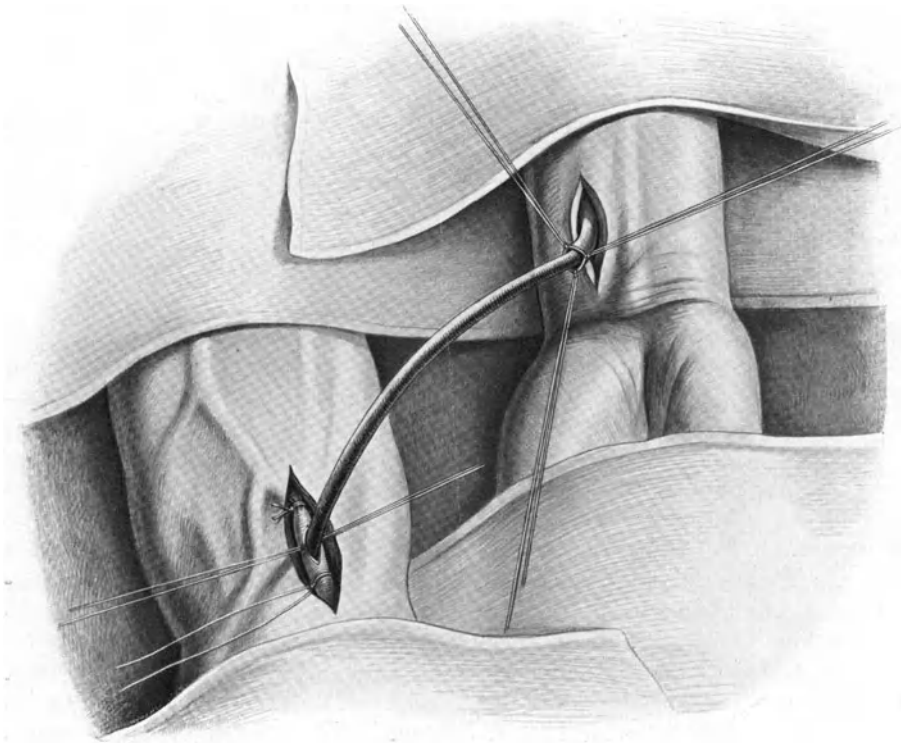
Außer den genannten liegen günstige Berichte über direkte Bluttransfusion noch vor von Payr, Frazier, Goodmann, Mumfort Pool und McClur, Ottenberg u. a.

Erwähnt sei, daß es in einem Falle Clements wegen hochgradiger Atheromatose der Radialis und der dann gewählten Brachialis weder nach der Methode von Crile, noch mit direkter Gefäßnaht gelang, die zur direkten Transfusion nötige Gefäßverbindung herzustellen. In einem zweiten Falle versagte ebenfalls die Crilesche Methode, während die direkte Gefäßnaht, Arterie mit Vene, gelang. Der schwere Kollaps (nach Choledochotomie), der durch alle anderen Mittel, auch durch intravenöse Adrenalin Kochsalzinfusionen nur

kurze Zeit besser geworden war, ging dauernd vorüber, doch erfolgte sieben Tage später der Tod an Anurie.

Interessant ist auch der Fall von Tièche. Ein Patient mit schwerster perniziöser Anämie wurde zur Kur in das Hochgebirge, nach Davos, geschickt. Hier trat jedoch kurz nach der Ankunft eine bedeutende Verschlimmerung auf. Wiederholte intramuskuläre Injektionen frisch entnommenen (nicht defibrierten) menschlichen Blutes brachten nun ungewöhnlich rasche Besserung.

Fauntleroy verwendet halbkreisförmig oder S-förmig gebogene Glasröhren mit verdickten Enden, die in kochendem Wasser sterilisiert und vor



Empfänger

Spender

Abb. 1.

Bluttransfusion nach Payr.

dem Gebrauch in geschmolzenes Paraffin getaucht werden, um die Innenwand mit einer Paraffinschicht auszukleiden. Die Venen werden während der halbstündigen Prozedur am Oberarm komprimiert (Abb. 1, 2).

Hadda hat ein neues Verfahren der Seit- zu Seit-Anastomose zwischen Arterie und Vene ausgearbeitet, das eine Vereinigung der Gefäße ohne zeitweise Unterbrechung des Blutstromes ermöglicht.

Moritz gibt ein besonderes Besteck für die intravenöse Transfusion undefibrierten menschlichen Blutes an, das sich auch anderen bewährt hat (Abb. 3).

Um für die Transfusion arterielles Blut in die Vene mit Luftabschluß einfließen lassen zu können, bedient sich Hepburn folgenden Verfahrens:

„Durch die durchschnittene Vene werden von innen nach außen vier Seidenfäden mit feinen Nadeln hindurchgezogen, dann werden sie durch eine kleine Metalltube durchgeführt und die Vene nachgezogen. Jetzt werden die Seidenfäden in umgekehrter Richtung nach unten durch die Löcher eines an der Tube befindlichen Flanschen gezogen und durch gleichzeitiges Anziehen die Vene umgekrempt, so daß sie umgekrempt fest auf der Tube liegt, wo sie festgebunden wird. Nunmehr werden durch die durchschnittene, vorher abgeklemmte Arterie von außen nach innen wieder vier Seidenfäden gezogen, durch die Löcher des Flansches geführt und dann durch gleichmäßigen Zug die Arterie über die Vene gestülpt, so daß nun Intima auf Intima liegt. Jetzt können die Klammern gelöst und mit der Transfusion begonnen werden.“

Schließlich ist selbstredend jede zur Gefäßanastomose brauchbare Methode für die direkte Bluttransfusion verwendbar.

Ganz ungewöhnliche Erfolge hat bei ausgebluteten Tieren Zeller mit seiner Methode der zentripetalen arteriellen Durchströmung von Blut erzielt. Leider ist aber die Übertragung der Versuche in die menschliche Praxis vorläufig nicht durchführbar.

Lewin empfiehlt ferner eine besondere Klemme, die jederzeit geöffnet werden kann, um Gerinnsel zu entfernen. Dem gleichen Zwecke dient der Vorschlag von Horsley, eine Venenstelle in der Nähe eines Seitenastes zu wählen. Mit einer Nadel kann nun ein etwa entstandenes Gerinnsel in diesen hineingestreift und nach Zudrücken des Hauptastes durch den



Abb. 2.

Aufgeschnittene, präparierte Kalbsarterie (nach Payr).

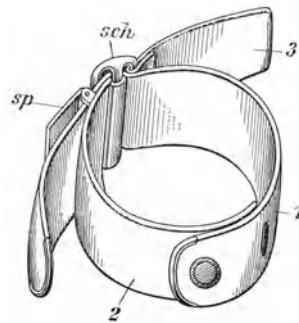


Abb. 3.

Besteck zur Venenpunktion und intravenösen Injektion, auch undefibrinierten Menschenblutes nach Moritz. (Vgl. auch Abb. 4 u. 5.)

Stauungsmanschette.

1 und 2 = Teile der Manschette aus Gummigurt, 3 = Band zum Festhalten der Schnalle (sch). Durch gleichzeitiges Ziehen an 3 und an dem freien Ende von 1 wird die Manschette zugezogen. sp = Sperrvorrichtung zum Festklemmen von 1 an 2, wodurch eine Lockerung der Manschette unmöglich gemacht wird.

arteriellen Blutstrom hinausgespült werden.

Überblick über die Transfusion.

Wir sahen, daß die Tierbluttransfusion völlig aufgegeben worden ist. An ihre Stelle trat die ausschließliche Verwendung von menschlichem und zwar defibriniertem Blut. Gegen die Einführung so vorbereiteten Blutes wurden dann besonders die Versuche Köhlers angeführt, die in der Tat zu erheblicher Einschränkung solcher Eingriffe führten. Es erhoben sich jedoch bald wiederum

gegen die Anhänger der Köhlerschen Lehre eine Reihe von Gegnern, zunächst zweifellos mit einem gewissen Erfolge.

Dessenungeachtet sehen wir in den letzten Jahren die Transfusion defibrinierten Blutes mehr und mehr zurücktreten zugunsten der unmittelbaren Überleitung des unveränderten Blutes aus dem Gefäßsystem des Spenders in das des Empfängers, von der man größere Wirksamkeit und Vermeidung der durch defibriniertes Blut hier und da verursachten Schädigungen erhoffte.

Was die Technik anlangt, so wurde, abgesehen von der intravenösen Injektion nach Moritz, in der Regel eine Verbindung hergestellt zwischen der Arteria radialis des Spenders und einer Hautvene meist am Arm, vereinzelt auch am Oberschenkel des Empfängers, in selteneren Fällen auch zwischen einer oberflächlichen Vene des Gebers und einer solchen des Kranken. Die Vereinigung der Gefäße selbst geschah entweder mittelst verschiedenartig gebauter Prothesen oder Tuben

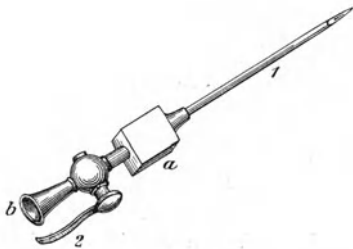


Abb. 4.
Besteck nach Moritz.

Nadel (1) mit flachem Ansatz (a), der mit einem Pflasterstreifen auf dem Arm befestigt werden kann. Hahnenzwischensstück (2) mit konisch gebohrtem Ansatz (b), in den eine Rekordspitze, resp. der Hahn des Infusionsgebläßes s. Abb. 6 h paßt.

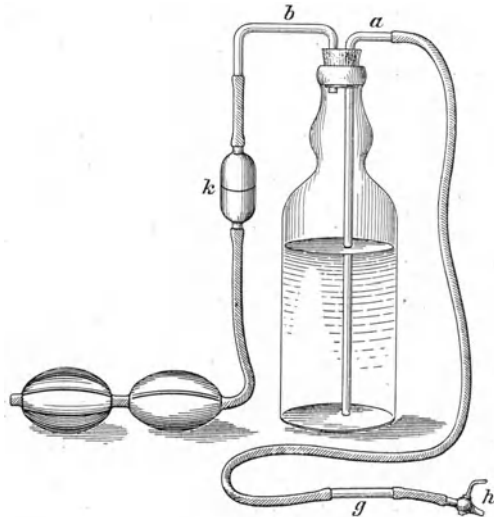


Abb. 5.
Besteck nach Moritz.

Flasche mit Infusionsflüssigkeit, mit Gebläse, Glasröhren und Verbindungsschlauch zur Infusionsnadel armiert. k = Kapsel zur Aufnahme der Filtrationswatte, g = Glasröhre zur Beobachtung, ob Luft kommt, h = Hahn mit konischem Ansatz, in das Hahnenzwischensstück der Nadel passend (s. Abb. 4).

(Crile, Hadda, Elsberg, Fauntleroy, Hepburn, Lewin, Soresi u. a.) oder durch direkte Gefäßnaht nach Carrel-Stich, oder endlich durch Zwischenschaltung eines besonders präparierten tierischen Gefäßes (Frank-Baehr, Fleig, Payr u. a.).

Die Autoren sind mit den erzielten Erfolgen durchaus zufrieden. Sie fanden selbst in ganz verzweifelten Fällen sehr rasche, auffällige, anhaltende Erholung, Zunahme des Hämoglobins und in der Regel auch der roten Blutkörperchen, bei Hämophilie außerdem einen günstigen Einfluß auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Weniger gut waren nach einzelnen Berichten die Dauererfolge bei Patienten, die an perniziöser Anämie litten.

Auf Grund der Literatur ein abschließendes Urteil hier bezüglich der Endresultate zu fällen, ist deshalb schwierig, weil vielfach die Beobachtungsdauer der mitgeteilten Fälle dazu nicht ausreicht.

Mit verschwindenden Ausnahmen wurden keinerlei Störungen infolge der Überleitung des körperfremden Blutes beobachtet, auch wenn kein Blutsverwandter zum Hergeben des Blutes benutzt wurde. Die vorherige Prüfung der beiden zu verwendenden Blutarten auf Hämolyse und Agglutination hält die Mehrzahl der Autoren für empfehlenswert, eine Minderzahl für unnötig.

II. Infusion.

Während, wie wir sahen, die Beurteilung der Bluttransfusion außerordentlich starken Schwankungen im Laufe der Zeit unterworfen gewesen ist, hat die Infusion von Kochsalzlösung sich ziemlich unveränderten Wohlwollens und steigender Beliebtheit erfreuen können. Ihre Verwendung wurde angeregt durch die Experimente von Goltz, der zu dem Schlusse kam, daß wesentlich mechanische Verhältnisse den Verblutungstod bedingen. Nach einem größeren Blutverlust bestehe ein Mißverhältnis zwischen dem Raum des Gefäßröhren-

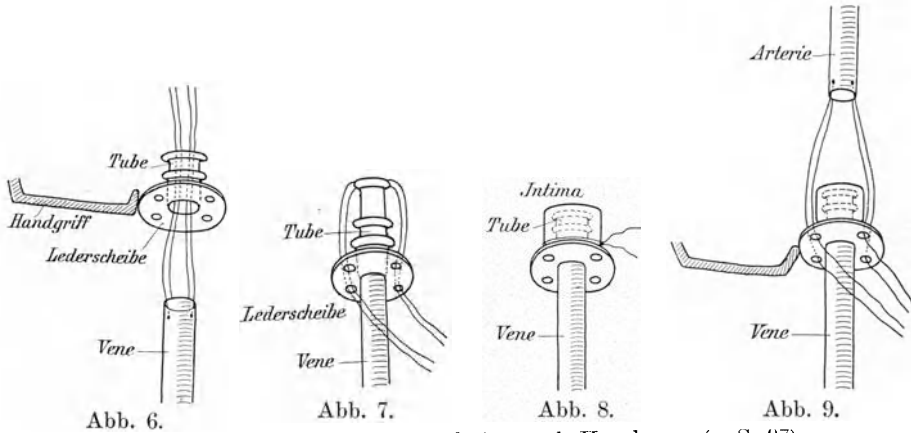


Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 9.

Verfahren der direkten Bluttransfusion nach Hepburn (s. S. 97).

systems und dem darin übrig gebliebenen Flüssigkeitsinhalt. Das noch vorhandene Blut werde von den Gefäßwänden nicht genügend mehr umschlossen, worunter seine Fortbewegung leide. Es müsse demnach aussichtsvoll erscheinen, durch Wiederauffüllung des Gefäßsystems mit einer unschädlichen Flüssigkeit die regelrechte Blutströmung wieder in Gang zu bringen und somit die Gefahr des Verblutungstodes abzuwenden. Als eine solche unschädliche Lösung fand man dann die des „Kochsalzes“.

Auf die verschiedenen Vorschläge über Zusammensetzung einer solchen zum Ersatz verloren gegangenen Blutes geeigneten Flüssigkeit komme ich später zurück und will zunächst auf die Diskussion eingehen, die nunmehr einsetzte über die Frage, ob die Einführung einer solchen Lösung in dem genannten Falle die Transfusion von Blut ersetzen könne.

Kronecker und Sander in Deutschland, Jolyet und Laffond in Frankreich waren wohl die ersten, die über „lebensrettende“ Transfusion mit anorganischer Salzlösung bei Hunden berichteten. Ihre Mitteilung gab den Anstoß zur Einführung der Kochsalzinfusion in die Therapie schwerer Blutverluste beim Menschen.

Es ist natürlich unmöglich, auf alle die zahlreichen kasuistischen Mitteilungen einzugehen, die die Infusion von Kochsalzlösung am Menschen überhaupt zum Gegenstande haben. Es kann hier nur der Ort sein, sich mit den Arbeiten zu befassen, die die schon berührte Frage von dem Werte der Kochsalzlösung bei lebensbedrohenden Blutungen und speziell im Vergleich mit der Transfusion von Blut behandeln.

Schwarz entnahm einer großen Reihe von Versuchen an Hunden und Kaninchen, daß eine wässerige Lösung von Kochsalz imstande sei, das Leben von warmblütigen Tieren trotz so großer Blutverluste zu erhalten, daß die zurückgebliebene Blutmenge sicher nicht mehr zum Leben der Tiere ausgereicht hätte.

v. Ott sagt, daß er diesen Versuchen ebenfalls 13 gleich günstige Erfolge anreihen könne. Er bringt eine sehr exakte experimentelle Studie, in der er die Kochsalzlösung mit anderen zur Einverleibung bei Blutungen verwandten Flüssigkeiten vergleicht und zu folgenden Ergebnissen gelangt: Die Kochsalzlösung verweilt, nachdem sie den Organismus vom Verblutungstode gerettet hat, längere Zeit im Gefäßsystem, und es dauert mehrere Wochen, bis sich der Organismus von der künstlich erzeugten Hydrämie befreit hat. Dieser hydrämische Zustand gibt sich aber in keiner Weise äußerlich kund, sondern ist nur durch direkte Untersuchung des Blutes mit Sicherheit festzustellen. Der Gehalt des Blutes an organischen Stoffen bleibt bei Hunden immer höher als die Hälfte der Norm, wenn die Hälfte oder sogar zwei Drittel des Blutes durch die gleiche Menge einer 0,6%igen wässerigen Kochsalzlösung versetzt ist. Der Grad der Hydrämie, der Abfall in der Zahl der roten Blutkörperchen und der bis zur Ergänzung der Verluste erforderliche Zeitraum ist nun ganz gleich, einerlei, ob der Ersatz des verlorenen Blutes durch Blutserum oder durch 0,6%ige Kochsalzlösung erfolgt ist. (Es handelte sich hier um die Einführung von Pferdeblutserum bei Hunden. Dieses wurde versuchsweise gewählt, weil es die Blutkörperchen anderer Säuger fast gar nicht angreift. Verf.) Durch eine Transfusion von Blut, sowohl von ganzem, unverändertem, wie defibriniertem, selbst wenn letzteres vom betreffenden Tiere selbst stammt, erzeugt man beim Empfänger ebenfalls eine Hydrämie, deren Grad um so stärker ist, je mehr von seinem früher vorhandenen Blut durch das transfundierte ersetzt wurde. Diese Hydrämie nach Transfusion von Blut ist jedoch um fast die Hälfte geringer als bei Anwendung von Flüssigkeit, die keine morphologischen Bestandteile enthält. Während ferner bei Kochsalzlösung und Serum die stärkste Hydrämie unmittelbar nach der Infusion eintritt, erfahren bei der Bluttransfusion die organischen Bestandteile erst im Laufe von einigen Tagen oder sogar Wochen ihre stärkste Abnahme. Auffallend ist, daß die durch die Bluttransfusion erzeugte Hydrämie, trotzdem sie eine viel stärkere als die durch Kochsalzlösung entstandene ist, viel länger anhält, so daß der Organismus ungefähr zweimal soviel Zeit braucht, um sich von dem pathologischen Zustande zu erholen. Die Bluttransfusion schien im Gegensatz zur wässerigen Kochsalzlösung eine Art hemmenden Einflusses auf die Leistungen des tierischen Organismus auszuüben und auf diese Weise die Regeneration der organischen Stoffe viel längere Zeit zu verzögern. v. Ott läßt es dahingestellt, ob darin der Grund liege, daß mehrere Hunde in einem relativ frühen Stadium der Beobachtung zugrunde gingen und andere vermut-

lich nahe daran waren. Jedenfalls sei es bemerkenswert, daß Tiere, denen das entzogene Blut, und zwar selbst in viel größeren Quantitäten durch Kochsalzlösung ersetzt worden war, sich durchgehend weit besser befanden.

Aus dem Verhalten der Harnstoffausscheidung und der Tatsache, daß die Abnahme der Blutzellen beim Empfänger nach der Transfusion fast genau die gleiche war, wie nach Kochsalzinfusion, schließt v. Ott, daß das transfundierte Blut völlig aus dem Körper des Empfängers ausgeschieden werde. Der Autor weist auch auf die Versuche von Worms-Müller hin, die im gleichen Sinne zu deuten seien. (Es ist allerdings zu beachten, daß in den Worms-Müllerschen Versuchen die Transfusion ohne vorherige Entziehung eines entsprechenden Blutquantums geschah. Verf.) Die völlige Regeneration der festen Bestandteile und der geformten Elemente des Blutes pflegten nach Kochsalzinfusion um das Doppelte rascher einzutreten, als in der Regel nach Bluttransfusion. Das gelte aber nur für Blutverluste, die nicht mehr als zwei Drittel der aus dem Körpergewicht berechneten Gesamtmenge betragen. In praktischer Hinsicht könne man sich hiermit wohl begnügen, da ein so hoher Grad von Anämie beim Menschen kaum zur Beobachtung und Behandlung käme. Aber gegenüber der rein theoretischen Frage, ob man noch erheblich größere Quantitäten des ursprünglichen Blutes eines Tieres ebensogut durch eine indifferente Flüssigkeit, wie durch defibriniertes oder ganzes Blut eines anderen Tieres derselben Art ersetzen könne, möchte die Antwort im Hinblick auf die Versuche Panums doch mehr zugunsten des Blutes lauten.

Panum sah bekanntlich, daß es möglich war, bei Hunden die ganze Blutmasse bis auf 3 pro Mille durch gequirktes Blut eines anderen Tieres zu ersetzen, ohne daß die normalen Funktionen des Organismus dadurch aufgehoben, ja ohne daß sie wesentlich gestört wurden. Das übergeleitete Blut schien sich auch eben solange lebensfähig zu konservieren, wie das dem Tier eigene und ebenso wie dieses zu zerfallen. Dies ging daraus hervor, daß keinerlei abnorme Ausscheidungsprodukte das normale Fortbestehen der gewöhnlichen Absonderungen und der übrigen Funktionen störten und bezüglich der roten Blutkörperchen auch aus dem Umstande, daß der Gehalt des transplantierten Blutes an roten Blutkörperchen durchaus nicht größeren Schwankungen zu unterliegen schien, als wenn das Tier mit den ihm ursprünglich eigenen Blutkörperchen fortfunktionierte.

v. Ott weist nun darauf hin, daß er einem Hunde fast sein gesamtes Blut entzogen und ersetzt habe, im Gegensatz zu Panum, nicht mit einer an Blutkörperchen reichen Flüssigkeit, sondern mit einer solchen, die gar keine morphologischen Bestandteile enthielt, nämlich Pferdeblutserum. Dieser Hund, dem 98,7% seines Blutes durch Pferdeblutserum ersetzt worden war, wurde 2½ Monate gesund erhalten.

Die erfolgreichere Wirkung von Blut und Blutserum müsse nicht den transplantierten Blutkörperchen, sondern dem Umstande zugeschrieben werden, daß die genannten Flüssigkeiten dem Blut an organischen Bestandteilen um vieles näher stünden, als die Kochsalzlösung. Die Grenzmenge des durch eine Flüssigkeit, die keine organischen Stoffe enthält, zu ersetzenden Blutes sei geringer als bei Wiederauffüllung mit Blut oder Blutserum. Der Grund liege in der Verarmung des Blutes an gelösten

Eiweißkörpern. Jedenfalls ist auch v. Ott der Ansicht, daß nach seinen Versuchen bei Blutverlusten von mehr als $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ die Kochsalzlösung nicht als gleichwertig der Transfusion von Blut oder Blutserum angesehen werden könne. Bei geringeren Blutverlusten hingegen sei die Kochsalzlösung vorzuziehen.

Rosenberger fand bei sieben Versuchen, daß Blutverluste, die bei Ersatz des Blutes durch Kochsalzlösung immer tödlich waren, bei Transfusion von defibriniertem Blute überstanden wurden.

Von Hayem wird bestritten, daß die transfundierten Blutkörperchen am Leben bleiben, von Quincke und Siegel hervorgehoben, daß die Zahl der Blutkörperchen sehr stark sinken könne, ohne daß das Leben gefährdet würde.

In den Arbeiten von Maydl, Schramm, Feis wurde ferner übereinstimmend die Ansicht ausgesprochen, daß nur bei an und für sich nicht tödlichen Hämorrhagien die Kochsalzlösung als genügender Blutersatz gelten könne. Als jedoch Zachrisson dann wieder auf Grund von 49 Kaninchenversuchen der Salzwasserinfusion eine lebensrettende Wirkung zugesprochen hatte, wurde dies für Küttner Veranlassung, diese Frage endgültig zu entscheiden. Er wies zunächst darauf hin, daß ein großer Teil der Widersprüche in den einzelnen Arbeiten darauf beruhe, daß ihnen eine einwandfreie Grundlage für die Beurteilung von Erfolg und Mißerfolg fehle. „Nur wenn wir den Grenzwert der gerade nicht mit Sicherheit tödlichen Hämorrhagie kennen, vermögen wir über die Bedeutung eines Verfahrens zur Rettung vom Verblutungstode ein sicheres Urteil zu gewinnen.“ Wegen der großen individuellen Verschiedenheit schloß er daher Hunde als Versuchstiere überhaupt ganz aus und experimentierte am domestizierten Kaninchen, das weit weniger Verschiedenheiten darbietet. Er erweiterte zunächst die Experimente von Feis und fand in 15 Versuchen übereinstimmend mit 17 von Feis angestellten, daß ein Blutverlust von mehr als 3% des Körpergewichts ausnahmslos auch für die kräftigsten Kaninchen tödlich ist. Damit war die Basis für eine einwandfreie Beurteilung des Nutzens der Kochsalzinfusion geschaffen. Gelang es mit Hilfe der letzteren Tiere mit höheren Blutverlusten am Leben zu erhalten, so mußte dieser Behandlung eine lebensrettende Bedeutung zugesprochen werden. Das Resultat der Versuche war aber völlig negativ. Weder mit 0,65%iger, noch mit 0,9%iger Kochsalzlösung war es möglich, Tiere mit Blutverlusten höher als 3% des Körpergewichts vor dem Verblutungstode zu retten. Die Ansicht, daß Infusion von Kochsalzlösung bei wirklich tödlichen Blutverlusten nichts mehr zu nützen vermag, war damit als richtig erwiesen, sie wurde neuerdings nochmals bestätigt durch Versuche Nothdurfts.

Angesichts der schon erwähnten zur Beobachtung gelangenden üblen Zufälle bei Transfusion von Blut war es jedoch nicht verwunderlich, daß man von der viel einfacheren und ungefährlichen Kochsalzinfusion nicht lassen wollte und versuchte, den ihr anhaftenden Mangel geringerer Wirksamkeit durch Änderungen in ihrer Zusammensetzung zu beheben.

Verschiedene Zusammensetzungen der NaCl-Lösung.

Landerer schlug vor eine Mischung von 200 bis 300 Teilen Blut mit 500 bis 700 Teilen Kochsalzlösung, später empfahl er 0,7%ige Kochsalzlösung

mit Zusatz von 3 bis 5% Zucker. Rosenbach hält es für vorteilhafter, kleine Quantitäten einer 6%igen Kochsalzlösung einzuspritzen. Nach Eberhardt sind dagegen 0,9%ige Lösungen die besten, weil in Lösungen schwächer als 0,75% die roten Blutkörperchen aufquellen.

Schücking hat in zwei Fällen eine 0,03%ige Natriumsaccharatlösung unter Zusatz von 0,7%iger Kochsalzlösung angewandt, mit auffällig guter Wirkung. Im ersten Falle handelte es sich um Blutung nach Abort, im zweiten um wiederholtes Erbrechen direkt nach der zweiten Entbindung. Beides hörte rasch auf.

Wie Küttner mitteilt, empfahlen Engelmann und Ercklentz ausschließlich 0,9 bis 0,92%ige Kochsalzlösung zu verwenden. Hingegen bezeichnete Weidenreich als die beste die 0,65%ige Lösung. Küttner hat daher in seinen Versuchen, Kaninchen mittelst Kochsalzlösung vom Verblutungstode zu retten, sowohl die stärkere Konzentration von 0,9%iger, sowie die schwächere Zusammensetzung von 0,65%iger Kochsalzlösung angewandt. Dabei ergab sich aber kein wesentlicher Unterschied in der Wirksamkeit beider.

Rummo und Grazia sind für Auflösung von Hämoglobin in Kochsalzlösung, Tavel für eine solution salé-sodique, 0,75%ige Kochsalz- mit 0,25%iger Sodalösung eingetreten. Wie jedoch Baisch und Küttner feststellten, ist die subkutane Anwendung dieser letztgenannten Mischung gefährlich.

Küttner hat ferner bei seinen Versuchen über den künstlichen Blutersatz auch schon eine Lösung zur Infusion benutzt, die außer Natrium noch Kalium und Kalzium (s. später) enthält, die sog. Lookesche Flüssigkeit. Während aber die zahlreichen Versuche der Physiologen dargetan hatten, daß eine solche alle im Blutserum enthaltenen Salze vereinigende Mischung eine vorzügliche Nährflüssigkeit für das isolierte Herz darstellt, konnte Küttner bei seinen Entblutungsversuchen eine größere Wirksamkeit dieser gegenüber der einfachen Kochsalzlösung nicht feststellen.

Küttner hat endlich auch bereits der Kochsalzlösung Adrenalin zugesetzt — bekanntlich von Heidenhain neuerdings für die peritonitische Blutdrucksenkung empfohlen. In einem Falle wurden mit 110 ccm Kochsalzlösung 0,15 Milligramm Adrenalin, im zweiten Falle mit 100 ccm Kochsalzlösung 0,1 Milligramm Adrenalin einverleibt. Jedoch einen Blutverlust von über 3% des Körpergewichts, der sich bei Infusion gewöhnlicher Kochsalzlösung stets als todbringend erwiesen hatte, überstanden die Tiere auch so nicht.

Kochsalzinfusion verbunden mit Sauerstoffzufuhr.

Küttner beschritt daher einen ganz neuen Weg zur Bekämpfung tödlicher Blutverluste unter Beibehaltung der Kochsalzinfusion. Der ganze Symptomenkomplex der tödlichen Verblutung deutet nach ihm darauf hin, daß der Tod infolge Sauerstoffverarmung des Blutes, hervorgerufen durch Verminderung der Sauerstoffträger, der roten Blutkörperchen, bedingt wird. Er brachte nun die Tiere unmittelbar nach dem ihnen die entzogene Blutmenge durch infundierte Kochsalzlösung ersetzt war, unter eine Glasglocke, unter der die Tiere reinen Sauerstoff atmeten. Es gelang auf diese Weise, Kaninchen am Leben zu erhalten, denen ein Blutverlust von 3,23%, 3,53% und 3,52%

des Körpergewichts zugemutet war, während 32 sonst in gleicher Weise, jedoch ohne Sauerstoffatmung angestellte Versuche ergeben hatten, daß Kaninchen einen Blutverlust von über 3% des Körpergewichtes nicht überleben können. Noch aussichtsvoller erschien es nun, den zu atmen Sauerstoff unter erhöhtem Druck zuzuführen, und Dreyer stellte auf Küttners Anregung entsprechende Untersuchungen an. Eine noch größere Wirksamkeit der Sauerstoffüberdruckatmung zeigte sich allerdings nicht, aber der Nutzen der Sauerstoffzufuhr an sich zeigte sich auch bei seinen Versuchen ganz deutlich. Küttner gab dann noch einen anderen Weg an, um der Gefahr, die der Sauerstoffmangel

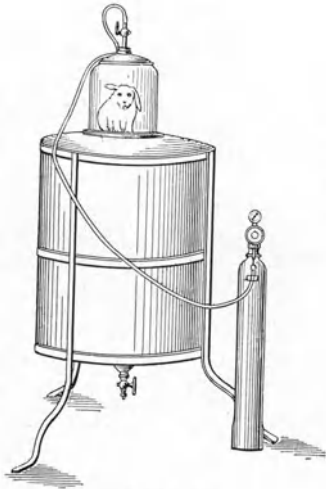


Abb. 10.

Apparat zur experimentellen Prüfung der Atmung in reinem Sauerstoff nach Blutverlusten (Küttner).

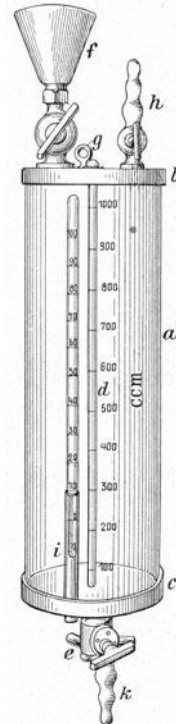


Abb. 11.

Apparat zur Infusion sauerstoffgesättigter Kochsalzlösung nach Küttner.

bei schweren Blutverlusten mit sich bringt, zu begegnen. Er konstruierte einen Apparat, der es ermöglicht, geringe Dosen Sauerstoff der zu infundierenden Kochsalzlösung beizumengen (Abb. 11). Es gelingt so in einem Liter physiologischer Kochsalzlösung bei Körpertemperatur und atmosphärischem Druck 20 ccm reinen Sauerstoff in das Blut einzubringen. Ein Freiwerden des Gases im Kreislauf ist ausgeschlossen, da der Sauerstoff durch die Flüssigkeit einfach absorbiert ist.

Als Resultat seiner Untersuchungen empfahl Küttner demnach, nach schweren Blutverlusten bei Menschen, anstatt der gewöhnlichen, eine mit Sauerstoff gesättigte NaCl-Lösung einzu-

führen und bei reichlicher Erwärmung des Körpers die Wirkung dieser Infusion durch stundenlang fortgesetzte Einatmung von Sauerstoff zu unterstützen.

Nach Mitteilungen von Schmidt und David soll nun die Atmung reinen Sauerstoffs schädlich wirken. Sie stützen diese Ansicht auf Versuche, in denen sie bei Mäusen und Meerschweinchen, die längere Zeit in einer 90 bis 95% Sauerstoff enthaltenden Luft belassen worden waren, in den Lungen Veränderungen wie bei kruppöser Pneumonie und Bronchitis fanden.

Demgegenüber stellten Bornstein und Stroink in Selbstversuchen fest, daß das Atmen von reinem Sauerstoff selbst bei einem Überdruck von zwei Atmosphären bis zu einer Dauer von 58 Minuten ungefährlich ist. Erst bei längerer Atmung unter diesem hohen Druck machten sich leichte Störungen des Befindens geltend. Sie prüften weiterhin diese Sauerstoffatmung an Ratten und sahen allerdings Ödem der Lungen und Austritt von roten Blutkörperchen in die Alveolen, aber es war dazu ein noch höherer Überdruck als in den Versuchen am Menschen angewandt worden.

Nach den Mitteilungen von Brüning würden aber diese Veränderungen in den Lungen von Ratten bei Sauerstoffatmung ausschließlich auf die große Trockenheit des eingeatmeten Gases zurückzuführen sein. Denn die gleichen Befunde konnte er bei Mäusen erheben nach Atmung in komprimiert gewesener Luft. War die Atmungsluft auf 60 bis 80% mit Wasser angereichert, so blieben die Lungenveränderungen aus.

Endlich dürfte für die hier vorliegenden Fälle mutatis mutandis das gleiche gelten, was Küttner (Operationslehre von Braun, Bier und Küm mel, Bd. II, S. 45) sagt: „Selbst angenommen, daß es bei Gesunden ein „Zuviel“ an dargereichtem Sauerstoff geben kann, so fällt ein solches Übermaß doch fort, wenn es sich um ausgeblutete, sauerstoffverarmte Individuen handelt.“

Schädliche Wirkungen der Kochsalzlösung.

Während man lange Zeit hindurch der Ansicht war, daß die Einführung einer Kochsalzlösung jedenfalls das eine vor der Transfusion von Blut voraus habe, daß sie nie schaden könne, tauchen in letzter Zeit Stimmen auf, die dem widersprechen.

Roeßle gab an, daß große Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung degenerative Veränderungen am Herzmuskel verursachen können.

Wiederoe teilte mit, daß durch große, subkutane Kochsalzinjektionen in individuell kurzer Zeit ein Kaninchen getötet werden könne. Wie er aber selbst zugibt, „muß die Menge ziemlich groß sein“.

Mit Vorschlägen, die den Ergebnissen der neueren physikalisch-chemischen Forschungen Rechnung tragen sollen, trat ferner Thieß hervor. Auf Grund in der Literatur niedergelegter Versuche und klinischer Erfahrungen will er der Kochsalzlösung Kalium und Kalzium zusetzen, weil das Natrium der Kochsalzlösung imstande sei, erstere beiden für den Bestand der Zelle wichtigen Metalle aus ihr zu verdrängen. Die Zusammensetzung soll folgende sein: 0,6% NaCl, 0,02% CaCl₂ und 0,02% KCl; bei subkutaner Einverleibung: 0,85% NaCl, 0,03% CaCl₂ und 0,03% KCl. An praktischen Beispielen aus der mensch-

lichen Pathologie bringt Thieß Erfahrungen bei Cholämischen. Besonders bei solchen, die eine Zeitlang wenig Nahrung zu sich genommen hatten, stieg der Blutdruck bei rektaler über einige Stunden sich hinziehenden Zufuhr von bloßer Kochsalzlösung nicht, sondern sank vielmehr dauernd. Wurde jedoch neben dem Chlornatrium Kalzium und Kalium in Spuren gegeben, so hob sich der Blutdruck sehr bald. Thieß führt als Beleg für die Schädlichkeit der sog. physiologischen Kochsalzlösung auch die Beobachtungen von Meyer und Ritschel an, die bei Säuglingen in 60% nach subkutaner Injektion von 20 bis 25 g physiologischer Kochsalzlösung Temperatursteigerungen bis zu 39° fanden. Diese Autoren machen ebenfalls im Hinblick auf Loebs und Oswalds Mitteilungen für diese Erscheinung das Fehlen von Kalium und Kalzium verantwortlich. In der Tat konnten sie in vielen Fällen durch Zusatz dieser Salze jene Temperatursteigerungen vermeiden. Ähnliche Beobachtungen teilten Finkenstein und Meyer bei Säuglingen mit, denen sie Kochsalzlösung per os zuführten.

Weiter gab Freund in Übereinstimmung mit Heubner an, daß man beim Kaninchen, ebenso wie aber auch beim Menschen, bei Säuglingen und Erwachsenen, durch Kochsalzlösungen Temperatursteigerungen erzeugen könne. Dieses Kochsalzfieber gehorche im großen und ganzen den gleichen Regeln, wie das Fieber, das durch andere aseptische Mittel hervorzurufen wäre, d. h. es fehle beim Hungertier und in der Narkose, es trete vermehrt auf bei anaphylaktischen Tieren. Das „Kochsalzfieber“ sei der Ausdruck eines Sympathikusreizes analog der Wirkung von Adrenalin.

Einen sehr interessanten Beitrag zu dieser Frage bringt nun Stuber. In einem Falle von echtem Diabetes insipidus wurde eine Hyperadrenalinämie nachgewiesen. Gleichzeitig wurde bei kleinsten Kochsalzdosen in diesem Falle Fieber beobachtet, das wahrscheinlich auf Sympathikusreizung infolge von Mehrproduktion von Adrenalin zurückzuführen sei.

Sippel lehnt die subkutane Infusion physiologischer Kochsalzlösung bei Eklamptischen mit Nierenschädigung ab.

Dem allen gegenüber muß ich zunächst auf die Mitteilungen Taylors hinweisen, der von einer systematischen Zufuhr von Kochsalzlösung per os bei kranken Kindern sehr gute Wirkung auf Temperatur, Puls und Atmung gesehen haben will.

Gleicherweise hält Liaschenko Einläufe von Kochsalzlösung (ein Teelöffel reinen Kochsalzes auf zwei Glas Wasser) bei diphtheriekranken Kindern für sehr vorteilhaft.

Endlich ergaben Versuche von Hort und Penfold, daß das Fieber bei Injektion von Kochsalzlösung stets ausblieb, wenn frisch destilliertes Wasser benutzt wurde. Ganz übereinstimmend lauten die Berichte Samelsons aus der Freiburger Kinderklinik.

Bekanntlich hat P. Th. Müller systematisch in den Apotheken vorrätig gehaltene Lösungen destillierten Wassers untersucht und sie sämtlich bakterienhaltig gefunden.

Nach allem muß man doch wohl dem Auftreten von „Kochsalzfieber“ etwas skeptisch gegenüberstehen und denken, daß es sich in solchen Fällen entweder nicht um völlig gesunde Individuen, oder um nicht mehr frische Lösungen gehandelt hat. Es sei daran erinnert, daß man ja auch einen großen Teil der anfangs nach Salvarsaninjektionen zahlreich beobachteten Temperatur-

steigerungen durch Verwendung von stets frisch destilliertem Wasser hat vermeiden können.

Daß man sich überhaupt bei der Beurteilung der Wirkung eines Salzes sehr leicht Mißdeutungen aussetzt, scheint aus einer Arbeit von Schloß hervorzugehen. Nach ihm ist es überhaupt nicht zulässig, trotz eindeutiger klinischer Erscheinungen bei Zufuhr einer Salzlösung der etwaigen Wirkung den Charakter von etwas Spezifischem zuzuschreiben. Beispielsweise ließe sich die Behauptung von einer spezifisch pyrogenen Wirkung des Natriumions nicht aufrecht erhalten. Auch die Hemmung der Wasserbindung, die Diurese, sei eine allen Salzen zukommende Eigenschaft und nur von den Versuchsbedingungen, insonderheit der Konzentration des angeführten Salzgemisches, hingede Zustandekommen der ersteren ab. Mit dem Verneinen einer spezifisch pyrogenen Wirkung des Natriumions der Kochsalzlösung würde in Einklang stehen der von Wideroe erhobene Befund, daß bei Kaninchen eine Temperaturerhöhung sowohl bei intravenöser Infusion von Kochsalzlösung, wie bei Zufuhr von Bromnatrium, Bromkalium, Traubenzucker, Traubenzucker und Ringerscher Lösung eintrat. Außerdem ist nach ihm die an einigen Kliniken an Stelle der Kochsalzlösung eingeführte Ringer-Lösung schädlicher, als die erstere.

Gegen die Anschauung von der, ganz allgemein gesprochen, „Schädlichkeit“ der physiologischen Kochsalzlösung wandte sich schließlich mit an Menschen gewonnenen ausführlichen experimentellen Beobachtungen Henkel. Zunächst erscheint es ihm nicht ohne weiteres angängig, die Resultate der Stoffwechselversuche mit Zufuhr von Kochsalz auf die Anwendung der Kochsalzinfusion in physiologischer Zusammensetzung zu übertragen. Was die von Roesle berichteten Herzveränderungen anlange, so pflichtet er Plesch bei, daß die geschilderten Veränderungen nicht unbedingt auf die Kochsalzinfusion bezogen werden müßten, da es sich um kachektische und ausgeblutete Individuen gehandelt habe. Die Mitteilungen von Schaps, Meyer und Ritschel über Fiebersteigerungen bei Säuglingen nach subkutaner Zufuhr physiologischer Kochsalzlösung hält er nicht ohne weiteres für beweiskräftig, da bei Kindern oft Fieber vorkäme aus anderen nicht nachweisbaren Ursachen.

Die mitgeteilten organischen Veränderungen nach Einverleibung großer Kochsalzinfusionen bezögen sich — hebt Henkel hervor — auf Beobachtungen am Tier, während z. B. Jochmann und Bittorf, ebenso wie auch in gleich zu beschreibenden Versuchen Henkel selbst beim Menschen keine Schädigungen sahen.

Henkel gab zunächst bei gesunden Schwangeren Kochsalz per os (30 Tage lang 10 g), subkutan (dreimal je ein Liter 1,8%iger Kochsalzlösung in Zwischenräumen von drei Tagen) und intravenös (5 ccm einer 10%igen Lösung). Es traten keine Störungen auf, speziell blieb der Urin stets eiweißfrei und die Diurese nahm zu bei subkutaner und intravenöser Einverleibung. Aber auch bei Kranken mit Nephritis trat nach Kochsalzzufuhr (5 g einer 5%igen, ferner 5 g einer 10%igen Lösung intravenös) bei einem Falle 1 Liter 1,8%iger Kochsalzlösung subkutan keine Störung auf. In Heilung begriffene Nierenentzündungen wurden absolut nicht ungünstig beeinflusst, im Gegenteil nahm der Eiweißgehalt fortlaufend ab.

Diese an Menschen, noch dazu an Schwangeren, ja sogar an Nephritisleidenden angestellten Versuche dürften doch wohl eine Bedeutung beanspruchen können.

Methode der Kochsalzeinverleibung.

Was die beste Art der Zufuhr von Kochsalzlösung bei schweren Blutverlusten anlangt, so besteht keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß sie am zweckmäßigsten auf intravenösem Wege geschieht. Etwas mehr gehen die Ansichten auseinander in bezug auf die Mengen der zu infundierenden Flüssigkeit. Demgegenüber muß meines Erachtens, was speziell noch durch die Versuche von Küttner, Zeller und eigene erhärtet worden ist, mit aller Entschiedenheit daran festgehalten werden, daß eine auch nur geringe Überfüllung des Gefäßsystems von dem durch Blutverlust geschwächten Herzen ganz und gar nicht vertragen wird. Es kommt zu einer Überdehnung des rechten Herzens, und plötzlicher Herzstillstand ist die Folge. Das Einströmen der Flüssigkeit in die Vene darf nur langsam und unter möglichst geringem Druck geschehen und lieber soll man etwas zu wenig einfließen lassen. Die weitere Ergänzung der eventuell noch fehlenden Flüssigkeit geschieht dann besser auf subkutanem oder rektalem Wege. Mancher nach Kochsalzinfusion ausbleibender Erfolg ist vielleicht auf nicht genügende Beachtung gerade dieses Umstandes zurückzuführen.

Vergleich zwischen Bluttransfusion und Kochsalzinfusion.

Daß die einfache Kochsalzinfusion das Leben bei wirklich tödlichen Blutverlusten nicht zu erhalten vermag, muß auf Grund der Arbeiten von Maydl, Schramm, Feis, Küttner u. a. als feststehend angenommen werden. Hingegen berichten eine Reihe von Autoren, daß sie durch Bluttransfusion Tiere hätten am Leben erhalten können nach Blutverlusten, bei denen sich Kochsalzinfusion stets als nutzlos erwiesen hatte. Auch der größte Teil der Mitteilungen über erfolgreiche Bluttransfusion am Menschen enthält den ausdrücklichen Hinweis, daß unter anderen auch Kochsalzinfusion wirkungslos geblieben sei. Danach scheint auf den ersten Blick die Frage entschieden, aber ich muß bemerken, daß ich nirgends eine Angabe fand, daß auch das von Küttner empfohlene Vorgehen: Sauerstoffatmung verbunden mit Infusion sauerstoffgesättigter Kochsalzlösung mit reichlicher Erwärmung des Kranken angewandt worden ist, ehe man zur rettenden Bluttransfusion schritt. Die Erfolge, die in Küttners und meinen eigenen Experimenten bei dieser Methode sich gezeigt haben, lassen doch eine erhebliche Überlegenheit dieser letzteren über die einfache Kochsalzinfusion erkennen und erst weitere Erfahrungen können lehren, ob die Bluttransfusion auch noch darüber hinaus wirksam ist.

IV. Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor.

Von

O. Roth-Lübeck.

Mit 14 Abbildungen.

Literaturverzeichnis.

Die im Texte abgebildeten Präparate entstammen der Sammlung des Pathologischen Institutes des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses St. Georg und sind mir von Herrn Prof. Dr. Simmonds in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt worden.

1. Bardenheuer, Behandlung der Frakturen des Femur mittelst Extension. Chir.-Kongr. 1907. II. 121.
2. — und Graeßner, Die Behandlung der Frakturen. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* **1**, 173.
3. — — Die Technik der Extensionsverbände. Stuttgart. Ferd. Enke. 1907.
4. Bertelsmann, Über Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter. 75. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Kassel. 1903.
5. Bender, Schienen zur Behandlung der Schenkelhalsfrakturen. Chir.-Kongr. 1903.
6. Borchard, Die operative Behandlung der Schenkelhalsbrüche besonders im jugendlichen Alter. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* **100**, 275.
7. Davis, G. G. (Philadelphia), The operative treatment, of intracapsular fracture of the neck of the femur. *Amer. Journ. of orthop.* **6**, 471. 1909.
8. Ewald, K., Über die Behandlung des Schenkelhalsbruches. *Wien. klin. Rundsch.* 1905. Nr. 40.
9. Flint, The operative treatment of fracture of the neck of the femur in adults. *Ann. of surg.* 1908. Nov.
10. Frangenheim, Heilungsvorgänge bei Schenkelhalsfrakturen. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **10**. H. 2.
11. — Studien über Schenkelhalsfrakturen und die Vorgänge bei ihrer Heilung. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* **83**. 401.
12. Frank, E., Zur Beurteilung der Oberschenkelhalsbrüche. *Med. Klin.* 1907. 996.
13. Forbes, A. M. (Montreal), The non operative treatment of fracture of the femoral neck. *Amer. Journ. of orthop. surg.* **6**, 471. 1909.
14. Freemann, The union of ununited fractures of the femur by open operation. *Ann. of surg.* 1904. Okt.
15. Gerstle, Über traumatische Epiphysenlösung am oberen Femurende. *Dissert. Würzburg.* 1899.

16. Hagen, W., Zur Statik des Schenkelhalses. Beitr. z. klin. Chir. **56**, 627.
17. Haldenwang, O., Über echte Schenkelhalsfrakturen im kindlichen und jugendlichen Alter. Beitr. z. klin. Chir. **59**, 81.
18. Helbing, C., Über kongenitale Schenkelhalsfissuren. Freie Ver. v. Chir. Berlins. Sitzung am 9. Dez. 1901. Ref. i. Zentralbl. f. Chir. 1902.
19. Hennequin, F. et G. Kuß, Sémiologie des fractures du femur. Similitude des symptômes dans les fractures intra- et extracapsulaires, lorsque le trait de fracture à la même direction. Presse méd. 1909. Nr. 102.
20. Hesse, F., Über Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Zieglers Beitr. 1905. Festschr. f. Julius Arnold.
21. Hoefmann, Rechtsseitige Hüftgelenksverrenkung mit gleichzeitiger Schenkelhalsfraktur. Deutsch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
22. Hoffa, Über Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Freie Ver. d. Chir. Berlins. 12. Jan. 1903. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1903.
23. — Über Schenkelhalsbrüche im kindlichen und jugendlichen Alter. Zeitschr. f. orth. Chir. **11**, H. 3.
24. Ito, H., und Asahara, G. Beitrag zur Frage über die operative Behandlung der intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **70**, 8, 121.
25. Kob, Zur Ätiologie der Schenkelhalsfrakturen. Deutsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 1906. H. 10.
26. Kocher, Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Frakturformen. Basel u. Leipzig. 1896. bei C. Sallmann.
27. Kocher, Th., Demonstration einer knöchern geheilten Fractura colli femoris subcapitalis. Chir.-Kongr. 1902. I. 51.
28. König, Fritz, Über die blutige Behandlung subkutaner Frakturen des Oberschenkels. Chir.-Kongr. 1907. II. 472.
29. — Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subkutanen Knochenbrüchen Arch. f. klin. Chir. **76**.
30. Kotzenberg, Über zwei Fälle von Pseudarthrose des Schenkelhalses nach Fraktur im jugendlichen Alter. v. Langenbecks Arch. **82**, H. 1.
31. Kredel, Über den Zusammenhang von Trauma, Epiphysenlösung und Coxa vara Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **54**, 1900.
32. Lambotte, Note sur le traitement opérative des fractures du col du femur. Ann. de la soc. méd.-chir. d. Anvers. 1906. Okt.
33. Lammers, R., Ein Fall von Schenkelhalsfraktur beim Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 32.
34. Lardy, Thèse inaugurale. Genève 1886.
35. Lauper, Die Fractura intertrochanterica femoris, eine typische Skifahrerverletzung. Chir.-Kongr. 1909.
36. Lorenz (Wien), Über die ambulante Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Prag. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
37. — Über die ambulatorische Extensionsbehandlung des Schenkelhalsbruches in extremer Abduktion und leichter Einwärtsrollung. Zeitschr. f. orth. Chir. **25**, 1910.
38. Mayer, F., Ein Fall von traumatischer Fraktur des Oberschenkelhalses bei einem vierjährigen Kinde. Inaug.-Diss. Kiel. 1902.
39. Pels - Leusden, Über die sog. Schenkelhalsfrakturen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Coxa vara traumatica. Langenbecks Arch. **66**.
40. Schanz, A., Zur Behandlung der Schenkelhalsbrüche. v. Langenbecks Arch. **83**, Heft A.
41. Siebs, Beiträge zur Lehre der Schenkelhalsbrüche jugendlicher und kindlicher Personen und ihrer Beziehungen zur Coxa vara. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **8**, H. 4. (15 Röntgenogramme.)
42. Sprengel, Über die traumatische Lösung der Kopfepiphyse des Femur und ihr Verhältnis zur Coxa vara. (Langenbecks Arch. **57**, 805.
43. Stephan, Über Epiphysenlösung am Schenkelhals und echte Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **109**, 176.
44. Thomson, Behandlung des Schenkelhalsbruches. 53. Jahresvers. d. Amer. med. assoc. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 421.

45. Walker, Observations on the treatment of fracture of the neck of the femur in 112 cases. *Ann. of surg.* 1908. Jan.
46. Whitmann, R. (New-York), Ein weiterer Beitrag zur Abduktionsbehandlung der Schenkelhalsfraktur. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* **24**, H. 1 u. 2.
47. — The distinction between fracture of the neck of the femur and epiphyseal disjunction in early life, with reference to its influence upon proposes and treatment. *Med. news.* 1904. Sept. 24.

Die isolierten Brüche des Trochanter major und minor.

Literaturverzeichnis.

1. Ashton, Fraktur der Epiphyse des Trochanter major. *Lancet* 1875.
2. Chaput, Fracture par arrachement du petit trochanter. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **35**, 207. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1910.)
3. Feinen, Die isolierten Frakturen des Trochanter major und minor. *Deutsche Zeitschr. d. Chir.* 99.
4. Hannemüller, Das Ludloffsche Symptom bei der isolierten Abrißfraktur des Trochanter minor. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **70**, Heft 2 u. 3.
5. Hoch, Abriß des Trochanter minor bei einem jugendlichen Individuum. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1909. 97.
6. Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen.
7. Juillard, Isolierte Abrißfraktur des Trochanter minor. *Langenbecks Arch.* 1904.
8. Krüger, Zur Kenntnis der isolierten Fraktur des Trochanter major. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 83.
9. Lossen, Verletzungen der unteren Extremitäten. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Lfg. 65.
10. Martius, Abrißfraktur des Trochanter minor femoris. *Freie Vereinigung d. Chir. Berlins.* (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1912. 79.)
11. Neck, Rißfraktur des Trochanter major. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1904.
12. Pochhammer, Isolierte Fraktur des Trochanter minor. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin* 1909.
13. — Über Epiphysenlösungen.
14. Stein, Isolierte Fraktur des Trochanter major. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. 818.
15. Tubby, Traumatische Epiphysenlösung der unteren Extremitäten. *Ann. of surg.* 1894.
16. Wächter, Abreißungsfraktur des großen Trochanter. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 8.
17. Wilmart, Fracture du col du femur et des deux trochanters. *Presse méd. belge* 1875.
18. Wilms und Sick, Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendeten Wachstum. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.* Bd. **9**.

Die Literatur über Schenkelhalsfrakturen ist in den letzten Jahren derartig gewachsen, daß ein zusammenfassender Rückblick heute wohl gerechtfertigt erscheint. Insbesondere ist das Interesse für diese der genaueren Untersuchung schwer zugänglichen und eine Zeitlang, man darf wohl sagen, etwas vernachlässigten Frakturen belebt worden, seitdem wir durch das Röntgenverfahren in der Lage sind, unsere Diagnose zu verfeinern und den Wert unseres therapeutischen Handelns zu kontrollieren.

Und dennoch muß man gestehen, daß eine geradezu klassische Bearbeitung der Schenkelhalsbrüche nicht nur in bezug auf deren Formen und Ursachen, sondern auch in bezug auf Diagnose und Behandlung aus einer Zeit stammt, in der uns das Röntgenverfahren noch nicht zur Verfügung stand und daß diesen ausgezeichneten Schilderungen Kochers seitdem kaum etwas Besseres an die Seite gestellt worden ist. Überall stößt man beim Durcharbeiten der

neueren Literatur über Schenkelhalsbrüche auf dieses Werk Kochers, und ich bin mit Borchard erstaunt gewesen über die Fülle des in ihm Gebotenen. Es kann daher nicht anders sein, als daß im folgenden häufig auf jene Bearbeitung Kochers zurückgegriffen wird, wenn auch im wesentlichen das in gedrängter Form zusammengefaßt werden soll, was uns die Arbeiten der letzten Jahre — etwa seit 1900 — als Ergebnis gebracht haben.

Einteilung der Brüche.

Man hat verschiedentlich Versuche gemacht, die alte und noch heute am meisten gebräuchliche Einteilung in intra- und extra-kapsuläre Brüche



Abb. 1

Röntgenbild einer Fractura subcapitalis.

durch eine neue zu ersetzen. In der Tat trifft diese Einteilung nicht das Richtige, denn ein großer Teil der Frakturen ist sicher eine gemischte Form von beiden, weil die Kapsel an der Hinterseite des Schenkelhalses weniger weit

herunterreicht als vorn. Sie geht vorn bis zur Linea intertrochanterica, hinten nur bis etwa zur Mitte zwischen der Crista intertrochanterica und dem Rande des überknorpelten Kopfes. Die Bruchlinie wird also häufig vorn intrakapsulär, hinten extrakapsulär verlaufen.

Pels-Leusden schlägt daher die Einteilung in Frakturen, welche im Bereiche des eigentlichen Halses und solche, welche im Bereiche der Trochanteren liegen, vor; Frangenheim spricht von medialen oder subkapitalen

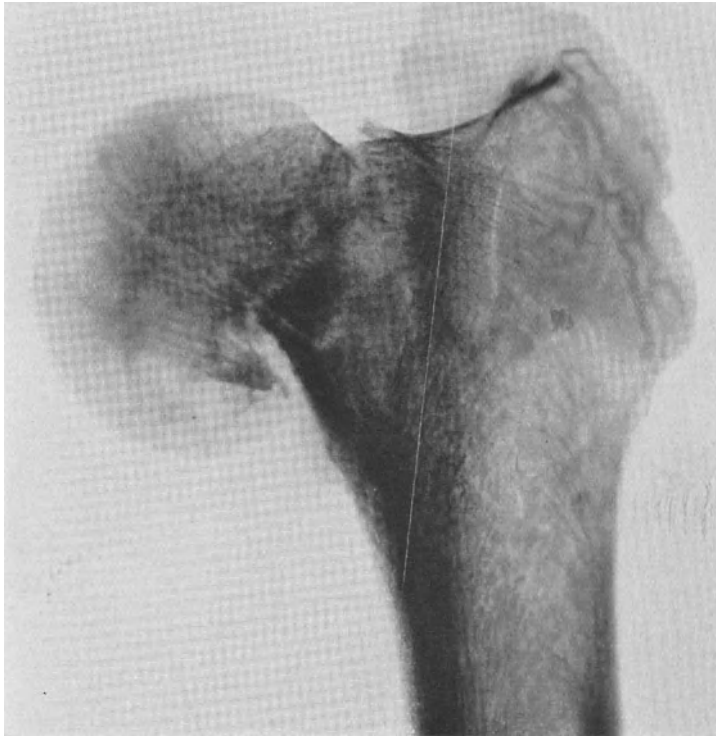


Abb. 2.

Fractura subcapitalis (eingekeilt).

Röntgenbild eines feuchten Präparates. Äußerlich am Präparate Callus und Bindegewebswucherung, anscheinend fest verheilte Bruch; auf dem Durchschnitte ist die Frakturstelle noch deutlich zu erkennen, und die Bruchstücke sind gegeneinander beweglich.

Brüchen und schlägt für die Brüche in der Trochanterregion den schon von Albert und Heppner gebrauchten Ausdruck basale Halsbrüche vor.

Am prägnantesten ist zweifellos die Kochersche Bezeichnung der Brüche. Er unterscheidet:

1. die Fractura femoris subcapitalis.

Bei dieser Fraktur stößt ein Teil der Frakturlinie oder auch die ganze Länge derselben an den Kopf an und sie liegt infolgedessen stets in toto intracapsulär. Zu ihr gehört auch die Fractura epiphysaria.

2. die Fractura colli femoris intertrochanterica.

Hier liegt die Fraktur im Bereiche der Linea intertrochanterica unmittelbar oberhalb der Trochantermasse; sie liegt ganz oder teilweise extrakapsulär, zählt aber praktisch durchaus der extrakapsulären Fraktur zu, wenn auch ein Teil der Frakturlinie in das Gelenk hineinläuft oder die Gelenkkapsel verletzt ist.

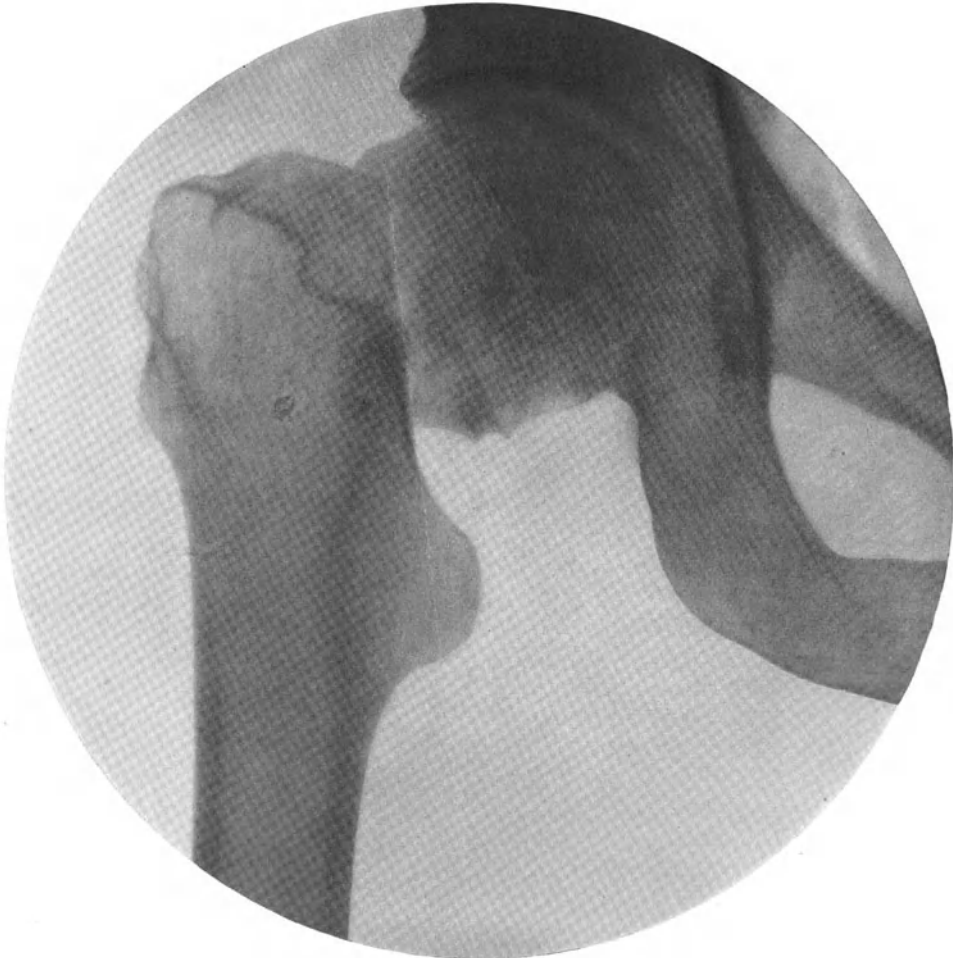


Abb. 3.

Fraktur durch den eigentlichen Schenkelhals.

Da der Schenkelhals in der Linea intertrochanterica endigt, so haben die durch die Trochanteren gehenden Brüche oder gar die Brüche dicht unterhalb der Trochanteren, ebenso die isolierten Frakturen des Trochanter major oder minor streng genommen nichts mit den eigentlichen Schenkelhalsbrüchen zu tun.

In praxi wird man die Brüche im Bereiche der Trochanteren aber doch zu den Schenkelhalsbrüchen rechnen müssen, da sehr oft der abgebrochene Hals mit seiner festen Corticalis in die nachgiebige Spongiosa der Trochanterregion hineingetrieben wird und auf diese Weise die verschiedensten Formen der

Brüche zustande kommen, die Pels - Leusden als Zertrümmerungsbrüche bezeichnen will.

Kocher unterscheidet also weiter unter den Brüchen am oberen Femurende:

3. die *Fractura pertrochanterica*, bei welcher die Bruchlinie schräg durch die Trochanteren geht, und endlich

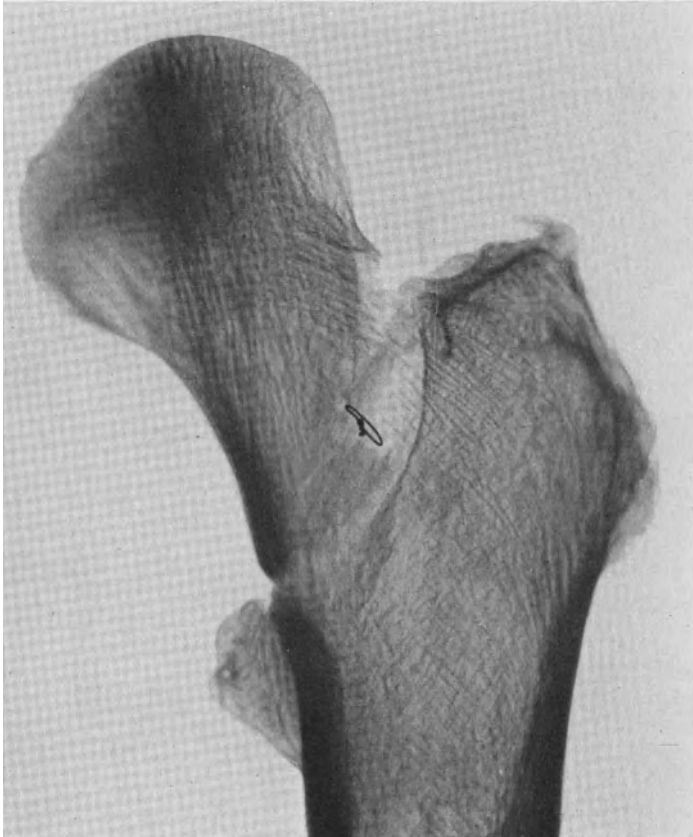


Abb. 4.

Fractura intertrochanterica.

Röntgenbild eines trockenen Knochenpräparates.

4. die kombinierten Frakturen, welche dann entstehen, wenn bei einer *Fractura intertrochanterica* eine Einkeilung des Halses in die Trochantermasse stattfindet und diese absprengt.

Hier noch einzelne Formen zu unterscheiden, wie Kocher es tut, schein mir mit Pels - Leusden zwecklos, da in der Tat alle möglichen Variationen bei den Brüchen in der Trochanterregion vorkommen.

Die selteneren isolierten Brüche der Trochanteren sollen im Anhang für sich besprochen werden.

Vorkommen der Brüche.

Die Schenkelhalsfraktur ist bekanntlich vornehmlich eine Erkrankung des reiferen Alters. Das beruht darauf, daß im Alter eine Osteoporose des Schenkelhalses auftritt, die auch den Adamschen Bogen und den sogenannten Schenkelsporn von Merkel betrifft, welche seine besonderen Stützen bilden (s. Abb. 7). Diese Gebilde atrophieren, und im Zusammenhang damit wird

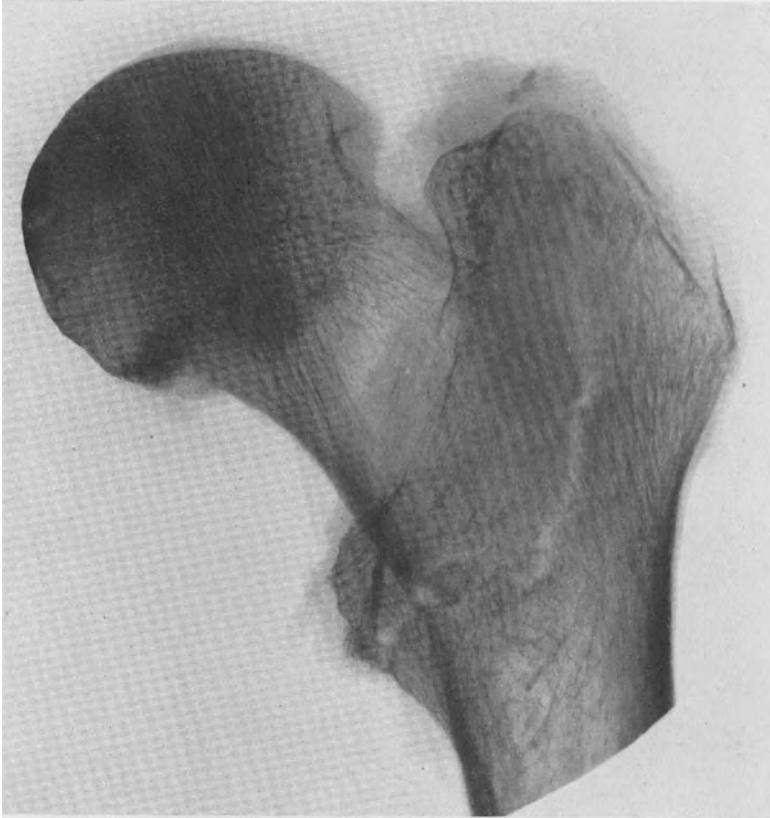


Abb. 5.

Fractura pertrochanterica.

Röntgenbild eines feuchten Präparates. Frontalschnitt. Starke äußere Callusbildung und Bindegewebsentwicklung, anscheinend feste, knöcherne Vereinigung, auf dem Sägeschnitte ist jedoch die Bruchlinie deutlich zu erkennen, auch ist noch Beweglichkeit vorhanden.

der Winkel, der unter normalen Verhältnissen etwa 127 Grad beträgt, ein kleinerer, ja er kann bis zu einem rechten Winkel herabsinken. Damit wird der Hebelarm, auf welchen die Gewalt einwirken kann, ein längerer.

Auf diesen beiden anatomischen Dispositionen beruht also das häufige Vorkommen der Schenkelhalsbrüche im Alter. Das wird auch durch das Experiment bewiesen, denn es gelingt bei Knochen jugendlicher Personen nur mit großer Gewalt, eine Schenkelhalsfraktur zu erzeugen, während es bei

solchen älterer Leute sehr leicht möglich ist, wie Kocher und sein Assistent Lardy gezeigt haben. Nach der Zusammenstellung von Pels-Leusden kommt bei Frauen ein Bruch am oberen Femurende um die Hälfte öfter vor, als bei Männern, es genügt bei ihnen auch eine verhältnismäßig geringe Gewaltwirkung, während bei den letzteren meistens ein schwereres Trauma einwirken muß. Nach Kotzenberg entfielen von 107 Fällen des Eppendorfer Krankenhauses 69 auf das weibliche, 38 auf das männliche Geschlecht.

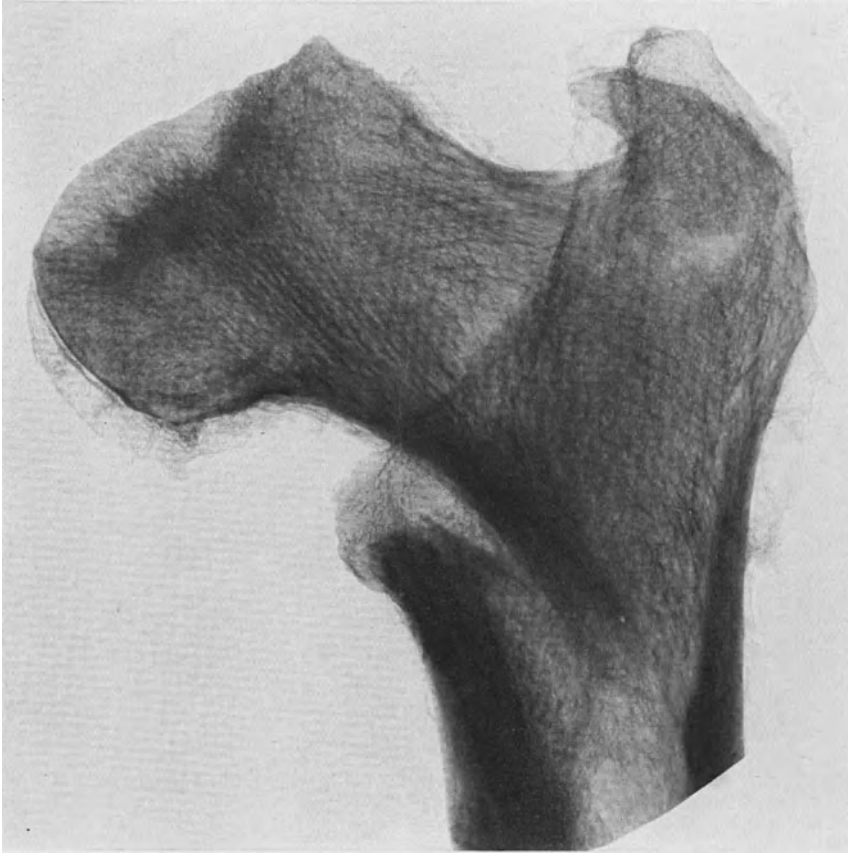


Abb. 6.

Fractura intertrochanterica mit Einkerbung des Halses in das Femur bis zur äußeren Corticalis. Arthritis deformans am Kopfe und den Trochanteren; keine knöcherne Vereinigung.

Röntgenbild eines Trockenpräparates.

Pels-Leusden fand die linke Seite häufiger befallen als die rechte. Daß Schenkelhalsbrüche auch bei jugendlichen Individuen in den Wachstumsjahren vorkommen, hat man schon früher gewußt, daß sie aber relativ häufig sind, wissen wir erst seit der Entdeckung des Röntgenverfahrens.

Im Jahre 1903 konnte Hoffa 87 Fälle teils aus der Literatur, teils aus eigenen Beobachtungen feststellen. Die größere Mehrzahl betraf allerdings Fälle von traumatischer Lösung der Schenkelkopfpiphyse, nur wenige

den Schenkelhals selbst. Seitdem haben sich die Beobachtungen auch von echten Schenkelhalsfrakturen und Infraktionen im jugendlichen Alter gehäuft und die Arbeiten über den Zusammenhang solcher Verletzungen mit coxa vara sind recht umfangreich geworden. Der Zusammenhang zwischen coxa vara und Verletzung ist bereits in den Ergebnissen Bd. 2 (Drehmann) bearbeitet worden, und es soll daher hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

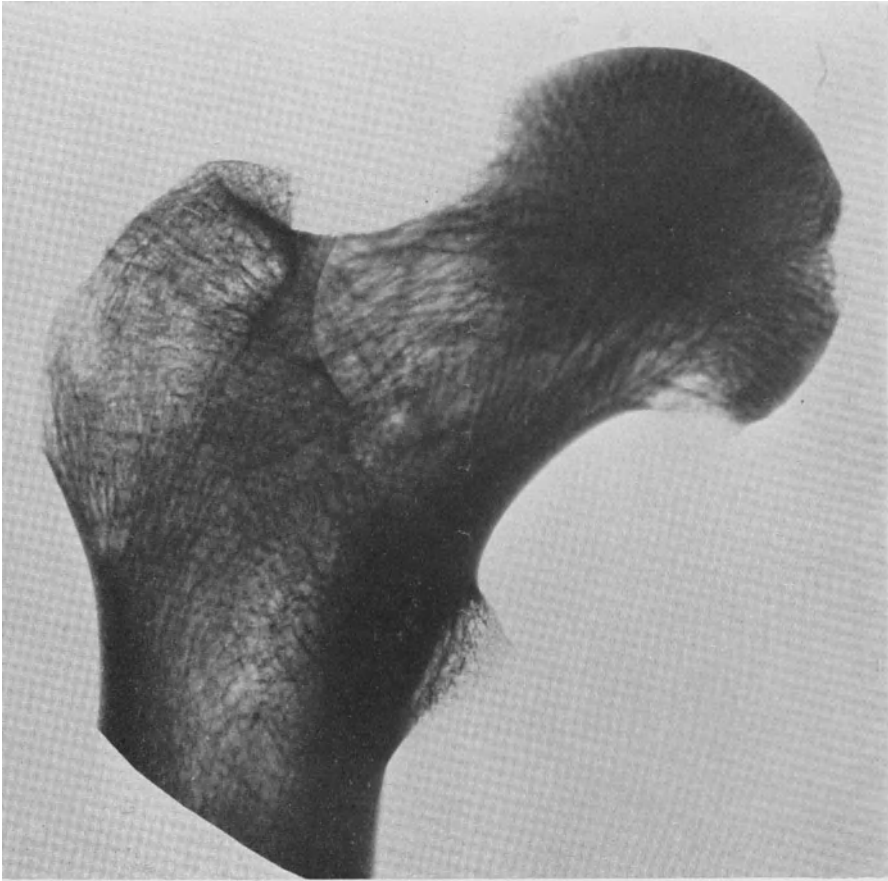


Abb. 7.

Röntgenbild eines normalen Schenkelhalses (Trockenpräparat).

Unter den vorstehend erwähnten 107 Fällen Kotzenbergs waren 15 Fälle unter 30 Jahren und 9 Fälle im Alter zwischen 5—18 Jahren.

Ähnlich wie bei älteren Leuten spielt auch in den Wachstumsjahren eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Schenkelhalses eine entscheidende Rolle. Dort wird durch Atrophie und teilweise Resorption der Knochenbälkchen die Spongiosa großmaschig, die Corticalis wird dünner, besonders am Adamschen Bogen und verliert ihre Elastizität, hier wird durch das Wachstum im Bereich der Epiphysenlinien eine Widerstandsabnahme bedingt (Kocher).

Dementsprechend finden sich Brüche am oberen Femurende bei Individuen im Wachstumsalter am häufigsten in der Epiphysenlinie zwischen Schenkelhals und Kopf, aber die Bruchlinie hält sich keineswegs immer an die Epiphysenlinie, es kommen auch echte Schenkelhalsfrakturen im jugendlichen Alter an jeder Stelle vor. Es braucht auch nicht immer zur vollkommenen Trennung der Bruchenden zu kommen, auch zahlreiche Infraktionen sind beschrieben worden; diese werden häufig erst erkannt, wenn sich eine Verbiegung des Schenkelhalses angeschlossen hat. Das beigefügte Literaturverzeichnis gibt zahlreiche Belege für das soeben über die Schenkelhalsbrüche im kindlichen Alter Ausgeführte.

Zustandekommen der Brüche.

Am eingehendsten finden wir das Zustandekommen der Brüche wiederum bei Kocher analysiert:

1. *Fractura colli femoris subcapitalis.*

Dieser Bruch entsteht gewöhnlich durch Fall auf den Trochanter. Fällt ein Mensch gegen die hintere äußere Seite des großen Rollhügels, so stemmt sich dabei der Kopf gegen die Pfanne und die vordere Kapselwand an; gibt nun letztere nicht nach, so wird der Kopf an weiterer Vor- und Einwärtsbewegung gehindert, der nicht vorne gestützte Hals wird weitergeschoben, die Corticalis reißt am vorderen Umfange ein und die hintere Corticalis des Halses dringt in die Spongiosa. Dasselbe ist der Fall, wenn eine starke Auswärtsrotation die vordere Kapselwand bis zur Grenze anspannt und dadurch auf den Kopf fixierend drückt, während der Hals die Rückwärtsbewegung fortsetzt. Die Rotation kann durch eine Drehung des Körpers bei fixiertem Beine nach der anderen Seite oder durch einen Stoß oder Fall auf die Vorder- und Außenseite des Trochanter majores zustandekommen. Bei dieser Rotation stemmt sich der hintere Umfang des Collum femoris an den hinteren Umfang der Pfanne an, und während der Kopf durch die anliegende Kapsel und das Lig. Bertini festgehalten wird, knickt sich der Hals hier ein. So entsteht die charakteristische Auswärtsrotationsfraktur.

Die zweite Ursache der *Fractura subcapitalis* ist ein Stoß von unten bei Fall auf Knie oder Fuß. Dieser Stoß teilt sich der Diaphyse und dem Kopfe mit, der Kopf stößt gegen den oberen Umfang der Pfanne an und kann dem mit Gewalt aufwärtsdrängenden Halse nicht nachfolgen nach oben; er knickt nach unten ab und wir erhalten die Adduktionsfraktur. Voraussetzung für diese Brüche am Schenkelhalse ist die bereits oben geschilderte verminderte Widerstandsfähigkeit desselben.

2. *Fractura colli femoris intertrochanterica.*

Auch diese Brüche entstehen vorwiegend durch einen Fall auf den großen Rollhügel oder die Gegend unterhalb desselben und sind zumeist Adduktionsfrakturen; der ohnehin schon bei älteren Leuten verkleinerte Winkel, welchen der Schenkelhals mit dem Schaft des Oberschenkels bildet, wird also noch mehr verkleinert. Natürlich kann diese Verkleinerung des Winkels auch durch eine Gewalteinwirkung in der Richtung des Oberschenkels stattfinden, also durch einen Fall auf Knie oder Füße; in der weitaus größten Zahl der Fälle handelt es sich aber um seitlich einwirkende Ursachen. Sehr zutreffend er-

scheint die Erklärung von Pels-Leusden: Der nach der Seite fallende Mensch macht unwillkürlich eine Bewegung mit dem Oberkörper nach der der Fallrichtung entgegengesetzten Seite um diesen und den Kopf gegen das Aufschlagen zu schützen, oder er kommt direkt auf das untergeschlagene, stark adduzierte Bein zu liegen. Streckt er dazu noch, wie es wohl meist der Fall ist, den Oberarm zum Schutze nach der anderen Seite hin aus, so wird das die Biegung des Oberkörpers nach der anderen Seite beim schon am Boden fixierten, nach innen geschlagenem Oberschenkel vermehren und eine Biegung oder Überbiegung im Bereiche des Schenkelhalses zur Folge haben.

Entsprechend fand er dann auch an seinem Material mit einer fast absoluten Konstanz, daß der Bruchspalt an der äußeren Seite klaffte und sich nach innen unten allmählich verengte.

In einem Teil der Fälle ist aber die Adduktionsstellung sicher sekundärer Natur, indem der gebrochene Schenkelhals nach abwärts gebogen wird, wenn die Patienten den Versuch machen, nach dem Falle wieder aufzustehen.

Lauper kennzeichnet die *Fractura intertrochanterica* als eine typische Skifahrverletzung und analysiert des Näheren ihr Zustandekommen.

3. *Fractura pertrochanterica*.

Bei einem Falle nach rückwärts, also bei Hyperextension im Hüftgelenke, spannt sich das kräftige *Ligamentum Bertini* an, das von der *Spina anterior inf.* zur *Linea intertrochanterica* herabzieht und den Oberschenkelhals mit zwei kräftigen Schenkels als *Zona orbicularis Weberi* umschlingt, und zerreißt den Schenkelhals in der *Trochanterregion*. Meist wird eine nach hinten schräg abfallende Fraktur bewirkt, mit einer Verschiebung des unteren Fragments gegen das obere nach vorn (*Extensionsfraktur*). Das gleiche kann geschehen bei Fall auf die entgegengesetzte Körperseite oder bei einem Stoße von hinten und unten gegen die Außenseite des oberen Femurendes.

4. Die kombinierten Frakturen.

Es sind dies nur besondere und zwar recht häufige Komplikationen der *Fractura intertrochanterica*, dadurch entstanden, daß der Schenkelhals, insbesondere das spitze Ende des Adamschen Bogens sich wie ein Keil zwischen die *Trochanteren* hineinschiebt und diese absprengt. Ihre Ursache ist also dieselbe wie die der *intratrochanteren* Brüche.

Eine Übersicht über die Ätiologie der Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter ist im Jahre 1905 auch von Kob gegeben; sie stimmt im wesentlichen mit dem oben Gesagten überein.

Die isolierten Brüche des *Trochanter major* und *minor* werden am Schlusse zusammenhängend besprochen.

Diagnose.

Es liegt auf der Hand und ist schon eingangs hervorgehoben, welche unschätzbaren Vorteile uns das Röntgenverfahren bei der Diagnose und Behandlung dieser der manuellen Untersuchung schwer zugänglichen Brüche bietet. Aber nicht jeder Schenkelhalsbruch kann begreiflicherweise der röntgenologischen Untersuchung zugänglich gemacht werden; es müssen daher schon aus diesem Grunde, wenn auch in aller Kürze, einige Bemerkungen über die Diagnose gemacht werden.

Der alte Satz, daß man bei älteren Leuten nach einem Fall auf die Hüfte bei bestehendem auch nur mäßigem Schmerze und der Unmöglichkeit, das Bein zu belasten oder das gestreckte Bein von der Unterlage zu erheben, einen Schenkelhalsbruch zunächst annehmen soll, gilt auch heute noch. Fast immer wird man dann bei einem Bruche auch eine Verkürzung des Beines und eine Rotation nach außen feststellen können; in der Mehrzahl der Fälle läßt sich also die Diagnose „Schenkelhalsfraktur“ schon durch die bloße Inspektion stellen. Über die Stelle, an welcher die Fraktur sitzen könnte, gibt uns die Art des Zustandekommens der Verletzung häufig einen gewissen Anhalt (s. oben).

Durch die Palpation gelingt es infolge der dicken Weichteile meist nicht, einzelne Bruchstücke durchzufühlen, aber es ist häufig möglich, die Stelle der größten Schwellung und des lebhaftesten Bruchschmerzes festzustellen und daraus Schlüsse zu ziehen, ob die Fraktur näher dem Kopfe oder dem Trochanter sitzt. Auch der Stoßschmerz von unten her ist zu verwerten, der um so größer sein wird, je mehr die Bruchenden dabei zusammengepreßt werden. So wird dieser bei einer Fractura pertrochanterica größer sein als bei einer eigentlichen Schenkelhalsfraktur (Kocher).

Geht bei Drehungen um die Längsachse des Oberschenkels der große Trochanter nicht mit, so muß es sich um einen Bruch des letzteren oder um eine Fraktur unterhalb desselben handeln.

Endlich kann man aus dem größeren oder geringeren Bogen, welchen ein am Trochanter fixierter Punkt beschreibt, auf die Entfernung der Bruchstelle des Schenkelhalses vom Trochanter aus schließen.

Aber freilich — und das ist ja längst bekannt — gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Sobald der Bruch nämlich eingekeilt ist, ändern sich die Verhältnisse: die Funktionsstörungen sind viel geringer, ja es sind Fälle beobachtet worden, in denen die Patienten überhaupt kaum das Bett gehütet haben; auch Druck und Stoßschmerz sind bei Einkeilung weniger ausgesprochen, die Verkürzung ist oft nur gering.

Auswärtsrotation wird dagegen auch bei Einkeilung fast regelmäßig beobachtet. Eine bogenförmige Bewegung des Trochanters bei Drehungen des Beins um die Längsachse wird man bei Einkeilung natürlich ebenfalls nicht vermissen; dieser Bogen wird um so kleiner ausfallen, je mehr die Fragmente ineinander getrieben sind. Eine bogenförmige Mitbewegung wird man also sowohl bei einer eingekeilten Fractura intertrochanterica, als bei einer Fractura subcapitalis mit oder ohne Einkeilung finden, und darum hat dieses diagnostische Hilfsmittel allein eigentlich nur einen Wert, wenn es nicht vorhanden ist, sofern man dann auf eine intertrochantere, nicht eingekeilte Fraktur schließen darf.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß es auch unvollständige Brüche ohne Dislokation gibt, besonders im kindlichen und jugendlichen Alter. Oft genügt ein geringfügiges Trauma, um eine Infraktion oder subperiostale Fraktur zustande zu bringen; die Kinder haben verhältnismäßig wenig Beschwerden, und erst bei weiterer Belastung tritt eine Dislokation ein, die dann zu einer Röntgenuntersuchung Veranlassung gibt. Manchmal macht ein zweites Trauma aus der unvollständigen Fraktur eine vollständige. Die Literatur über diese Fälle von echten Schenkelhalsfrakturen und Epiphysenlösung im jugendlichen Alter ist, seitdem wir die Röntgenographie besitzen, eine so große geworden, daß es nicht möglich ist, die einzelnen Beobachtungen hier anzuführen, auch sind

sie so gleichlautend, daß es genügt, das Fazit hier zu bringen und im übrigen auf das beigefügte Literaturverzeichnis zu verweisen. Es kann nur nachdrücklichst auch hier noch einmal auf Grund dieser Beobachtungen auf die Notwendigkeit hingewiesen werden, bei Hüfterkrankungen von Kindern möglichst frühzeitig eine Röntgenuntersuchung vornehmen zu lassen. Sicherlich hat Stephan recht, wenn er schreibt, daß nach unserer heutigen Kenntnis mancher als geheilte Coxitis diagnostizierte Fall eine Schenkelhalsverletzung gewesen ist.

Übrigens sind in einer ganzen Anzahl der Fälle die veranlassenden Traumen so außerordentlich geringfügig gewesen, daß man kaum ohne die Annahme einer Knochenerkrankung oder anormalen Beschaffenheit des Schenkelhalses auskommt (vgl. darüber Drehmann, Die coxa vara, Bd. 2 dieses Werkes). Für die praktische Behandlung ist das indessen gleichgültig.

Prognose und Heilung.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Schenkelhalsfrakturen um ältere Leute, denen schon das durch die Art der Verletzung und ihre langsame Heilung bedingte Krankenlager alle möglichen Gefahren von seiten der Lunge, der Zirkulations- und Harnorgane bringt. Kein Wunder daher, daß bei diesen die Prognose sogar *quoad vitam* häufig keine günstige ist. Pels - Leusden berichtet, daß von seinen 103 Patienten mit Schenkelhalsbrüchen 15 zum Teil einige Tage, zum Teil erst längere Zeit nach dem Unfall gestorben sind. Walker verlor im Bellevue-Hospital zu New York von 52 Fällen (9 unter 30, 21 zwischen 30 und 50, 22 zwischen 50 und 60 Jahren) 18.

Aber auch *quoad functionem* ist die Prognose meist keine günstige. Schon Gurlt sagt, daß unter allen Frakturen am menschlichen Körper die Schenkelhalsbrüche am allerlangsamsten heilen und am schwersten wieder zu dem Gefühl der Sicherheit beim Gebrauche des Gliedes führen. Atrophie der Muskeln und Schrumpfung des Bindegewebes und der Kapsel werden von alten Leuten viel schwerer überwunden und ausgeglichen als von jungen, Auswärtsrotation des Beines und Verkürzung bleiben ferner fast immer zurück. Bei der Beweglichkeit des oberen Fragmentes ist eine genaue Adaption schwierig und fast immer gibt es eine *dislocatio ad axin*, die wiederum hier so ungünstig wirkt, weil der Schenkelhals nicht nur auf Druck, sondern auch auf Zug bei Belastung in Anspruch genommen wird.

Dazu kommt, daß ein Teil der Brüche überhaupt nicht oder nur sehr langsam, manchmal erst nach Jahr und Tag, knöchern verheilt; oft bleibt es, wenigstens für lange Zeit, bei einer bindegewebigen Fixierung. Von den 112 Patienten Walkers heilten nur 10 so, daß sie ohne Stock oder Krücke zu gehen vermochten. Auch Frangenheim, dem wir eine ausführliche Studie über die Vorgänge bei der Heilung der Schenkelhalsbrüche aus neuerer Zeit verdanken, Fritz König u. a. sind der Meinung, daß die Zahl der pseudarthrotisch geheilten Frakturen im allgemeinen viel zu gering angegeben wird, daß auf jeden Fall die Zeit, die zur knöchernen Heilung einer Schenkelhalsfraktur notwendig ist, viel zu kurz bemessen wird. In welchem Stadium der Heilung sich ein Schenkelhalsbruch befindet, darüber gibt uns leider auch das Röntgenbild keine sichere Auskunft. Nach Frangenheims sorgfältigen Untersuchungen ist im Röntgenbilde die knöcherne Heilung des Bruches, wenn die innere Architektur des Knochens durch die statische Inanspruchnahme des

Gliedes noch nicht wieder hergestellt ist, nicht von der fibrösen Heilung zu unterscheiden; ja selbst das bei der Sektion herausgenommene Präparat kann eine feste Heilung vortäuschen, während ein Sägeschnitt durch die Länge des Knochens uns eines besseren belehrt.

Nach Durchsicht der Präparate des pathologischen Institutes im Hamburger Krankenhaus St. Georg (vgl. die Bemerkungen bei den Abb. der Prä-

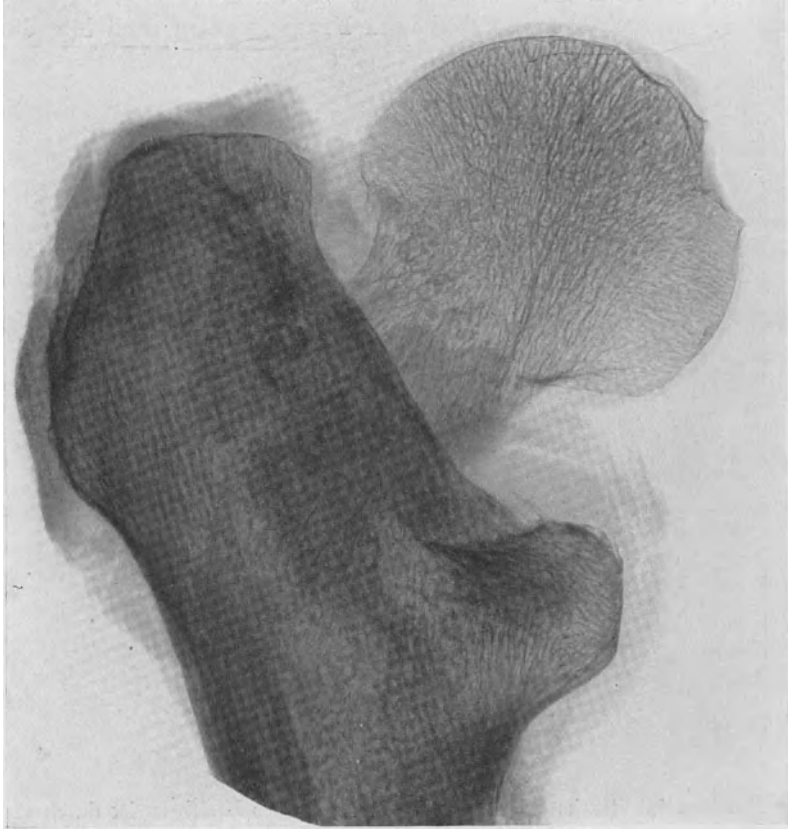


Abb. 8.

Fractura intertrochanterica, tief eingekeilt. Starke Callusbildung außen, trotzdem keine feste knöcherne Vereinigung auf dem Durchschnitte.

Röntgenbild eines feuchten Präparates im Frontalschnitte; die Sägefläche hat auf der Platte gelegen.

parate) kann ich diese Beobachtung vollauf bestätigen. Daß es selbst im Röntgenogramme des anatomischen Präparates, ja eines halbierten Präparates unmöglich ist zu entscheiden, ob eine knöcherne Heilung eingetreten ist oder nicht, lehrt in anschaulicher Weise die Abb. 8. Der starke äußere Callus verschleiert die mit dem Auge auf der Sägefläche noch deutlich erkennbare Bruchlinie, in welcher sogar noch eine geringe Beweglichkeit der Bruchenden vorhanden ist.

Glücklicherweise ist auch die bindegewebige Vereinigung der Bruchenden meist derart, daß sie auch höheren funktionellen Anforderungen genügt, so daß also die Verletzten mit ihr oft auch ohne Stütze herumgehen können. Für eine knöcherne Heilung am günstigsten sind die eingekeilten Brüche und zwar vornehmlich die intertrochanteren; von den subcapitalen wird unten noch des näheren die Rede sein müssen. Geht freilich die Einkeilung mit einer vollständigen Zertrümmerung des Trochanterteiles einher, oder ist das proximale Fragment, speziell der Adamsche Bogen, bis an die äußere Corticalis des Femurschaftes vorgetrieben, so sind nach Frangenheim auch hier die Aus-

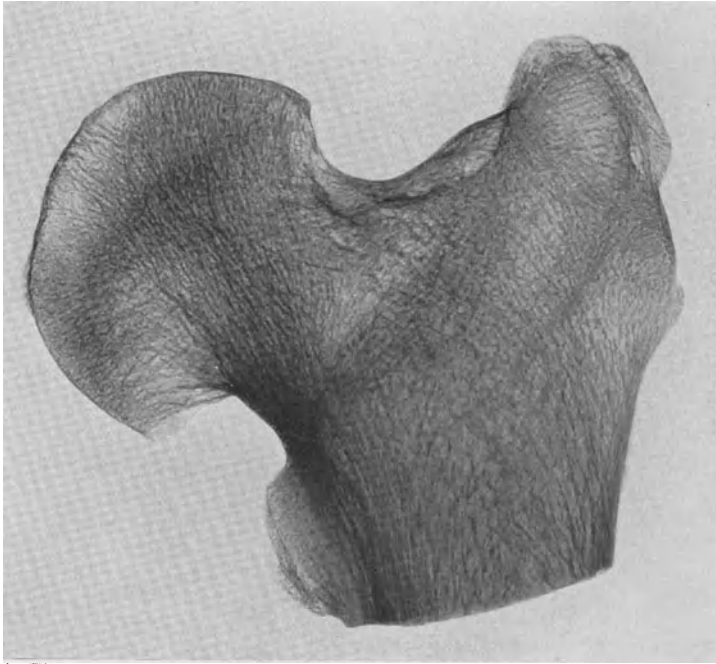


Abb. 9.

Geheilte Fractura intertrochanterica. Die Architektur des Knochens ist durch statische Inanspruchnahme wiederhergestellt.

Röntgenbild eines Trockenpräparates.

sichten auf knöcherne Heilung ungünstig. Die Callusbildung ist zwar in diesen Fällen in weiter Umgebung der Bruchstelle überreichlich, sie erstreckt sich oft auch in die Muskelansätze hinein (Myositis ossificans traumatica), dennoch bleiben die Fragmente beweglich. Frangenheim führt das zum Teil darauf zurück, daß die Kapsel ganz oder, bei Zerreißung derselben, Teile davon sich zwischen die Bruchenden hineinschieben.

Die unregelmäßigen Callusbildungen innerhalb und außerhalb der Kapsel und die dadurch bedingten Zerrungen usw. sind auch häufig der Grund für die nach Schenkelhalsbrüchen lange geklagten Schmerzen, ebenso wie sie häufig ein beträchtliches Hindernis für die Beweglichkeit bilden.



Abb. 10a.

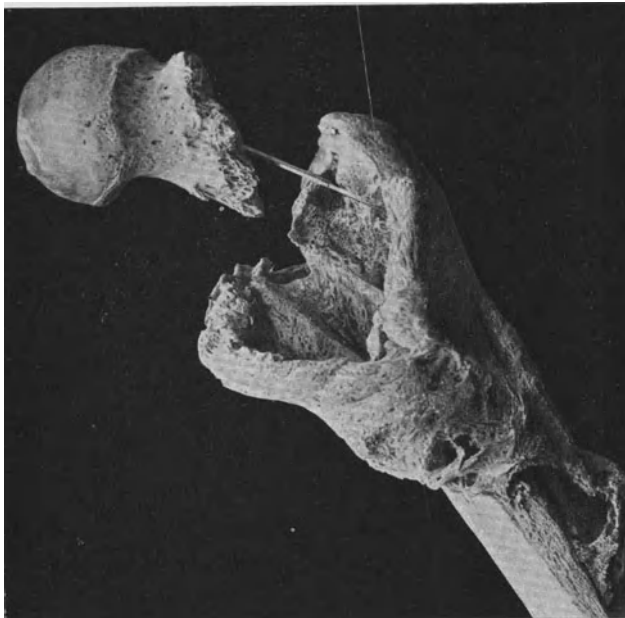


Abb. 10b.

Überreichliche Callusbildung nach einem Zertrümmerungsbruch in der Trochantergegend.
Der Schenkelhals steckt beweglich in der Callusmanschette.

Lichtbild eines Trockenpräparates.



Abb. 12.
Fractura subcapitalis mit Schwund des Halses, keine Callusbildung.
Lichtbild eines Trockenpräparates.



Abb. 11.
Arthritis deformans im Anschluß an einen Schenkelhalsbruch.
Lichtbild eines Trockenpräparates.

Noch einer bei der Heilung von Schenkelhalsbrüchen häufig gemachten Beobachtung muß hier gedacht werden, es ist das der mehr oder weniger stark auftretende Schwund des Schenkelhalses. Das Vorkommen dieses Schwundes wird von allen Autoren übereinstimmend bestätigt und zwar häufig durch Autopsie, nicht nur durch das Radiogramm, bei dem eine Täuschung über die Länge des Schenkelhalses bei verschiedener Rotationsstellung des Beines sehr wohl möglich, wenn auch vermeidbar ist. Er findet sich häufiger bei der subkapitalen Fraktur, kommt aber auch bei den mehr nach den Trochanteren zu gelegenen Brüchen vor und zwar nicht nur im höheren Alter, sondern auch bei jüngeren Personen. Der Schenkelhalsschwund ist oft das Werk weniger Wochen und wird von Frangenheim, Bardenheuer u. a. auf interfragmentalen Druck zurückgeführt, dadurch erzeugt, daß die Kapsel und die am peripheren Bruchende in der Trochantergegend ansetzenden Muskeln sich retrahieren. Geht der Patient herum ohne daß eine knöcherne Heilung eingetreten ist, so kann der Schwund soweit führen, daß vom Schenkelhals nichts mehr übrig bleibt und der Kopf direkt den Trochanteren aufsitzt. Kommen nun solche Fälle erst spät zur Beobachtung, so ist es nicht möglich zu sagen, ob es sich um einen subkapitalen oder basalen Bruch gehandelt hat, und das ist für die Beurteilung der Angaben über knöcherne Heilung subkapitaler Brüche nach Präparaten von prinzipieller Wichtigkeit. Kotzenbergs Fall eines 15jährigen Mädchens mit Schwund des Schenkelhalses nach 2½jährigem Gebrauche des Beines bildet, da er frisch als eine mediale Fraktur röntgenologisch festgestellt war, eine gute Illustration.

Im allgemeinen heilen Schenkelhalsbrüche bei jüngeren Personen infolge der besseren Ernährungsverhältnisse des Knochens natürlich leichter und schneller als bei älteren Leuten, die uns bisher bei unserer Schilderung der Prognose und Heilung als die häufigsten am meisten vorgeschwebt haben. Eine Ausnahme aber bildet die *Fractura subcapitalis*, und diese wieder ist ja eine besonders im jugendlichen Alter beobachtete Form.

Bei der *Fractura subcapitalis* liegen eben besondere Verhältnisse vor, die einer Besprechung um so mehr bedürfen, als man viel darüber gestritten hat, ob solche Brüche — zumal wenn sie nicht eingekeilt sind — überhaupt einer knöchernen Heilung zugänglich sind. Nach den übereinstimmenden Schilderungen der verschiedensten Autoren läßt sich heute folgendes sagen: Die Gelenkkapsel schlägt sich am Schenkelhals auf diesen um und ersetzt so bis zu einem gewissen Grade das fehlende Periost; zur Callusbildung ist sie aber nur in geringem Grade fähig. Die ernährenden Gefäße erhält der Schenkelhals zum größten Teil durch dieses Kapselperiost, welches sich in der *Linea trochanterica* an ihn anlegt; die Gefäße treten zum Teil in dieser Gegend, zum Teil weiter oben am Übergang des Halses in den Kopf durch die hier zahlreich vorhandenen *Foramina nutritia* in den Knochen ein; nur eine geringe Blutzufuhr findet durch das *Ligamentum teres* in den Kopf hinein statt ¹⁾. Im höheren Alter wird diese letztere durch eine auch hier einsetzende Sklerosierung der Gefäßwände zum größten Teil noch aufgehoben. Bei einer subkapitalen Fraktur wird also die Ernährung des oberen Fragments ganz ab-

¹⁾ In besonders schöner Weise ist die Gefäßversorgung der Femurepiphyse bei Jugendlichen von Lexer (Untersuchung über Knochenarterien. Berlin 1904. Hirschwald) zur Anschauung gebracht.

hängen von der mehr oder weniger großen Zerreißung der Kapsel resp. des auf den Schenkelhals umgeschlagenen Teiles desselben. Hat eine Einkeilung des Halsteiles in den Kopf stattgefunden, so ist dabei eben meist der fibrös-periostale Überzug nicht ganz durchtrennt und dann sind die Heilungsaussichten günstiger; bei vollständiger Trennung des letzteren findet eine knöcherne Heilung der subkapitalen Fraktur meist nicht statt, da die Blutzufuhr vom Ligamentum teres her nur genügt, um einige Gewebswucherungen an der Oberfläche des Kopfes und damit eine Verwachsung mit der Pfanne zustande zu bringen, nicht um eine Verheilung der Bruchenden zu bewerkstelligen (Kocher). Die Gefäße im Ligamentum teres können außerdem auch noch durch das Trauma geschädigt sein.

Liegt auch nur ein Teil der Fraktur extrakapsulär, so befindet sich das zentrale Fragment in den gleichen Ernährungsverhältnissen wie bei der extrakapsulären Fraktur. Vom Gesichtspunkte der Heilung aus ist also die alte Einteilung in extra- und intrakapsuläre Frakturen durchaus gerechtfertigt. Leider läßt uns auch das Röntgenbild nicht immer mit Sicherheit erkennen, ob es sich um eine rein intrakapsuläre Bruchform handelt.

Wir müssen also daran festhalten, daß die rein intrakapsulären Brüche gewöhnlich nur dann knöchern zur Heilung kommen, wenn sie eingekeilt sind, wenn also die Trennung keine vollständige ist. Und da die Nichteinkeilung die Regel ist, so ist auch die knöcherne Nichtheilung die Regel. Dieser Satz, den Kocher bereits 1896 ausgesprochen hat, hat im allgemeinen auch heute noch seine Gültigkeit, wenn auch Kocher selbst eine knöcherne Heilung eigener Beobachtung anführt und auch von anderen über solche Ausnahmen berichtet wird (vgl. Chir.-Kongr. 1902, Bd. 1, S. 51 und die anschließende Diskussion). Daß die Präparate, in denen der Kopf knöchern mit der Trochanterregion nach Schwund des Halses verwachsen war, nichts beweisen für das ursprüngliche Vorhandensein einer rein intrakapsulären Fraktur geht schon aus dem oben Gesagten zur Genüge hervor.

Die Behandlung kann wohl auf die gute Gegenüberstellung der Fragmente, nicht aber auf die knöcherne Heilung der vollständigen subkapitalen Brüche einen wesentlichen Einfluß haben, eine Pseudarthrosenbildung ist schließlich die Regel. Man hat sogar bei Sptoperationen auch bei guter Aneinanderlegung der Fragmente nach Monaten die Bruchenden so gefunden, als wenn die Fraktur erst vor kurzem geschehen wäre, d. h. ohne jegliche Knochen- oder Callusbildung. Leider verschafft uns auch das Röntgenbild bei guter Stellung der Bruchenden kein Urteil, ob eine völlige Trennung stattgefunden hat; letztere wird uns aber in vielen Fällen wahrscheinlich, wenn die Fragmente stark gegeneinander verschoben sind.

Franzenheim endlich hat auch bei eingekeilten subkapitalen Brüchen interponierte Teile der zerrissenen Kapsel als der Heilung hinderlich gefunden.

Ito und Asahara haben die Heilung der intrakapsulären Schenkelhalsfraktur auf experimentellem Wege erforscht, indem sie Hunden nach Eröffnung der Gelenkkapsel intrakapsuläre Brüche beibrachten. Unter 5 Fällen von vollkommenen intrakapsulären Frakturen ohne Fixation konstatierten sie nur bei einem Hunde eine solide Vereinigung, bei den übrigen 4 fanden sie immer Pseudarthrosen. Bei dem eben erwähnten Ausnahmefalle hat wahrscheinlich die Verwachsung der Kapsel mit der Bruchnarbe hauptsächlich

zum günstigen Resultate beigetragen. Von 15 Fällen vollkommener intrakapsulärer Frakturen mit Knochenanhaftung gingen 5 infolge von Infektion zugrunde, bei den übrigen 10 war selbst 111 Tage nach der Operation keine knöcherne Vereinigung nachzuweisen, es bestand auch keine sonstige Verbindung zwischen den Bruchflächen. Dennoch war das funktionelle Resultat bei den Versuchstieren nach der Operation fast immer ein auffallend gutes. Die unvollkommenen Brüche dagegen heilten fest.

Wir haben die Heilungsaussichten bei den einzelnen Formen etwas ausführlich geschildert, weil daraus für die Behandlung wichtige Schlüsse abzuleiten sind. Kurz zusammenfassend kann man sagen, daß bei nicht eingekeilten subkapitalen Schenkelhalsbrüchen die knöcherne Heilung in der Regel ausbleibt, daß bei den übrigen Brüchen im Bereiche der Trochanteren die knöcherne Heilung gewöhnlich erfolgt, wenn auch oft sehr viel langsamer als man gewöhnlich annimmt; bei den mit starker Zertrümmerung der Spongiosa einhergehenden Brüchen bleibt sie zuweilen aus, bei den eingekeilten Brüchen erfolgt sie in der Regel am besten. Deformitäten können auch noch lange Zeit nach der vermeintlichen Heilung auftreten.

Behandlung.

Bei den schlechten Aussichten, welche die Schenkelhalsbrüche für eine gute Heilung im allgemeinen bieten, kann es nicht Wunder nehmen, daß zahlreiche Bestrebungen zur Verbesserung der alten Behandlungsmethoden gemacht worden sind. Es ist von vornherein klar, daß es eine allgemein gültige Behandlungsmethode der Schenkelhalsbrüche nicht geben kann, daß die Behandlung sich vielmehr nach dem Alter und der Konstitution der Verletzten einerseits und nach der Art des Bruches andererseits richten muß. Wie bei jedem anderen Bruche, so muß natürlich auch hier das Bestreben sein, die Bruchenden in die richtige Stellung zueinander zu bringen und in dieser festzuhalten. Gerade bei den Schenkelhalsbrüchen muß man sich aber gegenwärtig halten, daß wir nur das untere Fragment in eine mehr oder weniger gute Stellung zum oberen bringen können, daß wir dagegen eine Einwirkung auf das obere Bruchende nicht haben können. Selbst dieses Bestreben müssen wir aufgeben, wenn es sich um alte dekrepide Leute handelt, die eine Feststellung des Beines zum Körper in keiner Form vertragen und bei denen eine operative Befestigung der Bruchenden von vornherein ausgeschlossen ist. Um hypostatische Lungenentzündungen, Thrombosen usw. zu vermeiden, wird man solche alten Patienten schon bald aus dem Bette auf einen Stuhl setzen; die modernen Betten, welche durch einfache Kurbedrehung das Lager zu einem Sitzbett machen, ohne daß man den Patienten zu rühren braucht, erleichtern dem Kranken und dem Pflegepersonal vieles. Natürlich wird in solchen Fällen das Resultat der Behandlung ein mangelhaftes sein, und ein Teil dieser Leute wird seinen Lebensabend im Lehnstuhl beschließen oder eben noch lernen mit Krücken oder Stock etwas umherzugehen.

Wo die Konstitution der Verletzten es gestattet, neben der Bekämpfung der durch das Kranklager allgemein bedingten Gefahren eine möglichst gute Heilung anzustreben, ist auch heute noch der Streckverband das am

meisten geübte Verfahren. Der landläufige Streckverband ist aber immer mehr durch die Bardenheuersche Extensionsbehandlung verdrängt worden und, wo er es noch nicht ist, sollte er es werden, denn das Bardenheuersche Verfahren leistet in der Tat viel mehr als der alte Streckverband, es ist rationell und läßt sich auch außerhalb des Krankenhauses durchführen, wie auch in der Diskussion auf dem Chirurgenkongreß 1907 von praktischen Ärzten hervorgehoben wurde. Es will natürlich geübt sein und läßt sich aus einer Beschreibung hier an dieser Stelle nicht erlernen. Die Technik der Extensionsverände ist von Bardenheuer und Graeßner bereits im ersten Band der Ergebnisse geschildert worden. Außer in dem Bardenheuer - Graeßnerschen Buche „Die Technik der Extensionsverbände“ finden wir in den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907 (2. Teil) eine Schilderung des Bardenheuerschen Verfahrens bei den einzelnen Formen der Schenkelhalsbrüche, die wir hier wiedergeben möchten.

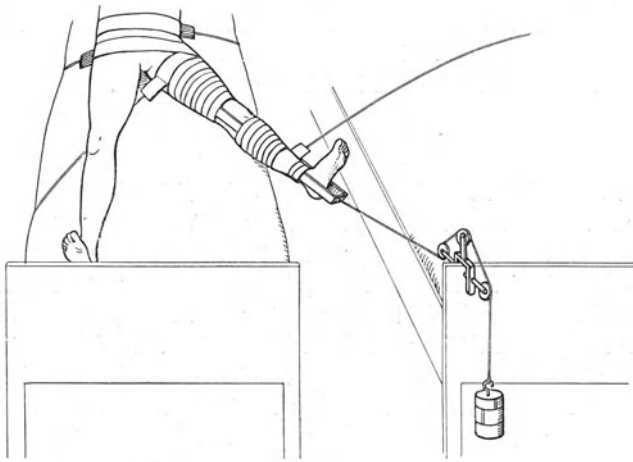


Abb. 13.

Streckverband nach Bardenheuer. (Nach Bardenheuer, Chir. Congr. 1907.)
In der Zeichnung ist nur ein Rotationszug am Unterschenkel und die Art der Anlegung desselben wiedergegeben; die Zugrichtung ist wie in Abb. 14 anzuordnen.

Bardenheuer sagte etwa folgendes:

Bei der Fractura subcapitalis oder der Epiphysenlösung oder der Fraktur des eigentlichen Schenkelhalses wird die Extension des abduzierten Beins nach unten, fußwärts ausgeführt, damit die Spitze des Schenkelhalses nach unten steigt und der Bruchfläche des oft stark nach unten gedrehten selbst oft nach unten mit einem großen Teil der knorpeligen Fläche aus dem Gelenke heraussehenden und dem Trochanter minor genäherten Schenkelhalskopfes entgegengeführt wird und auf derselben eine Stütze gewinnt; ich habe diesen Effekt oft in dem Röntgenogramme beobachtet. Alsdann wird für höchstens acht, meistens vier Tage eine Querextension an der äußeren Fläche des Trochanters nach innen unten geführt, damit der Bruchflächenkontakt ein inniger und gewahrt werde. Gleichzeitig wird vom unteren Ende der Tibia und vom Knie aus eine innen rotierende Extension ausgeführt.

Die Querextension nach innen unten von der Außenfläche des großen Trochanters darf nicht zulange ausgeführt werden, weil hierdurch der interfragmentale Druck zwischen den Bruchflächen gesteigert wird, somit die Ernährung der Bruchflächen leidet und eine Pseudarthrose entsteht, auch der Hals sehr schnell schwindet.

Wenn die Bruchflächen einen ordentlichen Kontakt aufeinander gewonnen haben, so wird der mittlere Querzug nach vier Tagen unter Wahrung des Bruchflächenkontaktes nach außen gerichtet, zur Verminderung des interfragmentalen Druckes, zur Hebung der Ernährung der Bruchflächen.

Die gleiche Extension wie die erstbeschriebene wird auch angewendet bei der extra-trochanteren Fraktur, wobei ein nach oben offener Spalt besteht und der Schaft in eine Spitze nach oben ausläuft. Nach vier bis acht Tagen wird in beiden Fällen die zweite eben beschriebene Extension von der Innenfläche des oberen Endes des Femur nach oben außen möglichst unter Kontrolle des Röntgenogrammes ausgeführt.

Wenn bei der basalen Fraktur eine Dislokation derart besteht, daß die Bruchfläche bis nahe an die Innenfläche der äußeren Kortikalis des Trochanter major reicht, so wird das adduzierte Bein mit 50 Pfund nach unten extendiert, wodurch das äußere Ende des horizontal gerichteten Schenkelhalses nach unten gerichtet wird, gleichzeitig wird eine starke Querextension von der Innenfläche des oberen Endes des adduzierten Oberschenkels quer nach außen mittelst 10—14—20 Pfund ausgeführt, damit auch hier der interfragmentale Druck vermindert und der Schenkelhals aus der Spongiosa herausgeführt wird.

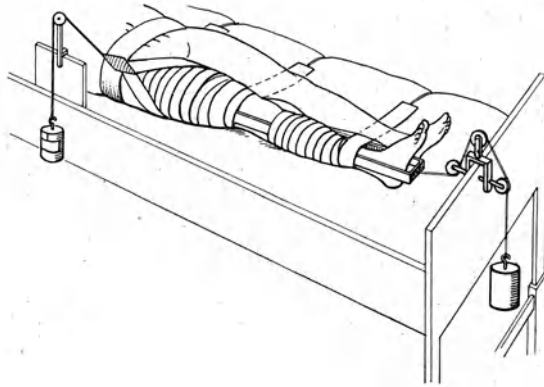


Abb. 14.

Streckverband nach Bardenheuer. (Nach Bardenheuer, Chir. Kongr. 1907.)

Wenn ein starker Spalt nach vorn besteht und die hintere Kortikalis des eigentlichen Halses in der Spongiosa des Kopfes eingesenkt ist, so wird der mittlere Querzug nach vorn und außen geleitet (über eine an der Querseite des Bettes erhöhte angebrachte Rolle); hierdurch werden vorn die Fragmente miteinander in Kontakt gesetzt und hinten werden sie entfaltet (s. Abb. 14).

Wenn eine Einkeilung des äußeren Endes des Adamschen Bogens in die Diaphyse besteht, so werden nach unten nur 25 Pfund angehängt, da der Schenkelhals eine schräge nach außen abfallende Richtung hat. Bei bestehender Einkeilung lasse ich vom 14. Tage ab leichte aktive Bewegungen ausführen, bei loser Fraktur vom 30. Tage. Die Patienten dürfen im ersten Falle nach 12, im zweiten nach 15 Wochen aufstehen, machen aber früh Bewegungen im Bette.

Zur Stärkung des Herzens lasse ich Bewegungen der oberen Extremitäten, Tiefatmungen ausführen; bei drohender Herzschwäche lasse ich ev. die Patienten mit erhöhtem Absatz am gesunden Beine, mit schwebendem verletzten Beine und mit mittelst Gurten unterstütztem Becken in einem Fahrstuhle umhergehen.“

Bardenheuer betont ausdrücklich, daß er alle Schenkelhalsfrakturen, auch bei 80- und 90jährigen mit Extension behandelt, daß er aber oft gezwungen war die Extensionsbehandlung zu unterbrechen, selbst aufzugeben.

Bei eingekeilten Frakturen, auch bei denen älterer Leute, wird in Narkose durch Lockerung, nicht völlige Lösung der Fragmente ein fast vollständiger

Ausgleich der Längsverschiebung und der Außendrehung herbeigeführt (Bardenheuer - Graeßner, „Technik der Extensionsverbände“).

Bemerkenswert sind die Resultate, welche Bardenheuer (Chir.-Kongreß 1907) gibt: Bei den 72 Frakturen des Schenkelhalses aus den letzten vier Jahren vorher trat bei 51 lateralen oder basalen feste, wie Bardenheuer früher meinte, knöcherne Heilung ein; ein Fall starb nach 7 Monaten an Herzschwäche; es handelte sich um einen Bruch mit Einsenkung der Basis des Schenkelhalses in die Trochantermasse und Interposition der Kapsel. Der Bruch war noch nicht ganz fest knöchern verheilt. In 20 Fällen von subkapitalen Frakturen wurde stets eine feste Verbindung erreicht, in einigen Fällen trat doch aber später eine Verkürzung ein, und Bardenheuer läßt es dahingestellt, ob es sich wirklich um knöcherne Verheilungen gehandelt hat, wenn er auch weder klinisch noch radiographisch Symptome einer Pseudarthrose nachweisen konnte.

Diese letzten Resultate sind beachtenswert, zumal sie im Gegensatze stehen zu denen anderer Beobachter und besonders zu den Erfahrungen Kochers (s. oben unter Prognose).

Wir haben dem Bardenheuerschen Verfahren etwas breiteren Raum gewährt, weil wir der Ansicht sind, daß die Extensionsbehandlung bis jetzt die verbreitetste ist und auch noch längere Zeit bleiben wird. Von den Extensionsverfahren ist aber das Bardenheuersche das rationellste. Auch Fritz König, der ein Verfechter frühzeitiger blutiger Eingriffe bei manchen Frakturen ist, möchte die Behandlung der Schenkelhalsbrüche im lateralen oder im trochanteren Teile auf die Extension beschränkt wissen.

Daß es wichtig ist, bei der Auswahl der Behandlung eine Unterscheidung der verschiedenen Bruchformen zu machen, haben wir schon mehrfach oben betont und daher auch die Diagnose eingehend behandelt; die subkapitale Form beansprucht später noch eine gesonderte Besprechung, weil hier die Meinungen am weitesten auseinandergehen.

Eine Reposition der Bruchenden in Narkose wird von den meisten vor Anlegung des Streckverbandes empfohlen. Ewald befürwortet Abduktion beider Beine mit Zug in Narkose und will das erreichte Resultat durch Zug- oder Gipsverband festhalten. Lorenz will sogar extreme Abduktion bei Patienten jugendlichen und mittleren Alters selbst durch eine subkutane Myotomie der vortretenden Adduktorenkulisse herbeiführen und dann in leichter Einwärtsrollung des Beines durch einen portativen Apparat diese Stellung Monatlang festhalten. Borchard schätzt die nach Ewald angelegten Gipsverbände, Whitmann, Forbes u. a. wollen ebenfalls Abduktionsbehandlung. Es fehlen uns Erfahrungen darüber, wir würden uns aber nach dem, was wir oben über den Schwund des Schenkelhalses durch interfragmentalen Druck ausgeführt haben, nicht zur Abduktionsbehandlung entschließen.

Zur Abkürzung des langen Krankenlagers wird die Anlegung eines Gipsverbandes mit Trittbügel unter dem kranken und Erhöhung des Stiefels unter dem gesunden Beine von Kocher u. a. bei den basalen Brüchen empfohlen. Schanz und Bender haben gute Apparate zur ambulanten Nachbehandlung angegeben. Von allen Autoren wird übereinstimmend betont, daß die Behandlung Monate lang, selbst ein Jahr lang fortgesetzt werden muß, ehe man eine volle Belastung des Beines wieder gestattet. Die von Schanz angegebene federnde Hüftkrücke erlaubt sehr zweckmäßig die Belastung abzustufen.

Wir wenden uns nunmehr zur Besprechung der **blutigen Methoden** der Behandlung; zunächst der basalen Schenkelbrüche.

Um eine bessere Adaption und damit eine bessere Heilung der Bruchenden zustande zu bringen, hat man in frischen Fällen durch Eintreiben eines langen Elfenbein- oder Knochenstiftes, oder eines Nagels aus verschiedenem Metall, oder eines Bohrers, oder einer Schraube die Fragmente aneinandergefügt. Auch ältere Fälle hat man so behandelt, wenn sie nicht heilen wollten. Selbstverständlich wird man nicht eingekeilte Brüche noch operativ fixieren, vielmehr haben gerade die Beobachtungen guter Heilung bei diesen Bruchformen die Ermunterung zu einem derartigen operativen Vorgehen gegeben. Tatsächlich sind auch schon früher von Langenbeck, Franz König, Trendelenburg, Kocher u. a. gute Resultate damit erzielt worden. Aber es fehlte auch nicht an Mißerfolgen. Die Schrauben sind trotz aseptischen Wundverlaufes nicht eingeeilt, das richtige Eintreiben des Nagels vom Trochanter aus in das zentrale Fragment hat seine Schwierigkeiten und macht zuweilen einen Schnitt vorn noch nötig zur Kontrolle, endlich ist trotz Nagelung usw. manchmal die erhoffte knöcherne Verheilung ausgeblieben. Die lehrreiche Diskussion auf dem Chirurgen-Kongreß 1902 (S. 30ff.) gibt darüber Auskunft. Natürlich hat man auch die Naht gemacht. In letzter Zeit hört oder liest man nicht mehr viel von der blutigen Behandlung der intertrochanteren Schenkelhalsbrüche, wenn sie gewiß auch hier und da einmal in besonderen Fällen indiziert ist und gemacht wird. In den gewöhnlichen Fällen kommt man mit der Extensionsbehandlung aus und in den Fällen starker Zertrümmerung der Spongiosa kann die Nagelung nichts nützen, weil der Nagel schlecht fixiert wird. Auf die verschiedenen blutigen Methoden zur Behandlung der deform geheilten Schenkelhalsbrüche soll hier nicht eingegangen werden, zumal sie zum Teil mit den bereits in den Ergebnissen, Bd. 2 abgehandelten Behandlungsarten der coxa vara zusammenfallen.

Dagegen erfordert die Behandlung der *Fractura subcapitalis* noch eine besondere Besprechung, weil ihre Heilungsbedingungen infolge mangelhafter Ernährung des Kopffragmentes so ganz andere sind, wie wir oben gesehen haben. Hat eine Einkeilung des Halses in den Kopf stattgefunden, was leider selten ist, ist also ein Teil des Kapselperiostüberzuges vom Hals zum oberen Fragment erhalten, so sind die Aussichten auf knöcherne Heilung gegeben und man wird die Einkeilung unter Anwendung von fixierenden Verbänden oder Extensionsverbänden mit leichten Gewichten und Bekämpfung der Außenrotation des Beines bestehen lassen.

Was soll aber geschehen, wenn jene eben erwähnten Bedingungen zur Heilung nicht gegeben sind? Zunächst freilich liegt die Frage noch näher: Sind wir immer mit Sicherheit imstande zu beurteilen, daß eine vollkommene Trennung stattgefunden hat und daß eine knöcherne Heilung ausbleiben wird oder ausgeblieben ist? Daß wir dazu nicht immer imstande sind, wenigstens nicht bei jugendlichen Verletzten, möchte ich auf Grund einer jüngst gemachten Erfahrung behaupten.

Ein neunjähriges Mädchen erlitt im April 1912 durch einen Automobilunfall u. a. auch eine *Fractura subcapitalis femoris*, die zunächst nicht erkannt wurde. Am 30. 5. sah ich das Kind und die nun gestellte Diagnose wurde durch Röntgenaufnahme bestätigt; die Bruchfläche des Schenkelhalses stand nach oben, so daß ihr unterer Rand

am oberen Rande des Kopffragmentes lag, der Kopf war also nach unten und anscheinend etwas nach der Seite abgewichen, man mußte durchaus den Eindruck einer vollkommenen Trennung haben. In Narkose wurde eine Gegenüberstellung versucht, wobei deutliches Krachen der Fragmente wahrzunehmen war. Streckverband nach Bardenheuer, später Gipsgehverband. Ende Juli Abnahme des Verbandes, im Röntgenbilde keine Spur von Callus. Die Bruchenden standen fast ebenso schlecht wie früher, zwischen Kopf und Hals ein deutlicher Lichtstreifen, das Kind konnte gehen, hinkte aber erheblich. Nachdem auch ein namhafter Chirurg auswärts auf Grund der Röntgenbilder zur Operation geraten hatte, wurde am 16. Oktober, nachdem die Röntgenaufnahme denselben Befund ergeben hatte, durch Hueterschen Schnitt das Gelenk durch die intakte Kapsel hindurch eröffnet und nun fand sich zu meinem Erstaunen, daß der Kopf doch mit dem Hals so fest verwachsen war, daß eine Beweglichkeit nicht bestand, auch war an der vorderen überknorpelten Fläche des Schenkelhalses außer einer Verbreiterung kaum etwas von einem früheren Bruche zu entdecken. Von der Beschaffenheit der Rückseite habe ich mich nicht überzeugt, weil ich nicht mit dem Finger in das Gelenk gehen wollte.

Das Röntgenbild hatte hier also getäuscht; vielleicht hätte eine Untersuchung vor dem Schirme unter Bewegung des Beines vor Täuschung bewahrt. Die Unzulänglichkeit des Röntgenbildes in bezug auf den Stand der Heilung bei Schenkelhalsbrüchen wird übrigens auch von den meisten Autoren betont. Bei der prinzipiellen Wichtigkeit des Falles glaubte ich denselben aber doch hier anführen zu dürfen.

Eine Vorsicht ist also bei der Diagnose „vollkommene Fractura subcapitalis“ jedenfalls geboten, und wenn schon nach monatelangem Bestehen eine Täuschung über die Beschaffenheit der Fraktur möglich ist, so wird man sich begreiflicherweise schwer entschließen, eine frische Fractura subcapitalis operativ anzugreifen, wie es Kocher empfiehlt schon in der Zeit vor Röntgen und wie es neuerdings von Fritz König befürwortet wird. Beide haben für ihr Vorgehen natürlich gute Gründe, wenn sie auch den entgegengesetzten Standpunkt einnehmen in bezug auf die Behandlung des zentralen Bruchendes, des Kopfes. Kocher sagt etwa folgendes: „Die Fractura subcapitalis muß, wenn sie nicht eingekleimt ist, von vornherein mit der Resignation behandelt werden, eine Heilung in der gewöhnlichen Weise nicht erzielen zu können. Deshalb hat der Versuch mit der gewöhnlichen Behandlungsmethode gar keinen Sinn. Man mache die richtige Diagnose und nehme dann den korrekten Standpunkt ein. Man hat die Wahl zwischen ambulanter Massagebehandlung und zwischen operativem Vorgehen. Nur kann die Operation nicht darin bestehen, daß man die Fragmente durch Knochennaht vereinigt, denn das obere Fragment bleibt mangelhaft ernährt, vielmehr besteht die Operation in Exzision des Kopffragmentes von dem hinteren Resektionsschnitt (Kocher) aus, welcher so angelegt werden kann, daß keine bleibende Schädigung durch denselben bewirkt wird. Sobald die Operation aseptisch verläuft, ist das Resultat das beste und rascheste, das sich erzielen läßt. Wenn die Diagnose gesichert ist, so soll die Operation ungesäumt ausgeführt werden, bevor Muskelatrophie vorhanden ist, und die Nachbehandlung soll auch mit besonderer Sorgfalt darauf gerichtet werden, daß keine lange Ruhe gehalten wird. Diese Behandlung müssen wir auch bei einer sichergestellten Fractura epiphysaria für die richtige halten. Es ist ein Irrtum zu glauben, daß man durch eine direkte Fixation der Bruchenden die Heilung sichern werde, wie bei der durch das Trauma selber gegebenen Einkeilung. Die Hauptsache bleibt doch, daß bei der Fractura colli subcapitalis mit Einkeilung noch der auf dem Hals bis zum Kopf sich zurückschlagende

Kapselperiostteil in einem gewissen Umfang erhalten ist und deshalb nicht bloß die Fixation eine dauerhaftere wird, als bei künstlicher Einkeilung, sondern auch die Ernährung des oberen Fragmentes garantiert ist. Das können wir mit der Annäherung nicht nachmachen.“

Fritz König schreibt auf Grund von Erfahrungen bei Operation älterer derartiger Brüche: „Verschlechterung der Ernährungsbedingungen, Schwund des Schenkelhalses, Interposition von Knochenstücken haben mich bestimmt, für die vollständigen Frakturen am medialen Ende des Schenkelhalses die frühzeitige (nach 8 Tagen) Operation vorzuschlagen, da ja auch die nach unseren Befunden ganz aussichtslose, konservativ unblutige Behandlung nur Zeit vergeudet und die Chancen der Operation verschlechtert.

In voller Würdigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse legt König nicht nur Gewicht auf das Aneinanderpassen der Knochen, sondern besonders auch des ernährenden Kapselperiostes und der äußeren, vielfach zerrissenen Kapsel, endlich auf eine Entfernung eventuell interponierter Kapselteile, die nach den Untersuchungen seines Assistenten Frangenheim der Heilung oft hindernd im Wege stehen. Gewählt wird der Huetersche Resektionsschnitt zwischen Rectus und Tensor fasciae, genäht werden die Bruchstücke mit Aluminium-Broncedraht. Als Beleg für die Zweckmäßigkeit dieser Behandlung wird der Fall eines 70jährigen Mannes angeführt, der 6 Wochen nach der Operation gehen konnte und nach Monaten zur Sektion kam. An dem Präparat konnte man feststellen, daß der Bruch an der Vorderseite, wo die Naht gemacht war, knöchern geheilt war, daß dagegen an der Hinterseite die knöcherne Heilung ausgeblieben war.

Ob Fritz König mit seiner Naht frischer medialer Schenkelhalsfrakturen viele Anhänger gefunden hat, möchten wir bezweifeln, wahrscheinlich sind aber viel mehr derartige Operationen gemacht worden, als veröffentlicht sind. Lehrreich sind die Ausführungen Borchards, welcher über seine Erfahrungen berichtet. Er weist auf die Schwierigkeit der Naht am Kopfe und den kleinen Kapelsperiostfetzen hin, die gerade da am schwersten auszuführen ist, wo sie am nötigsten gebraucht wird, nämlich bei den am meisten medialwärts gelegenen Brüchen und betont, daß auch die besseren Ernährungsverhältnisse im jugendlichen Alter keine besseren Momente für die Heilung nach der operativen Vereinigung von Knochen und Kapsel schaffen. „Nach allen Mühen und Versuchen bin ich“ — so schreibt er — „darauf zurückgekommen, was Kocher über die Behandlung der wirklich subkapitalen Schenkelhalsbrüche vor Jahren gesagt hat, nur möchte ich die ambulante Massagebehandlung zum mindesten stark eingeschränkt wissen zugunsten der Exstirpation des Kopfes.“

Wir haben uns mit den Bestrebungen Fritz Königs zur primären Naht der subkapitalen Schenkelhalsbrüche etwas eingehender befaßt, da sie auf guten pathologisch-anatomischen Grundlagen beruhen, und wenn das Ergebnis auch bis jetzt aus verschiedenen Gründen hinter den Erwartungen zurückbleibt, so ist doch auch dieses negative Ergebnis wichtig genug für eine Mitteilung.

Zurzeit liegen die Verhältnisse wohl so, daß die Mehrzahl der Ärzte auch die subkapitalen Schenkelhalsfrakturen zunächst noch mit Extensionsverbänden behandelt, und erst wenn das Resultat resp. die Funktion schlecht ist, sich zur Operation versteht. Diese läuft dann gewöhnlich auf die Exzision des Kopfes

hinaus, die Kocher bereits in frischen Fällen vollkommener subkapitaler Frakturen fordert.

Andere wieder wollen die Exstirpation des Kopfes nur als Operation der Not gelten lassen und halten die blutige Reposition der Bruchenden für die Operation der Wahl (R. Whitmann u. a.). Dabei sollen wieder Fremdkörper möglichst vermieden werden (Davis).

Alle diese Vorschläge zeigen, daß eben bislang eine Einigung über die zweckmäßigste Methode noch nicht erzielt ist, und es ist wahrscheinlich, daß es eine solche auch nie geben wird. Die Kunst in der Medizin besteht hier wie überall darin, zu individualisieren und für den einzelnen Fall die richtige Methode auszuwählen. Auch die Individualität des Arztes und die soziale Stellung des Patienten wird bei der Anwendung der operativen Methoden immer eine Rolle mitspielen.

Der Einzelne wird nur selten Gelegenheit haben, eine größere Reihe von subkapitalen Schenkelhalsbrüchen nach der blutigen oder unblutigen Methode zu behandeln, und es fehlt bis jetzt eine Zusammenstellung der Resultate einer größeren Reihe von Fällen, die auf die eine oder andere Weise behandelt sind. Begreiflicherweise werden von den unblutig behandelten Fällen meist nur diejenigen veröffentlicht, welche später Veranlassung zur Verbesserung der fehlerhaften Stellung und ihrer daraus resultierenden Beschwerden geben. Erst wenn alle Fälle nach Jahren nachuntersucht und von den einzelnen Beobachtern veröffentlicht werden, läßt sich vielleicht ein Schluß ziehen. Möchten diese Ausführungen dazu Veranlassung geben!

Bis dahin wird man dem unblutigen und daher ungefährlicheren Bardenheuerschen Verfahren den Vorzug geben müssen, das befriedigende Resultate nach den Berichten des Autors in einer größeren Reihe von Fällen gezeitigt hat, nicht nur bei den basalen, sondern auch bei den vielfach umstrittenen subkapitalen Frakturen.

Die isolierten Frakturen des Trochanter major und minor.

Wenn diese im ganzen seltenen Verletzungen auch nichts mit den eigentlichen Schenkelhalsbrüchen zu tun haben, so liegt es doch nahe, sie hier kurz zu besprechen, zumal sie gelegentlich zur Verwechslung mit jenen Veranlassung geben können.

Die Fraktur des Trochanter major ist die häufigere und schon diagnostiziert und behandelt worden, ehe wir das Röntgenverfahren zur Verfügung hatten. Es handelt sich stets um direkte Brüche, entstanden durch Fall auf die Hüfte. Das obere Fragment ist entweder vollkommen abgebrochen (bei Jugendlichen Epiphysenlösung) und kann als solches gefühlt werden, oder es ist durch das Periost in Verbindung mit dem Schaft geblieben. Es ist auch ein Fall beobachtet worden, in welchem ein Stück von lateralem Femurschaft mit eingebrochen war (Feinen). Hat eine vollständige Trennung auch des Periostes stattgefunden, so kann das abgebrochene Trochanterstück dem Zuge der Glutacen folgend, bis zu 6 cm von seiner Ursprungsstelle hinaufgerutscht sein. Im letzten Falle wird natürlich die Diagnose leicht sein, im Falle unvollständiger Trennung ist sie ohne Röntgenbild nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Das verletzte Bein steht meist in Adduktion und Innenrotation, weil die Abduktoren und Außenrotatoren in ihrer Wirkung geschädigt sind.

Die Behandlung besteht in Längsextension des Beines in stark abduzierter Stellung mit Außenrotation, um das Schafftfragment dem durch die *Mm. Glutaei* nach hinten oben dislozierten Trochanter näher zu bringen. Der Verband bleibt ca. 5 Wochen liegen. Bardenheuer hat auf diese Weise in seinen 6 Fällen Heilung ohne Funktionsstörung erzielt. Bei veralteten Fällen wird auch durch die Knochennaht infolge der Muskelschrumpfung nichts mehr zu erreichen sein.

Noch seltener als der Bruch des Trochanter major ist die Abrißfraktur des Trochanter minor. Im Jahre 1909 konnte Feinen erst 4 Fälle anführen, davon 3 im jugendlichen Alter (Bardenheuer, Hoch, Pochhammer), 1 im Greisenalter als Sektionsbefund (Juillard). In den letzten Jahren sind noch 3 hinzugekommen (Chaput, Hannemüller, Martius).

Die Ursache des Rißbruches des kleinen Rollhügels ist in der Hauptsache immer dieselbe: eine kräftige Zerrung des kontrahierten Ileopsoas an seinem Ansatzpunkte, dem Trochanter minor. Als Paradigma möge der Bardenheuersche Fall dienen: Ein 15jähriger Mensch droht beim Laufen mit vornübergebeugtem Oberkörper durch Stolpern zu fallen; er macht eine heftige Bewegung des Oberkörpers nach Rück- und Auswärts, während der Fuß fest aufsteht. Dadurch wird der kontrahierte Ileopsoas passiv gedehnt und so eine Epiphysenlösung an seinem Ansatzpunkte, dem Trochanter minor, bewirkt.

Der Ausfall der Funktion und das klinische Bild waren in den bekanntgewordenen Fällen verschieden, gemeinsam war ein Bluterguß und Druckschmerz in der Gegend des Trochanter minor, dabei Außenrotation des Beines. Ohne Röntgenuntersuchung ist im Stadium der Schmerzen eine sichere Diagnose wohl kaum möglich. Nach Abklingen des akuten Stadiums dagegen erscheint das von Hannemüller aus der Breslauer Klinik geschilderte, von Ludloff angegebene Symptom sehr wohl geeignet, die Diagnose auch ohne Röntgenuntersuchung zu ermöglichen.

In Rückenlage vermag der Patient das Bein zu erheben, setzt man ihn aber auf, so ist ihm das unmöglich.

Die Erklärung dafür ist folgende: Liegt der Verletzte ausgestreckt, so erhebt er das Bein mit den Hilfsmuskeln, dem *Tensor fasciae latae* und dem *Rectus femoris*; im Sitzen, also durch die Beugung in der Hüfte werden diese ausgeschaltet, der Ileopsoas aber kann nicht wirken, weil er seines Ansatzpunktes beraubt ist. Entsprechend wird man bei der Erhebung des Beines in Rückenlage den Ileopsoas erschlafft fühlen, im Gegensatz zu den anderen Muskeln.

Die Fälle heilten mit Verschiebung des Trochanter minor, hinterließen aber keine Funktionsstörung.

Über die zweckmäßigste Art der Behandlung gehen die Ansichten auseinander. Juillard empfiehlt Fixation des Beines in Beugung und leichter Außenrotation, Bardenheuer-Gräßner Extension und Außenrotation, Feinen Extension und Innenrotation. Zum Glück scheint die Art der Behandlung ziemlich irrelevant zu sein, wie die Resultate lehren. Eine mehrwöchentliche Bettruhe und Fixation des Beines, am besten wohl in Außenrotation, dürfte genügen.

V. Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Walter Klestadt-Breslau.

Mit 24 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literaturverzeichnis	139
Einleitung	150
Anatomisches	152
Verletzungen und Fremdkörper	160
Die Antritiden	161
Unspezifische Antritiden	161
Allgemeine Ätiologie	162
Pathologische Anatomie	164
Symptomatologie und Diagnostik	165
Allgemeine Symptome	165
Lokale Symptome	167
Technik der Nebenhöhlenspülungen	168
Die radiologische Diagnostik	173
Klinische Einteilung	179
Einfache Antritiden	179
Komplizierte Antritiden	182
Therapie	187
Konservative Mittel	188
Kleinere endonasale chirurgische Maßnahmen	190
Operative Therapie der Kieferhöhlenentzündungen	193
Siebbeinentzündungen	204
Keilbeinhöhlenentzündungen	209
Stirnhöhlenentzündungen	210
kombinierten Nebenhöhlenentzündungen	222
komplizierten Nebenhöhlenentzündungen	224
Schmerzstillung	226
Spezifische Antritiden	228
Ozäna	229
Nebenhöhlenentzündungen bei akuter Osteomyelitis	229
Oberkieferzysten	230
Mukocelen	233
Blastome	235
Schluß	237

Literaturverzeichnis.

1. Adloff, Zur Frage der Herkunft des Epithels in den Wurzelzysten. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. **30**, 188. 1912.
2. Aenstoots, Die Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Münch. med. Wochenschr. 1909. 804.
3. Albrecht, Die Bedeutung der Röntgographie für die Diagnose der Nebenhöhlen-erkrankungen. Fränkels Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **20**, 175. 1908.
4. Alexander, Zur Durchleuchtung der Kieferhöhle mit Glühlicht. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**, 1310. 1910.
5. Alsen, Zur Therapie der chronischen Kieferhöhlenempyeme nebst Angabe unserer Operationsmethode. Fränkels Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **12**, 227. 1902.
6. Andereya, Zur Diagnose und Behandlung der Oberkieferzysten. Fränkels Arch. **20**, 287. 1908.
- 6a. André (s. Zwillinger, Nr. 315), Contribution à l'étude des lymphatiques du nez. 1905. Paris, Steinheil.
7. Astachoff, Über die Pathogenese der Zahnwurzelzysten. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. **27**, 644, 727. 1909.
8. Axenfeld, Die Beteiligung des Ophthalmiaters an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Med. Klin. 1908. 854.
9. — Endonasale Behandlung der Mukozelen, besonders solcher des Siebbeins und des Tränensacks. Deutsch. med. Wochenschr. **46**, 2115. 1911.
10. Bartels, Das Lymphgefäßsystem in Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. **4**, Lfg. 17.
11. Baumgarten, Sehstörungen durch Affektionen der Nase bedingt. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. **44**, 1053. 1910. Ref. Monatsschr. f. Ohrenh. **45**, 633. 1911.
12. Bautze, Beitrag zur Lehre von den Kieferzysten. Zeitschr. f. Lar., Rhin. u. ihr. Grenzgeb. **4**, 99. 1911.
13. Baurowicz, Zur Kenntnis der Mukozele des Siebbeins. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. **43**, 737. 1909.
14. Benjamin, Mukozele des Sinus sphenoidalis. Fränkels Arch. f. Lar. etc. **24**, 353, 1911.
15. Blumenthal, Adolf, Weichteilzyste am Oberkiefer. Deutsch. med. Wochenschr. **36**, 801. 1910.
16. Birch-Hirschfeld, Entzündungen der Orbita bei Entzündungen der Nase. Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenh. 1909. Lfg. 167—170. 298.
17. Bönninghaus, Die Resektion der fazialen und der nasalen Kieferhöhlenwand mit Einstülpung von Nasenschleimhaut in letztere zur Heilung hartnäckiger Kieferhöhlenempyeme. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **6**, 213. 1897.
18. — Ein Schädel mit Defekt der Stirn, wahrscheinlich durch Mukozele der Stirnhöhle hervorgerufen. Passows Beitr. z. Anat., Phys., Path., und Ther. d. Ohres, der Nase u. d. Halses. **3**, 274. 1910.
19. — Zur Kenntnis der traumatischen Mukozele des Sinus frontalis, insbesondere ihres Vorstadiums. Passows Beitr. **3**, 116. 1910.
20. — Gefährliches Stirnbein. Verh. d. V. deutsch. Lar. 1911. 187.
21. — Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase. In Katz-, Blumenthal-Preysing, Handb. d. spez. Chir. d. Ohr. u. d. ober. Luftw. **3**, 69. Kabitzsch. Würzburg. 1911.
- 21a. Bourguet und Garipuy, Sarkom des Siebbeins mit Ergriffensein des Sin. frontalis und sphenoid. und Mukozele. Abtragung des Siebbeins, der medialen Wand der Kieferhöhle und der unteren Wandung der Stirnhöhle, Ausräumung der Keilbeinhöhle. Heilung. Zeitschr. f. Laryng. etc. **5**, 597. 1912.
22. Bouvier, Käsiges Empyem der Kieferhöhle mit hochgradiger Verdrängung der Nasenscheidewand. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1911. 203.
23. Braun, Über die Lokalanästhesie im Trigeminalggebiet. Deutsch. med. Wochenschr. **37**, 1383. 1911.
24. Broeckart, Dislokation der Nasenknochen durch Schleimhautpolypen, seitliche Ethmoisektomie. Ann. de la Soc. belge de Chir. 1910. 4. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1910. 214.

25. Broeckart, L'appareil lymphatique du nez et de la cavité naso-pharyngien dans ses rapports avec les autres parties du corps. Ref. a. d. 3. Internat. Lar.-Rhinol.-Kongr. Fränkels Arch. f. Lar. etc. **25**, 291. 1911.
26. Brühl, Die Kasuistik der Stirnhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Lar. etc. **1**, 637. 1909.
27. Brünings, Eine neue röntgeographische Darstellungsmethode der Nebenhöhlen und des Schläfenbeins. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1910. 337.
28. Brunk, Berl. lar. Gesellsch. Sitz. v. 27. 5. 11. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. **10**, 114.
29. Brunzlow, Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen im militärpflichtigen Alter. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1911. H. 11. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1911. 370.
30. — Die Darstellung der Nasennebenhöhlen und ihre Erkrankungen im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, 1. 1911.
31. Bucklin, Operationen bei Sinuseiterungen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **22**, 441. 1909.
32. Bullmann, Über histopathologische Veränderungen der Siebbeinzellenschleimhaut. Inaug.-Diss. Bonn 1911.
33. Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie? Wiesbaden. Bergmann. 1908.
34. Butzengeiger, Zur Chirurgie des Stirnhirnabszesses. Münch. med. Wochenschr. **58**, 2449. 1911.
35. Buys, Sinusitis maxillaris mit Nekrose der Sinuswände. Journ. méd. de Bruxelles. 1910. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1910. 1911. 529.
36. Canepelle, Die Polypen des Sinus maxillaris. Bollettino delle malattie dell' orecchio. Okt. 1911. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. **10**, 56.
37. Canestro, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **25**, 492. 1911.
38. Carter, Extensive Mucocele of the ethmoids and frontal sinus. Ref. Semons Zentralbl. f. Lar. etc. **28**, 138.
- 38a. [Cánfield, s. Sturmman — The submucous resection of the lateral nasal wall in chronic empyema of the antrum, ethmoid and sphenoid. The Journ. of the amer. med. Assoc. 1908. 3. Okt. —]
39. Chiari und Marschik, Zusammenhang der Erkrankung der Orbita und der Nebenhöhlen der Nase. Med. Klin. **4**, 576. 1908.
40. Choroshitzky, Operative Behandlungen chronischer Kieferhöhleneiterungen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **22**, 498. 1909.
41. Cięscynski, Über extraorale Kieferaufnahmen mittelst Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **18**, 1 u. 123. 1912.
42. Citelli, Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen Stirnhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Lar. etc. **1**, 143. 1909.
43. — Über zwei mit meiner Methode behandelte klinische Fälle von chronischer Stirnhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Lar. etc. **2**, 339. 1909.
44. — Maligner Tumor-Endotheliom. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. **8**, 491.
45. Claus, Vier üble Zufälle, darunter zwei mit tödlichem Ausgang bei der Punktion der Oberkieferhöhle. Passows Beitr. **4**, 88. 1911.
46. Cohen und Reinking, Beiträge zur Klinik der orbitalen Komplikationen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Beitr. z. Augenh. 1911. H. 78.
47. Collinet, Weiche Dauerkanüle für die Kieferhöhle. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1910. 284.
48. Coryllos, Les adamantinomes. Ann. d. mal. de l'oreille, du lar., du nez et du phar. **38**, 246, 337, 500. 1912.
49. Dahmer, Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus mit Schleimhautplastik und persistenter Öffnung. Fränk. Arch. **21**, 325. 1908.
50. — Stirnhöhlenoperationen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 1909. **21**, 406. 1909.
51. Dannehl, Die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Deutsch. militärärztl. Zeitschr. **40**, H. 21. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1912. 55.
52. Daudois, Retrobulbäre Phlegmone im Gefolge einer Sinusitis ethmoidalis, schwere durch Operation eingeschränkte Hirnsymptome. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1911. 550.

53. Denker, Zur Radikaloperation der chronischen Kieferhöhlenempyeme. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 17, 221. 1905.
54. — Ein neuer Weg für die Operation der malignen Nasentumoren. Münch. med. Wochenschr. 53, 1906.
55. — Die operative Behandlung der malignen Tumoren der Nase. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 21, 1. 1908.
56. — Über die Entwicklung der Diagnose und Therapie der Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Vortr. i. ärztl. Ver. Halle. Ref. Münch. med. Wochenschr. 58, 2584. 1911.
57. — Zur Radikaloperation der chronischen Kieferhöhlenempyeme in Lokalanästhesie. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1910. 27 u. 275.
- 57a. Denker-Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Gust. Fischer, Jena 1912.
58. — Praktische Winke zur Technik der Nebenhöhlenoperationen. Verh. d. Ver. d. Lar. 1912. Ref. Münch. med. Wochenschr. 59, 1461. 1912.
- [58a. Dreesmann s. Aenstoots.]
- 58b. Eckstein, Beitrag zur Kasuistik der Komplikationen der Stirnhöhleneiterungen (Osteomyelitis des Stirnbeins und Thrombose des Sinus longitudinalis. Zeitschr. f. Laryngol. etc. 5, 29. 1912.
59. Engelhardt, Kurze Bemerkungen zur Technik der Kieferhöhlenradikaloperation. Zeitschr. f. Lar. etc. 4, 769. 1912.
- 59a. — Empfiehlt sich die Plombierung der Stirnhöhle nach Citelli? Med. Klinik. 1352. 1912.
60. Fabiunke, Beiträge zur Röntgendiagnostik von Mund- und Kieferhöhle. Vortr. i. chir. Ges. Breslau. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 571. Vortr. Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kult. 1909. 67.
61. Fein, Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 26, 29. 1912.
62. Finder, Über Tuberkulose des Siebbeinlabyrinthes. Charité-Ann. 35, 1911 u. Berl. lar. Ges. v. 7. 4. 11. Ref: Sem.'s Zentralbl. 1911. 324.
63. Fischer und Landois, Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neugebilde. Deutsch. Zahnh. i. Vortr. H. 7 u. 9. Leipzig, Thiem. 1908.
64. Fließ, Akute Osteomyelitis des Oberkiefers bei einem drei Wochen alten Säuglinge. Arch. f. Kinderh. 57, 349. 1912.
- [64a. Fränkel, E., Zit. nach anderen Autoren. Virchows Arch. 143.]
65. Frankenberger, Augenstörungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Zeitschr. f. Lar. etc. 3, 207. 1911.
66. Frers, Studien über die postembryonale Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase. Verh. d. Ver. deutsch. Laryngol. 1909. 123—191.
67. — Weitere Beiträge zu dem Studium über die Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase und den pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohrenh. 86, 248. 1911.
68. Freudenthal, Die intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprunges. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 22, 400. 1909.
69. Friedrich, Rhinitis sicca postoperativa. Zeitschr. f. Lar. etc. 4, 203. 1912.
70. Froning, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Stirnhöhenschleimhaut im Zustande der Sinusitis frontalis purulenta. Zeitschr. f. Lar. etc. 4, 443. 1911.
71. Gerber, Prinzipien der Kieferhöhleneiterung. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 17, 56. 1905.
72. — Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Karger, Berlin. 1909.
73. — Meningitis nach larvierter Nebenhöhlenentzündung. Zeitschr. f. Ohrenh. 63, 150. 1911.
74. — Zur Geschichte der radikalen Kieferhöhlenoperationen. Fränk. Arch. f. Lar. 23, 470. 1910.
75. — Die Syphilis der Nase, des Halses und des Ohres. Karger, Berlin. 1910. 18 ff.
76. — Stirnhöhleneiterung. Ver. f. wissenschaft. Heilk. Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 1419.
77. — Nebenhöhlensyphilis und Nebenhöhlenkomplikationen. Zeitschr. f. Lar. etc. 4, 55. 1911.

78. Glas, Beiträge zur Pathologie der Nasenchondrome. Wien. klin. Wochenschr. **20**, 1424. 1907.
79. Goetties, Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Keilbeinhöhle. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **22**, 129. 1909.
80. Goldmann und Killian, Über die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihre Erkrankungen. Bruns Beitr. **54**, 1. 1907.
81. Goris, Gaumenplastik mit StirnAugenliderlappen nach der Bardenheuerschen Methode. Zeitschr. f. Lar. etc. **2**, 23. 1909.
82. — Sarkom der Lamina cribrosa. Annal. d. l. Soc. belge de chir. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1910. 120.
83. Gramstrup, Drei Fälle von traumatischen Leiden des Antrum Highmori. Verh. d. dänisch oto-lar. Ges. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. **8**, 235.
84. Gruner, Zur intranasalen Therapie bei chronisch entzündlichen Nasennebenhöhlen-Erkrankungen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **24**, 209. 1911.
85. Grünwald, Die klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **23**, 183. 1910.
86. — Die Lymphgefäße der Nebenhöhlen der Nase. Fränk. Arch. f. Lar. etc. 1910 2311. (Dem. auf d. internat. Lar.-Rhin.-Kongr. Wien 1908.)
- [86a. — Die Lehre von den Naseneiterungen. München. 1896. II. Aufl.]
87. Guisez, Zwei abnorme Fälle von Sinusitis maxillaris. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. **8**, 199.
- [87a. Gurwitsch, s. Hajek. — v. Graefes Arch. **29**.]
88. Gutberlet, Ein Motorkieferhöhlentroikart. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **25**, 524. 1911.
89. Gutman, Augensymptome bei Erkrankungen der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. 1195.
90. Guyot, Tumorartige Tuberkulose der Nase und Kieferhöhle. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1908. 22—502.
91. Gyergyai, Neue Methode und neues Instrument für die Durchleuchtung des Siebbeinlabyrinthes, der Kieferhöhle etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. 1595.
92. Hänlein, Diskussion zu Scheier. Nr. 259.
93. Haike, Fremdkörper in der Kieferhöhle. Laryngol. Ges. z. Berlin, 22. 4. 10. Ref. Berl. kl. Wochenschr. 1910. 1202.
94. — Zur Frühdiagnose der Kieferzyste. Eodem loco.
95. — Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder und ihre Ergebnisse für Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Therapie. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **23**, 206. 1910.
96. — Beiträge zur Pathologie der Nasennebenhöhlen. Bd. 1: Die Entwicklungsstörungen der Nasennebenhöhlen bei Ozäna. Passows Beitr. **5**, 301. 1911. (Vortrag a. d. 3. intern. Lar.-Rhin.-Kongr. Berlin.)
97. — Meningitisfall. Lar. Ges. z. Berlin. 23. 2. 12. Ref.: Berl. klin. Wochenschr. 1912. 713.
98. Hajek, Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei rhinogenen Gehirnkomplikationen. Fränk. Arch. f. Lar. **18**, 290. 1906.
- 98a. — Ein Beitrag zur Kenntnis des dentalen Empyems der Kieferhöhle auf Grund meiner Beobachtungen in den letzten 10 Jahren. Wien. klin. Wochenschr. 584. 1908.
99. — Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. III. Aufl. 1909. Deuticke, Leipzig und Wien.
100. — Die Behandlung des Empyems der Nasennebenhöhlen. Ref. a. d. intern. med. Kongr. i. Budapest 1909. Zeitschr. f. Laryng. II. 471. 1910.
101. — Akutes Empyem des Siebbeinlabyrinthes mit hochgradigem Exophthalmus. Endonasale Eröffnung. Heilung. Zeitschr. f. Lar. **1**, 629. 1909.
102. — Mukocele der Keilbeinhöhle, kompliziert durch Neuritis optica, Heilung, Operation. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. **44**, 331. 1910.
103. Haymann, Bemerkungen in einem Referate im Zentralbl. f. Ohrenh. 1911. 533.
104. Halácsz, Beitrag zu den durch Geschwülste der Sphenoidalhöhle entstehenden Augenveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenh. **43**, 691. 1909.
105. Halle, Dakryocystitis beiderseits bei Vereiterung der Stirnbeinhöhlen von der Nase aus operiert. Lar. Ges. z. Berlin. 12. 5. 11. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 1202.

106. Hälle, Die intranasale Eröffnung und Behandlung der chronisch kranken Stirnhöhlen. Fränk. Arch. f. Lar. etc. **24**, 249. 1911.
- [106a. Harke, s. Hajek, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Atemwege etc. Wiesbaden. Bergmann. 1895.]
107. Harris, Exhibition of X-ray-plate showing complete bony-septum in antrum operated etc. Ref. Semons lar. Zentralbl. **28**, 86.
108. Heindl, Die Probepunktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengange aus. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 598.
109. Henke, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. Arch. f. Ohrenh. **86**, 111. 1911.
110. — Exitus letalis nach Kieferhöhlenoperation. Fränk. Arch. f. Laryngol. **25**, 441. 1911.
111. Henneberg, Ein Fall traumatischer Maxillarsinusitis. Belg. oto-rhin. Ges. 1911. Ref. Zentralbl. f. Ohrenh. 1911. 547.
112. Henrici, Der Wert der Röntgenaufnahmen zum Nachweis von Zahnwurzelkrankungen beim Kieferhöhlenempyem. Zeitschr. f. Lar. etc. **2**, 7. 1909.
113. Hempel, Jodkalithherapie bei Eiterung der Nasennebenhöhlen. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. 1768.
114. Herzheimer, Gotthold, Über das sog. „harte Papillom“ der Nase mit Beschreibung eines Falles der Stirnbeinhöhle. Zeitschr. f. Lar. etc. **4**, 249. 1911.
115. Herzfeld, Die Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen der Nase und das Röntgenverfahren. Passows Beitr. **2**, 197 u. 350. 1909.
- [115a. Heryng (zit. n. ander. Autoren), Die elektrische Durchleuchtung der Highmorschöhle bei Empyem. Berl. klin. Wochenschr. 1889.]
116. Heymann und Ritter, Zur Morphologie und Terminologie des mittleren Nasenganges. Zeitschr. f. Lar. etc. **1**, 3. 1909.
117. Hinsberg, Über den Infektionsmechanismus bei Meningitis nach Stirnhöhleneiterung. Verh. d. deutsch. otol. Ges. 1901. 191.
118. — s. Hajek. Sonderabdr. d. allg. med. Zentralztg. 1903. Nr. 35.
119. Hirsch, Die Behandlung des chronischen Kieferhöhlenempyems mittelst temporärer Resektion der unteren Muschel, Anlegung einer bleibenden Öffnung im unteren Nasengang und Wiederannähen der Muschel an ihren vorigen Ort. Monatsschr. f. Ohrenh. etc. **45**, 637. 1911.
120. Hirschmann, Über Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen. Mitt. v. Reinicke, Gebbert und Schall. Erlangen. 1909. Nr. 149.
121. Hörner, Praktische Erfahrungen mit Erhaltung der vorderen Stirnhöhlenwand bei der Radikaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1911. 202.
122. Hoffmann, Rich., Über entzündliche Affektionen in der Orbita und im Auge im Gefolge von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase mit Mitteilungen eigener Beobachtungen. Zeitschr. f. Augenh. **16**, 1. 1910.
123. — Klinische und pathologische Beiträge zu den Erkrankungen der oberen Luftwege. 1. Über einen Orbitalabszeß nach Siebbeineiterung. Zeitschr. f. Lar. **3**, 109. 1911. 2. Zur Pathologie der Kieferzysten. Ebenda. 467.
- 123a. — Die orbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. Katz-Blumenthal-Preysingsches Handbuch der spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. **3**, 446. 1912. Kabitzsch, Würzburg.
124. Horn, Die Behandlung operierter Nebenhöhlen. Verh. d. Ver. deutsch. Lar. 1909. 112.
125. Hosch, Unsere Erfolge der Radikaloperation der Sinusitis frontalis. Zeitschr. f. Ohrenh. **61**, 347. 1910.
126. Hübner, Über Leitungsanästhesie mittelst Adrenalin-Kokain im Ober- und Unterkiefer mit besonderer Berücksichtigung etc. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. **2**. Jhrg. 1904. 367.
127. Imhofer, Entfernung eines Fremdkörpers aus der Kieferhöhle mit Hilfe der Endoskopie. Zeitschr. f. Lar. **2**, 427. 1910.
- 127a. Iwanoff, Über die fronto-ethmoidale Trepanation. Zeitschr. f. Laryng. etc. **5**, 265. 1912.

128. Jacques, Postoperative Meningitis bei Sinusitis frontoethmoidalis. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Nr. 8. 542.
129. Japanische otolaryngologische Gesellschaft. Verh. 1911. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 28.
130. Janssen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otriatischem und rhinologischem Gebiete für die Diagnose? Deutsch. Zeitschr. f. d. Chir. **99**, 524. 1909.
131. Jerusalem, Über einen Fall von Empyema antri Highmori, ausgehend von der Wurzel eines lateralen Schneidezahnes. Deutsch. zahnärztl. Wochenschr. **13**, 23. 1910.
132. Kahler, Zur Frage der Genese der Cholesteatome der Nebenhöhlen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 562.
133. — Zur Pathologie und Klinik der gutartigen Oberkiefergeschwülste. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **4**, 141. 1910.
134. Kanasugi, Über die Dehiszenzen der Kieferhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 1405.
135. Karowski, Beiträge zur Kasuistik der Stirnhöhlenerkrankungen mit intrakraniellen Komplikationen. Zeitschr. f. Laryng. **4**, 543. 1910.
136. — Ein kasuistischer Beitrag zur doppelseitigen Stirnhöhlenerweiterung. Zeitschr. f. Lar. **4**, 551. 1911.
136. — Ein kasuistischer Beitrag zur doppelseitigen Stirnhöhlenerweiterung. Zeitschr. f. Laryngol. **4**, 551. 1911.
- [136a. Kaspariantz s. Bönninghaus Nr. 21.]
137. Killian, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56**, 189. 1908.
138. — Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. 721.
139. — Diskussion zu Denker Nr. 58.
140. Koellreuther, Die Erfolge der Desaultschen Operation der Kieferhöhlenempyeme. Münch. med. Wochenschr. 1906. 406.
141. Konietzko, Abstoßung eines daumengliedgroßen Knochensequesters vom Boden der Keilbeinhöhle und der Pars basilaris ossis occip. mit Freilegung der Dura. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **83**, 282. 1910.
142. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 1908. Nachtr. z. 3. Aufl. Wiesbaden.
143. — Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. 1912. Bergmann, Wiesbaden.
144. Kramm, Was können wir bei chronischen Eiterungen der Stirnhöhle, des Siebbeins und der Keilbeinhöhle mit der intranasalen Therapie leisten? Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52**, 76. 1906.
145. Kronenberg, Über die Operation der Empyeme der Kieferhöhle von der Nase aus. Zeitschr. f. Lar. **1**, 685. 1909.
146. — Über üble Zufälle bei der Anbohrung der Oberkieferhöhle und deren Verhütung. Zeitschr. f. Laryngol. **4**, 285. 1911.
147. Krotoschiner, Radiogramme der Nasennebenhöhlen. Bresl. chir. Gesellsch. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 1672.
148. Kubo, Über die eigentliche Ursprungsstelle und die Radikaloperation der solitären Choanalpolypen. Fränk. Arch. f. Laryngol. **21**, 82. 1909.
- 148a. — Über die supraturbinale Eröffnung bei Sinusitis maxillaris chronica. Fränk. Arch. f. Laryng. **26**, 351. 1912.
149. Kuchendorf, Die Technik der Röntgenaufnahmen bei Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **17**, 8. 1911.
150. ter Kuile, Über doppelseitige Stirnhöhlenoperation und den ästhetischen Effekt. Zeitschr. f. Laryngol. **1**, 645. 1909.
151. Kümmerl, Verh. d. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Dresden 1907. 329.
152. Kuttner, Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild. 1908. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.
153. — Erwiderung auf Herzfeld (s. Nr. 115.). Passows Beitr. **2**, 346. 1909.
154. — Die Syphilis der Nebenhöhlen. Fränk. Arch. f. Laryngol. **24**, 266. 1911.
155. — Die Röntgendiagnostik in der Oto-Laryngo-Rhinologie. Katz-Preysing-Blumenthalsches Handb. d. Chir. d. Ohres etc. **1**, 2, 385. 1911.

156. Lagerlöf, Endonasale oder extranasale Therapie der Kieferhöhleneiterungen. Nard. med. Arkiv 1911. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. 340.
157. Landwehrmann, Osteomyelitis des Oberkiefers beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 58, 46. 1909.
158. Lange, Die Heilungsergebnisse nach operativer Behandlung von Kieferhöhlen. Passows Beitr. 5, 58. 1911.
159. — Über die Anwendung der Lokalanästhesie bei Operationen der Stirnhöhle und des Siebbeins auf fazialem und orbitalem Wege. Passows Beitr. 5, 294. 1911.
160. Lasagua, Ein Tumor der Kieferhöhle. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 492.
161. Lautenschläger, Plastischer Verschuß der radikal operierten Kieferhöhle. Zeitschrift f. Ohrenheilk. 62, 218. 1911.
- 161a. Lindt, Erfahrungen bei der Radikalbehandlung der Eiterung der Stirn- und Siebbeinhöhlen seit dem Jahre 1902. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 116. 404. 1912.
162. Löwe, Bei welchen Nasenerkrankungen ist die Radikalaufdeckung indiziert? Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44, 1101. 1910.
163. Luc, Anwendung der Lokalanästhesie bei Radikaloperationen der chronischen Stirnhöhleneiterung. Zeitschr. f. Laryngol. 2, 535. 1910.
164. — Lokalanästhesie bei Radikaloperation doppelseitiger Stirnhöhleneiterung. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 98.
166. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales etc. 1910. II. Aufl. Paris. Baillière et fils.
167. — Meine gegenwärtige Technik bei der Radikalbehandlung der chronischen Stirnhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Laryngol. 4, 273. 1911.
168. — Anesthésie locale par infiltration en oto-rhino-laryngologie. Ann. des mal. de l'oreille etc. 38, 441. 1912.
169. Mader, Beiträge zur Killianschen Operation der chronischen Stirnhöhleneiterung, sowie Mitteilung einer neuen Behandlungsweise der Kieferhöhlenempyeme. Fränk. Arch. f. Laryngol. 20, 56. 1908.
170. Mahu, Radikalbehandlung der chronischen Sinusitis maxillaris auf endonasalem Wege. Ann. d. mal. etc. 35. 1909. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 98.
- [170a. Malassez, (s. Hoffmann) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1885.]
171. Manasse, Zur Pathologie und Therapie der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Verh. d. Ver. d. Laryngol. 1908. 507.
172. — Zur pathologischen Anatomie und Klinik der malignen Nebenhöhlengeschwülste. Zeitschr. f. Laryngol. 1, 517. 1909.
173. — Über orbitale und zerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhleneiterungen. Verh. d. Ver. deutsch. Laryngol. 1911. 189.
174. — Über rhinogene, traumatische Meningo-encephalitis. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 260.
175. Marsh, Fälle von Verletzungen der Augenhöhle und des Sehnerven bei endonasalen Operationen einschließlich der Ethmoidregion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 46, 593. 1912.
176. Marschik und Schüller, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 18, 237. 1912.
177. Martens, Zur Diagnose und Behandlung der Nasennebenhöhleneiterungen. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. 149.
178. Markbreiter, Über die bei Nasen- und Nebenhöhlenkrankheiten vorkommenden Gesichtsfeldveränderungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 46, 589. 1912.
179. Marx, Fetttransplantation nach Stirnhöhlenoperation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 61, 7. 1910.
180. Menzel, Über primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Fränk. Arch. f. Laryngol. 31, 100. 1908.
180. Menzel, Über primäre akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Fränk. Arch. f. Laryngol. 21, 100. 1908.
- [180a. Mermod (s. Bönninghaus Nr. 21) Ann. d. mal. etc. 1896.]
181. Meyer, Über plastischen Verschuß persistenter Öffnungen nach Kieferhöhlenoperation. Berl. otol. Ges. 23. 6. 11. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911. 399.
182. Meurers, Über vier im Anschluß an eitrige Nebenhöhlenerkrankungen entstandene Komplikationen mit tödlichem Ausgange. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 60, 335. 1910.

183. Mink, Auskultation der Kieferhöhle. Ref. Semons. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. 129.
184. Miodowski, Komplikationen nach Septumresektionen, anatomische Untersuchungen über ihre Pathogenese. Verh. d. III. intern. Rhino-Laryngol.-Kongr. Berlin 1911. Ref. Semons Zentralbl. 1911. 591.
- 184a. — Die Lymphscheiden des Olfaktorius als Infektionsweg bei rhinogenen Hirnkomplikationen. Komplikationen nach Killianscher Septumresektion. Zeitschr. f. Laryng. 5, 943. 1912.
185. Most, Die Lymphgefäße des Kopfes und des Halses. Katz - Preysing - Blumenthalsches Handb. d. spez. Chir. d. Ohres etc. Kabitzsch, Würzburg. 1, 270. 1911.
186. Mourbaix, Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 24.
187. Mygind, Zwei Fälle von Nebenhöhlenleiden mit Augensymptomen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 63.
188. Navratil, v., Doublecourantprobepunktionstroikart zur Spülung des Sinus maxillaris. Fränk. Arch. f. Laryngol. 24, 317. 1900.
189. — Sollen wir nach endonasale Eingriffen tamponieren? Zeitschr. f. Laryngolog. 4, 177. 1011.
190. Örtel, Kurze Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Röntgenphotographie in der Rhinologie und Otologie, nebst Beschreibung neuen Stuhles für Röntgenaufnahmen. Passows Beitr. 3, 161. 1910.
191. — Augenmigräne und Stirnhöhlenerkrankung, Berl. klin. Wochenschr. 1910. 1136.
192. A. Onodi, Instrumente zur endonasalen Eröffnung der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen. Fränk. Arch. f. Laryngolog. 20, 352. 1908.
193. — Die Stirnhöhle. 1909. Hölder. Wien - Leipzig.
194. — Rhino-laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43, 841. 1909.
195. — Pathologie und Therapie der Nasenkrankheiten. 1910. Hölder, Leipzig - Wien
196. — Vortr. a. d. Brit. ärztl. Kongr. in Birmingham. Ref. Semons Zentralbl. 28, 233.
197. — Über die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol. 3, 23. 1911.
198. — Rhino-laryngologische Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43, 841. 1911.
199. — Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. 1911. Kabitzsch, Würzburg.
200. — Die Eröffnung der Schädelhöhle und Freilegung des Gehirns von den Nebenhöhlen der Nase aus. Zeitschr. f. Laryngolog. 4, 1. 1911.
201. — Topographische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Katz - Preysing Blumenthalsches Handb. d. spez. Chir. d. Ohres. 1, 51. 1912.
- 201a. Onodi, Ladislaus, Über einige chirurgisch wichtige Formverhältnisse der Stirnhöhle, über den Recessus cristae galli, Torus olfactorius und Recessus paracribrus. Fränkels Arch. f. Laryng. 27, 126. 1913.
202. Oppikofer, Mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut von 165 chronisch eiternden Nebenhöhlen der Nase nebst Beitrag zur Genese der Plattenepithelkarzinome der Nebenhöhlen. Fränkels Arch. 21, 422. 1909.
203. — Mikroskopische Befunde von 20 Kieferzysten. Verh. d. Ver. deutsch. Laryngolog. 1911. 180.
204. — 19 Zahnwurzelzysten und eine follikuläre Zyste mit besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. Fränk. Arch. f. Laryngolog. 25, 45. 1911.
- [204a. Orthmann (s. Hajek Nr. 98), -Virchows Arch. 120.]
205. Pape, Über die Resultate der Caldwell - Lucschen Operation zur Beseitigung chronischer Kieferhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 63, 155. 1911.
206. Partsch, Pathologie der Kieferzysten. Vortr. i. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. 21.
207. — Die Erkrankungen der Kieferhöhle. Scheffs Handb. d. Zahnheilk. 2, 525. 1910. III. Aufl. Hölder, Wien - Leipzig.
208. — Die Geschwülste der Mundhöhle. Ebenda. 2, 663.
209. — Werden und Wachsen der Zahnwurzelzysten. Österr. Zeitschr. f. Stomatol. 1911. H. 7.
210. — Über die Komplikationen des dentalen Kieferhöhlenempyems. Arch. Fränk. f. Lar. 25, 449. 1911.
211. — Über die rhinogene Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk. 61, 369. 1908.

212. Peukert, Weitere Beiträge zur Anwendung der Lokalanästhesie und Adrenalinanämie. *Bruns Beitr.* **66**, 377. 1910.
213. Peyser, Die Röntgenuntersuchung der Nebenhöhlen der Nase. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **21**, 126. 1908.
214. — Fremdkörper in der Kieferhöhle. *Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* **10**, 114/6.
215. Pfahler, Die isolierte Aufnahme einer Oberkieferhälfte etc. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahl.* **17**, 369. 1911.
216. Pfeiffer, Über eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhle. *Fränkels Arch. f. Laryngolog.* **23**, 420. 1910.
217. — Ein Fall von Osteom und Mukozele des Sinus frontalis mit Perforation der zerebralen Wand. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **64**, 223. 1912.
218. Piffel, Über retrobulbäre Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankungen. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **63**, 231.
219. Poli, Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraumes in seinen Beziehungen zum übrigen Körper. *Ref. a. d. III. internat. Rhino-Laryngolog.-Kongr. Berlin 1911.* *Fränkels Arch. f. Laryngolog.* **25**, 253. 1911.
220. Pollack, Über die „endotheliale“ Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen. *Arch. f. Laryngolog.* **25**, 383. 1911.
221. Pólyak, Über Prinzipien der intranasalen Chirurgie. *Verh. d. Ver. deutsch. Laryngol.* 1910. **15**, 263.
222. — Stirnhöhlenerweiterung, epi- und subdurale Abszeßbildung, Meningitis mit tödlichem Ausgange. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **46**, 707. 1912.
223. Preysing, Atypische Nebenhöhlenoperationen. *Zeitschr. f. Laryng.* **3**, 17. 1911.
224. — Spongiosierung der Stirnhöhlen. *Zeitschr. d. Laryngolog.* **3**, 349. 1911.
225. Proell, Zur Mikroskopie der Granulome und Zahnwurzelzysten. *Deutsche Monatschrift. f. Zahnheilk.* **27**, 161. 1911.
226. — Über Mikroskopie der Entstehung und des Wachstums der Zahnwurzelzysten. *Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* **27**, 558. 1911.
- [226a. Reichert (s. Hirschmann), *Berl. klin. Wochenschr.* 1902. H. 18.]
227. Reinking, Der Hirnprolaps in der Oto-Rhinochirurgie. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **58**, 1. 1909.
228. — Über die Gefahren der Hirnpunktion. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **60**, 67. 1910.
229. — Was leistet die konservative, was die operative Therapie der eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase? *Fortschr. d. Med.* 1911. H. 23/4.
230. Reinewald, Ein Fall von Meningo encephalitis serosa. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **43**, 564. 1909.
231. Reinmöller, Diagnose und Therapie der dentalen Kieferhöhlenempyeme. *Erg. d. Zahnheilk. von Fischer und Mayerhoffer.* **1**, 1147.
232. Reipen, Stirnhöhlenentzündung, Pyämie, Meningitis, Heilung.
233. Réthy, Die Radikaloperation der Kieferhöhlenerweiterung von der Nase aus. *Wien. klin. Wochenschr.* **21**, 142. 1908.
234. Reusche, Zur Behandlung und Prognose der entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *Zeitschr. f. Laryngol.* **4**, 705. 1912.
235. Rhese, Die Diagnose der Erkrankungen des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhlen durch das Röntgenverfahren. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1910. 1756.
236. — Die chronische Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur allgemeinen Medizin und ihre Diagnostik durch das Röntgenverfahren. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **24**, 383. 1911.
237. — Über Keilbeinhöhlenmukozele, gleichzeitig ein Beitrag zur Ätiologie der Mukozele. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **64**, 169. 1912.
238. Richter, Dreizeitige Eröffnung der Kieferhöhle. *Fränkels Arch. f. Laryngolog.* **25**, 489. 1911.
239. Rische, Ein erfolgreich operierter Hirnabszeß nach Stirnhöhlenerkrankung. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **62**, 231. 1911.
240. Ritter, Über Verdoppelung und abnorme Bildung der Stirnhöhle. *Zeitschr. f. Laryngol.* **1**, 62. 1909.
241. — Die Erhaltung der vorderen Stirnhöhlenwand bei der Radikaloperation. *Verh. d. Ver. d. Laryngol.* 1911. 196.

242. Ritter, Kosmetische Stirnhöhlenoperationen. *Zeitschr. f. Laryngol.* **5**, 17. 1912.
243. — Wie sollen wir bei der Radikaloperation kombinierter chron. Nebenhöhlenempyeme vorgehen? *Zeitschr. f. Laryngol.* **4**, 753. 1912.
244. Röckenbach, Über Nasentuberkulose. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **24**, 231. 1911.
245. Rosenberg und Baum, Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und des Auges. *Zeitschr. f. Laryngol.* **1**, 441, 1909.
246. Rosenstein, Zur Klinik der Kieferzysten. *Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk.* **30**, 161 u. 280. 1912.
247. Rundström, Über Ethmoiditis purulenta exulcerans cum rhinitide atrophica und über etc. *Fränk. Arch. f. Laryngol.* **26**, 89. 1912.
248. Ruprecht, Entfernung eines Fremdkörpers aus der nach Clauou é operierten Kieferhöhle mittelst Magneten. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **45**, 332. 1912.
249. — Diskussion zu Denker Nr.
250. Rusconi, Dermoidzyste der Kieferhöhle. *Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk.* 1910. 44.
251. Ruttin, Zur Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus. *Monatsschr. f. Ohrenkrankh.* **43**, 860. 1909.
252. Sack, Über die konservative Behandlung der subakuten und chronischen Nebenhöhleneiterungen. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **45**, 387. 1911.
253. Sagebiel, Akute Siebbeiterung, Thrombose des Sinus cavernosus, Defekt in Lamina cribrosa. *Exitus. Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **58**, 129. 1909.
254. Sakai, Beitrag zur Kenntnis des Perithelioms des Antrum Highmori an der Hand zweier Fälle. *Arch. f. Ohrenheilk.* **85**, 1. 1911.
255. Samenhof, Ein Fall von akuter idiopathischer Entzündung des Oberkiefers. *Fränkels Arch. f. Laryngolog.* **22**, 349. 1909.
256. Sargnou, Quelques cas de chir, de sinus de la face et notamment des sinus frontaux. *Arch. intern. de Laryngol.* **31**, 1. *Ref. Semons Zentralbl.* **28**, 39.
- [256a. Schäffer (s. Hajek) *Deutsch. med. Wochenschr.* 1890.]
257. Scheier, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen. *Passows Beitr.* **1**, 402. 1908.
258. — Die Diagnose der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren. *Fränkels Arch.* **21**, 525. 1908.
259. — Zur Untersuchung der Keilbeinhöhlen mittelst Röntgenstrahlen. Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft 14. X. 10. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **24**, 185. 1910.
260. Schiek, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. *Gräfes Arch.* **71**, 466. 1909.
261. Schmidt, Moritz, Diskussion zu Kümmerl Nr. 151.
262. — Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Springer, Berlin 1909. IV. Aufl.
263. Schmidt, Walther, Ein eigenartiger Fall von Zahnwurzelzyste — periostale Zyste — des Oberkiefers. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 2333.
264. Schmiegelow, Klinische Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase zur Bedeutung der Nebenhöhlenerkrankungen für die Ätiologie der Augenkrankheiten. *Fränkels Arch. f. Laryngolog.* **20**, 527. 1908.
265. — Fall von Mukozele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. *Dän. oto-laryngol. Ges.* 1910. *Ref. Zentralbl. f. Ohrenkrankh.* **8**, 541.
266. Schmuckert, Ein einfaches Verfahren der Wismutapplikation zur Röntgenographie offener Knochenhöhlen. *Zeitschr. f. Laryng.* **5**, 263. 1912.
- [266a. Schreiber, Ein Fall von Adenoma endotheliale von Hansemann — Haemangioendothelioma intravasculare Borst. — *Zeitschr. f. Krebsforschung.* **9**.]
267. Schwerdtfeger, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chondrome der Nase und ihrer Nebenhöhlen. *Zeitschr. f. Laryngol.* **3**, 581. 1911.
268. Scheibe, Tumorförmige Tuberkulose des Siebbeins. *Laryngo-otol. Ges. München.* **31**. X. 10. *Ref. Sem. Zentralbl.* 1911. 284.
269. Schüller, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Supplement zum Nothnagelschen Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. Wien 1912. 179.
270. Schulze, Rapid verlaufende Erkrankungen der Nasennebenhöhlen mit zerebralen Komplikationen. *Passows Beitr.* **5**, 48. 1911.
271. Siebenmann, Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Heilung kombinierter Nebenhöhleneiterungen der Nase. *Monatsschr. f. Ohrenkrankh.* **46**, 656. 1912.

272. Sieur et Rouvillois, Traitement chirurgical des antrites frontales. Etude critique des accidents consécutifs. Ref. auf dem franz. oto-lar. Kongr. 1911. *Annal. d. mal. de l'oreille, du larynx etc.* **37**, 393, 519. 1911.
273. Ross-Hall Skillern, Ein Fall von geschlossenen Empyemen der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, welche erst nach Entfernung der mittleren Muschel akut geworden sind. *Zeitschr. f. Laryngol.* **1**, 337. 1909.
274. — Der gegenwärtige Stand der Radikaloperation für Empyeme der Keilbeinhöhle nebst Demonstration eines neuen Instrumentes. *Fränk. Arch. f. Laryngol.* **20**, 415. 1908.
275. Sobernheim, Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosestellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **23**, 159. 1910.
276. — Nebenhöhlenerkrankungen und Neuritis optica. *Fränkels Arch.* **24**, 331. 1911.
277. Sondermann, wie Muck, aus verschiedenen Lehrbüchern, z. B. Körner und aus Martens Arbeit zu ersehen. *Fränkels Arch.* **17**, 425. 1905.
278. Stangenberg, 1 Fall von Carcinoma antri Highmori. Ref. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* **8**, 189.
- 278a. Sonnenkalb, Ein Fall von Osteom der Nasenhöhle. *Zeitschr. f. Ohrenheilk. etc.* **45**, 252. 1913.
279. Stenger, Zur Technik der endonasalen Siebbeinoperation — einschließlich Keilbein und Stirnhöhle. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **44**, 46. 1911.
280. — Über die Indikationen der endonasalen operativen Eröffnung und Ausräumung des Siebbeins. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1911. 1587.
281. Struycken, Konservative Behandlung bei Eiterungen der Sinus frontales. *Niederl. oto-laryngol. Ges.* Ref. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* 1911. 480.
282. Sturmman, Die intranasale Eröffnung der Kieferhöhle. *Demonstr. i. d. Berl. laryngologischen Ges.* 12. 6. 08. Ref. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. 1273.
- 282a. — Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **23**, 143. 1910.
283. — Über Saugbehandlung. *Berl. laryngol. Ges.* 16. 6. 1. Ref. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. 1950.
- 283a. Ssamoylenko, Postoperative Verödung der Stirnhöhlen, experimentelle Untersuchung. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **27**, 137. 1913.
284. Toepolt, Zur Kenntnis der von den Nasennebenhöhlen ausgehenden Orbitalentzündungen. *Inaug.-Diss. Jena.* 1908.
285. Trautmann, Akute Keilbeinhöhleentzündung mit intrakraniellen und orbitalen Komplikationen. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **20**, 380. 1908.
286. A. Logan-Turner, The lymphatic apparatus of the nose and nasopharynx. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **25**, 265. 1911. Ref. auf d. III. internat. Rhino-Laryngol.-Kongr. Berlin.
287. Tovölgyi, v., Der Antroskoptrakar. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **25**, 144. 1911.
288. Uffenorde, Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhleentzündungen. *Zeitschr. f. Laryngol.* **2**, 597. 1911.
289. — Die Chondrome der Nasenhöhlen und Mitteilung eines Falls von Enchodrom des Siebbeins mit allgemeiner Besprechung der Operationsmethoden für die Nasennebenhöhlen. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **20**, 255. 1908.
290. Vacher, Beitrag zum Studium der Radikalbehandlung der Sinusitis maxillaris auf endonasalem Wege. *Ann. d. mal. de l'oreille etc.* **35**. Ref. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* **8**, 97.
291. Voß, Das Sarkom des Keilbeins, ein typisches Krankheitsbild. *Petersb. med. Wochenschr.* 1909. 205.
292. Waller, Fall von Empyema cellulare ethmoidale mit endokraniellen Komplikationen. *Verh. d. dän. oto-laryngol. Ges.* Ref. *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* **8**, 104.
293. Warnecke, Über Stirnhöhledurchleuchtung vom Orbitaldach. *Fränkels Arch. f. Laryngol.* **21**, 180. 1908.
294. Walb, Die Operation des Siebbeins. *Med. Klinik.* 1911. 1953.
295. Wassermann, Die Bedeutung des Röntgenverfahrens auf dem Gebiete der Rhinologye. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 1908.
296. Wegelin, Über rhinogene Pyämie. *Arch. f. Ohrenheilk.* **87**, 202. 1912.

- [296a. Weigert (s. Bönninghaus Handb.), Verh. d. Ver. südd. Laryngol. 1895. 48].
297. Weil, Röntgenaufnahmen der Nebenhöhlen nach Injektion von schattengebenden Massen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 1471. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1904. 61.
298. Weise, Ausspülungen der Kieferhöhle mittelst Dauerkanüle. Demonstr. Soc. de Laryngol. etc. Paris. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. 178.
299. Weiser, Die Behandlung und Heilerfolge der operierten entzündlichen Zahnwurzelzysten. Verh. d. V. internat. Zahnärztl. Kongr. 1. 605. 1909.
300. — Auf dem Grenzgebiete von Rhinologie und Zahnheilkunde. Österr. ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 28, 35. 1911.
- [300a. Wertheim, s. Hajek, Lehrbuch.]
301. Wertheim, E., Über die Beziehungen der Neuritis optica retrobulbaris zu den Nebenhöhlenerkrankungen der Nase. Fränkels Arch. f. Laryng. 27, 162. 1913.
302. Wildenberg, van den, Die frontalen Nebenhöhlenentzündungen und ihre Komplikationen bei Kindern. III. intern. Rhino-Laryngol.-Kongr. Ref. Semons Zentralb. 1911 u. Ann. des mal. etc. 1911. 96.)
- 302a. — Die Frontalsinusitiden mit ihren Komplikationen bei den Kindern. Anvers Medical 1912. Ref. Briegers Zentralbl. f. Ohrenheilk. etc. 11, 29. 1913.
303. — Fall von Keilbeinkarzinom etc. Antw. med. Ges. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 10, 209.
304. — Frakturen der Schädelbasis etc. Polysinusitis, Heilung. Belg. oto-laryngol. Ges. 1910. Ref. Zentralbl. f. Ohrenkrankh. 8, 581.
305. Winkler, Modifikation des Schnittes für die Trepanation der Fossa canina. Deutsch. otol. Ges. 1910. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 445.
- [305a. — s. Hajek. Zur Anatomie der unteren Wand des Sinus frontalis. Fränkels Arch. 1, 178. 1894.]
306. — Zur Kasuistik des Kieferhöhlencholesteatoms. Zeitschr. f. Laryngol. 2, 251. 1909.
307. — Über einige seltene Entstehungsursachen der Kieferhöhleneiterungen. Ver. Deutsch. Laryngol. 1909. 105—173.
308. — Sind die bei der Totalaufmeißelung oder Antrotomie gesetzten Defekte der Schädelhöhle als irrelevant zu bezeichnen? Deutsch. otol. Ges. 1910. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 8, 446.
309. Wüstmann, Ein Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 61, 221. 1910.
310. Yoshinaga, Anatomische Untersuchungen der Kieferhöhle bei Japanern. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1911.
311. Zabel, Eiterüberschwemmung des Magen-Darmkanals aus Nasennebenhöhlen nebst einer Bemerkung etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. 797.
312. Zange, Pyämie nach Kieferhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 60, 318. 1910.
313. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Karger, Berlin. 1910. III. Aufl.
- [313a. Ziem, s. Hajek, Lehrbuch.]
314. Zuckerkandl, Anatomie in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 1, 209. 1909.
315. Zwillingler, Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen. Fränk. Arch. f. Laryngol. 26, 66. 1912.
316. — Zur Frage der auf dem Wege der Lymphbahnen entstehenden intrakraniellen Komplikationen nasalen Ursprunges. Monatschr. f. Ohrenheilk. 46, 675. 1912.

Einleitung.

Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase haben erst mit dem Ausbau der modernen Rhinologie ein weittragendes Interesse gewonnen.

Erstens zeigte sich, daß diese nur nebengelagerten, wesentlich statischen Zwecken dienenden Luftkammern des Gesichtsschädels viel häufiger, als man glaubte, von akuten Infektionen der oberen Luftwege in Mitleidenschaft gezogen werden.

Zweitens lernte man erst in jüngster Zeit verstehen, daß gewisse akute Erscheinungen, die scheinbar ein selbständiges Krankheitsbild ausmachen, ihre Ursachen in Nebenhöhlenerkrankungen haben. So sind manche akute Entzündungen am Lid- oder Orbitalzellgewebe die ersten augenfälligen Folgen einer akuten Ethmoiditis oder Antritis frontalis, bzw. des Aufflackerns eines solchen chronischen Leidens. Manch' Wangenödem, das seine Erklärung in einer von einem kariösen Zahne ausgehenden Periostitis haben könnte, ist bereits das Zeichen eines Übergreifens des Prozesses auf die Kieferhöhle.

In dritter Linie haben das genauere Studium der Nebenhöhlenaffektionen und die nunmehr vielfältige Erfahrung die Rhinologen gelehrt, daß zahlreiche hartnäckige, äußerst lästige Beschwerden unbestimmter Natur zurückzuführen sind auf chronisch, förmlich latent verlaufende Entzündungen dieser Höhlen oder auf zystöse und blastomatöse Veränderungen, die sich in ihnen solange fast unbemerkt entwickeln, als sie nicht topographisch ihr Ursprungsgebiet überschreiten. Auch die bekannten Schleimpolypen der Nase, die vielerlei Deutung gefunden hatten, erwiesen sich als Begleiterscheinung entzündlicher Nebenhöhlenaffektionen.

Akute Entzündungen können zwar unter der einfachsten, nur der gleichzeitigen Erkrankung der Nasenhaupthöhle dienenden Therapie, hie und da ohne jede Therapie abheilen; aber sie können andererseits an sich geringfügige allgemeine Beschwerden, wie Abgeschlagenheit, dumpfe Kopfschmerzen, in einer Weise dauernd unterhalten, daß depressive Zustände ausgelöst, die Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit in hohem Maße herabgesetzt werden. Versteht es der Arzt nicht, solche Erscheinungen richtig zu deuten und die zweckmäßige Untersuchung vorzunehmen, so lassen ihn solche Fälle höchst unbefriedigt und seine Bemühungen schaffen ihm undankbare Patienten.

So sah denn auch die moderne Rhinologie ihre Aufgabe darin, der feineren Semiotik der Nebenhöhlenerkrankungen nachzugehen und eine Therapie zur dauernden Beseitigung auszubilden. Inwieweit ihr dies gelungen ist, werden wir noch des Näheren sehen. Auf die Unzahl der Methoden und deren Variationen, die in einer Entwicklungszeit naturgemäß über das sonst übliche Maß hinaus entstehen, kann nicht mit gleicher Sorgfalt eingegangen werden; manche Angaben werden nur kurz gestreift oder übergangen werden, während die Leistungen eingehender geschildert werden sollen, die einen Fortschritt bedeuten und die sich nach den Berichten der Literatur und den Erfahrungen der Praxis, insbesondere in der Breslauer Klinik für Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten bewährt haben.

Die versteckte Lage unserer Gebiete, ihre eigenartige, anatomische Beschaffenheit, Rücksichten, die auf die Kosmetik zu nehmen sind, haben es mit sich gebracht — und das ist der vierte Punkt, auf den ich einleitend hinweisen möchte — daß eine eigene spezialistische Chirurgie der Nasennebenhöhlen erstanden ist. Das trifft nicht allein auf die endonasal, sondern auch auf die fazial auszuführenden Eingriffe zu.

Wird die rhino-chirurgische, besonders die endonasale Therapie auch zum größten Teile dem Wirkungskreise des Rhinologen vorbehalten bleiben, so ist es doch erforderlich, daß der chirurgische Spezialist, dem ja derartige Fälle in seiner Praxis auch begegnen, über das Notwendige und Brauchbare unterrichtet wird. Und es ist durchaus wünschenswert, daß der allgemeine Praktiker

die rechtzeitige Diagnose stellen kann, damit er nicht den richtigen Zeitpunkt übersieht, in dem er in Erkenntnis der Tragweite seines Handelns den Patienten dem Spezialisten überweisen soll. Ebenso wichtig ist es für ihn, zu wissen, worauf er seinen Patienten vorzubereiten hat und welchen Erfolg er ihm versprechen darf.

Im Interesse der Übersichtlichkeit des Abrisses dürfte es entschuldbar sein, wenn hie und da primitive oder wohlbekannte Dinge wiederholt werden, andererseits Einzelheiten übergangen werden, die im Prinzip den in Chirurgie, Pathologie und Technologie allgemein gepflegten entsprechen. Auch hat nur die Literatur der drei letzten Jahre — vorwiegend die deutsche — eingehendere Berücksichtigung gefunden.

Anatomisches.

Die makroskopische Anatomie der Nebenhöhlen, sollte man annehmen, bedürfte heutzutage keiner Ergänzung mehr. Die praktischen Erfahrungen haben uns eines anderen belehrt. Die zahlreichen Varianten, die gerade diese Teile des menschlichen Körpers kennzeichnen, mußten dringend der genauen Kenntnis erschlossen werden, sollte man den oft eigenartigen Verlauf der Erkrankungen dieser Organe und besonders die Komplikationen verstehen, die sich an sie anschließen können. Auch setzten diese Forschungen den operierenden Rhinologen erst in die Lage, während seines Eingriffes sich alle Möglichkeiten vor Augen zu halten und der Situation völlig gewachsen zu sein.

Aus der Praxis erwuchs weiter die Notwendigkeit sich mit den anatomischen Besonderheiten des Kindesalters zu befassen. Denn Nebenhöhlenerkrankungen treten im Kindesalter häufiger auf, als bisher angenommen wurde (Ónodi). Ihre Eigenheit aber liegt fast ausschließlich in den anatomischen Verhältnissen. Denn die Periode der Entwicklung fällt für die Nebenhöhlen hauptsächlich in die Zeit zwischen Geburt und Pubertät.

Auf die interessanten Versuche Frers, die postembryonale Pneumatisierung des Schädels als Folge physiologischer Luftdruckschwankungen und -Strömungen zu erklären, die von Killian und Schoenemann nicht unbestritten blieben, kann hier nur verwiesen werden.

Da diese klinischen Gesichtspunkte naturgemäß weniger die Aufmerksamkeit des beschreibenden Anatomen erwecken konnten, so verdanken wir die letzten ausführlichen Studien namentlich Rhinologen und unter ihnen vor allem A. Onodi.

Ónodi und Canestro u. a. nahmen genaue Messungen vor an Gefrierschnitten und mit der Laubsäge zerlegten Schädelskeletten. Zur Vervollständigung der Präparations-technik verwerteten einige unter ihnen die Radiologie. Manche Ergebnisse sind auch nur mit dieser am Lebenden gewonnen.

Die **Kieferhöhle**, älteren Autoren zufolge als „seichte Bucht“ vor oder um die Mitte der Fötalperiode angelegt, traf Ónodi einmal bereits in der zweiten Fötalhälfte zur kleinen Höhle entwickelt an. Sämtliche Durchmesser größer als 1 cm kamen vom dritten Jahre ab vor. Im übrigen schwanken die Maße und die symmetrischen Verhältnisse wie beim Erwachsenen (Canestro), deren Größenverhältnissen sie sich beträchtlich vom achten Jahre ab nähern (Zuckermandl). Die kindliche Form der Kieferhöhle ist rundlich, ihre Wand glatt (Zuckermandl, Ónodi, Canestro); Der größte Durchmesser ist der sagittale. An seine Stelle tritt dann der Breitendurchmesser, der anfangs noch hinter dem Höhendurchmesser zurücksteht. Er überschreitet gegen das vierte Lebensjahr hin die Linie des Canalis infraorbitalis. Diese Erweiterung ist auch im Röntgenbilde zu verfolgen (Haike). Zuletzt erfolgt die Tiefenausdehnung, abhängig vom Tieferreten der bleibenden Zähne. So liegt zuerst das Alveolardach unter dem Augenhöhlenboden, und noch bis zum 12. Jahre gelangt man vom unteren Nasengange aus nur in die Knochen-spongiosa des Oberkiefers (Zarniko, Zuckermandl, Haike), nur nach Ónodi kann man ausnahmsweise in früheren Jahren von dort aus in die Höhle stoßen.

Die praktisch wichtigen Formdifferenzen der Kieferhöhle bilden sich von dieser Zeit ab aus. Sie entstehen infolge der verschiedenen Wanddicke und -biegung, sowie der Resorptionsvorgänge im Inneren des Oberkieferknochens und seiner Fortsätze.

So kann die Kieferhöhle folgende Ausbuchtungen besitzen: Recessus infraorbitalis, zygomaticus, alveolaris, palatinus und posterior — dieser in der Pars orbitalis des Os palatinum — (Zuckermandl). Durch Knochenleisten oder Schleimhautfalten kann jede derselben zu einem gefährlichen Schlupfwinkel für pathologische Prozesse werden. In der Alveolarbucht wird das Relief durch die mehr oder weniger vorspringenden Zahnwurzeln beeinflusst. Die Verdünnung des Knochens kann dabei bis zum Fehlen desselben zwischen Zahnwurzel und Mukosa gehen (Zuckermandl u. a.). In nächster Beziehung zur Kieferhöhle pflegen nur zweiter Bicuspis und die Mahlzähne zu stehen, der erste Bicuspis ist von „wechselndem Verhalten“ (Zuckermandl). Dicke der Wände und starke Vorwölbung derselben kieferhöhlenwärts kann eine nasofaziale und nasoorbitale Enge zur Folge haben. Auch der knöcherne Canalis nasolacrimalis, besonders seine untere Hälfte springt in etwa der Hälfte der Fälle an Präparaten Feins stark vor — Lakrimalwulst Zuckermandls. — Fein konstatierte als Projektionslinie des Tränennasenkanals eine Lotrechte, die durch den ersten, in Ausnahmefällen aber auch durch den zweiten Prämolaren gefällt wird.

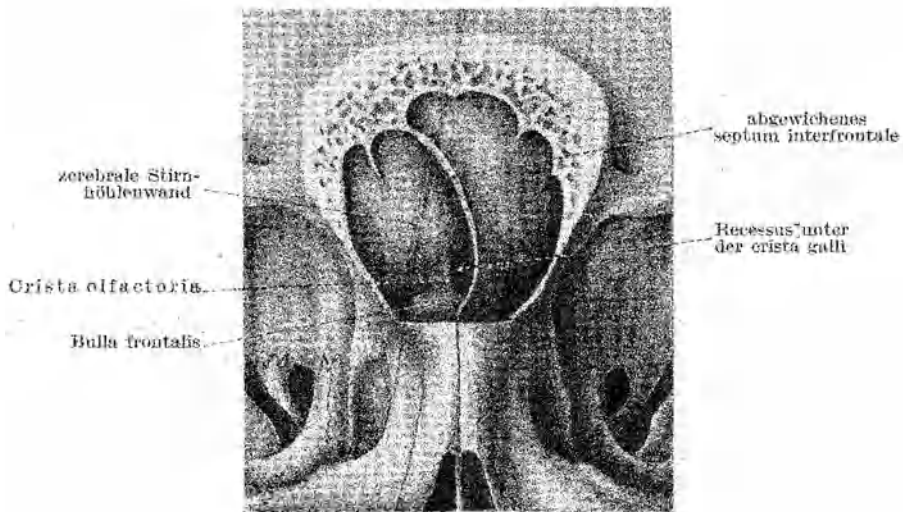


Abb. 1.

„Crista olfactoria“ bei asymmetrischem Septum interfrontale.
(aus Bönninghaus, s. Lit.-Verz. Nr. 21).

Der Boden der Kieferhöhle, der eine Rinne zwischen nasaler und fazialer Wand ist und gelegentlich eine gewisse Breite erreichen kann, steht in der Mehrzahl der Fälle tiefer als der der Nasenhöhle; der tiefste Punkt entspricht dem Höcker des ersten Backzahns.

Für die Raumverhältnisse der Kieferhöhle gibt es unter Umständen leidliche, äußerliche Anhaltspunkte: die Höhe des Gaumens, das Vorspringen des Processus alveolaris und die Eindellung der Fossa canina deuten auf Enge hin et vice versa. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der Processus alveolaris sich normalerweise erst nach Durchbruch der permanenten Molaren und des zweiten Bicuspis unter dem Lumen der Kieferhöhle befindet.

Als eine wichtige Entwicklungsanomalie müssen wir die durch ein horizontales oder vertikales Septum gedoppelte Kieferhöhle erwähnen; solche ist schon in vivo mittelst Röntgenstrahlen nachgewiesen (Harris).

Vielleicht interessiert es zu wissen, daß Yoshinaga gefunden hat, daß bei Japanern Durchmesser, Wanddicke und Kapazität der Kieferhöhle mit denen europäischer Schädel übereinstimmen.

Enorme Erfahrungen über Varietäten der Stirnhöhle sammelte Onodi an über 1200 Schädeln; auch hat dieser Autor wohl die größte Serie kindlicher Präparate durchgesehen.

Ónodi hat kleinere Stirnhöhlen wiederholt schon bei älteren Föten, von der Geburt ab aber eigentlich immer gefunden; er spricht allerdings von einer „Frühform“, in der während der beiden ersten Lebensjahre Lage und Ausbreitung den basalen Schuppenteil des Stirnbeins noch nicht erreicht haben und die Pneumatisierung desselben noch nicht begonnen hat. Vom dritten Jahre ab kommen häufiger Durchmesser von über 1 cm vor, Höhlen, die auch die Haikesche Forderung der vollkommen vom Stirnbein umgebenen Lage erfüllen. Von 8½ Jahren ab erreichen sie im Höhen- und Breitendurchmesser nach Messung im Röntgenbilde über 2 cm. Im ganzen schwanken die Größenverhältnisse im Kindesalter individuell im gleichen Maße wie beim Erwachsenen, doch scheint die Flachheit der Höhle ein konstantes Kennzeichen der ersten Zeit zu sein.

Ein Fehlen der Stirnhöhle beobachtete Ónodi radiographisch unter 1200 Exemplaren doppelseitig in 5%, rechter -wie linkerseits in nur fast 1%. Charakteristische Unterschiede zwischen Frau und Mann konnte er ebensowenig wie Rassenunterschiede — früheren Ansichten gegenüber — s. auch Gerber's Monographie! — wahrnehmen. Äußerliche Zeichen der Entwicklung der Stirnhöhle besitzt man nicht. Es existiere wie bereits Nöge, Tilley und Bianchi behauptet hätten, kein korrespondierendes Verhältnis zwischen Augenbrauen und Stirnhöhlenentwicklung; nur weise bis zu einem gewissen Grade das Vortreten des Stirnbeins bei stark ausgebildeter Braue auf eine große Stirnhöhle hin.

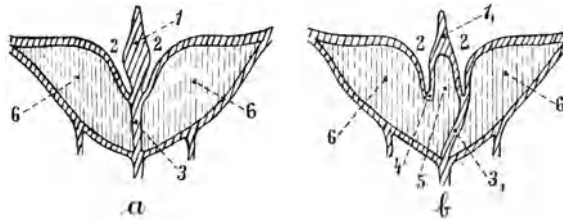


Abb. 2a und b.

Schema der Entstehung einer „crista olfactoria“ (aus Bönninghaus, s. Lit.-Verz. Nr. 21).

- a) Situation bei normalstehendem Septum interfrontale,
 b) Situation bei abgewichenem Septum interfrontale.

- | | |
|--|---|
| 1. solide crista galli, | 1. ausgehöhlte crista galli, |
| 2. Riechgrube, | 2. Riechgrube, |
| 3. normales Septum interfrontale, | 3. abgewichenenes Septum interfrontale. |
| 4. als „crista“ in die Stirnhöhle vorgebaute Riechgrube, | |
| 5. Recessus der crista galli, | |
| 6. Stirnhöhle. | |

Bei maximaler Ausdehnung erstreckt die Stirnhöhle sich bis unter Tuber frontale, Schläfengrube und Foramen opticum. Die Bedeutung solch' erweiterter Nachbarschaft zu endokraniellen Gebilden ist leicht zu ermessen.

Die Ansicht von einer bevorzugten Entwicklung der linken Stirnhöhle, wie sie von vielen Autoren als sicher und als für die Pathologie bedeutsam (Gerber) erachtet wurde, läßt sich an Ónodis erheblich großem Material nicht mehr aufrecht erhalten; beiläufig erwähnt waren die Stirnhöhlen auf beiden Seiten in einem Drittel der Fälle gleich groß.

Überzählige Höhlen, d. h. solche mit eigenem Ausführungsgang finden sich manchmal, wie es auch abgeschlossene „isolierte“ Stirnhöhlen gibt.

Bei der häufig asymmetrischen Anlage ist wichtig zu wissen, daß das Septum oft schief steht, auch inkomplett sein kann. Daneben gibt es bekanntlich Leistenbildungen, die die Stirnhöhle fächern. Bönninghaus beschrieb eine praktisch bedeutungsvolle Kombination beider Erscheinungen als „gefährliches Stirnbein“; dabei tritt ein seitlicher Vorsprung des Bodens der vorderen Schädelgrube, der Riechgrube, dicht neben der Crista galli in die Stirnhöhle vor. Diese Erhebung täuscht eine kompakte Leiste vor, in Wirklichkeit stülpt sich aber in diese knöcherne Delle die Hirnhaut ein. (Abb. 1 u. Abb. 2a, b.)

Ladislav Ónodi fand bei anatomischen Nachuntersuchungen, daß diese Crista olfactoria — die er übrigens, sofern sie nicht leistenförmig ist, Torus olfactorius nennt — ebenso wie ein recessus cristae galli auch bei median gelagertem Septum vorkommen können. Einen weiteren recessus, der manchmal Beziehungen der Stirnhöhle zur Lamina cribrosa vermittelt, nannten Lenhossek und L. Ónodi Recessus paracribrosus.

Eine Beeinträchtigung ihres Lumens erfährt u. U. die Stirnhöhle durch in sie hineingelagerte Siebbeinzellen (s. unten).

Echte, nicht buchtenartige, über 2 mm in jedem Durchmesser große **Keilbeinhöhlen** traf Ónodi entgegen allen früheren Kenntnissen schon vom ersten Monat ab an. Die röntgenographische Darstellung gelang ihm beim 6jährigen Individuum, Haike bei einem 3½-jährigen.

Die Keilbeinhöhle des Erwachsenen hat Ónodi gründlich erforscht. Wir wissen durch ihn, daß sie bald mehr oder weniger den Clivus oder den Keilbeinkörper allein aus-

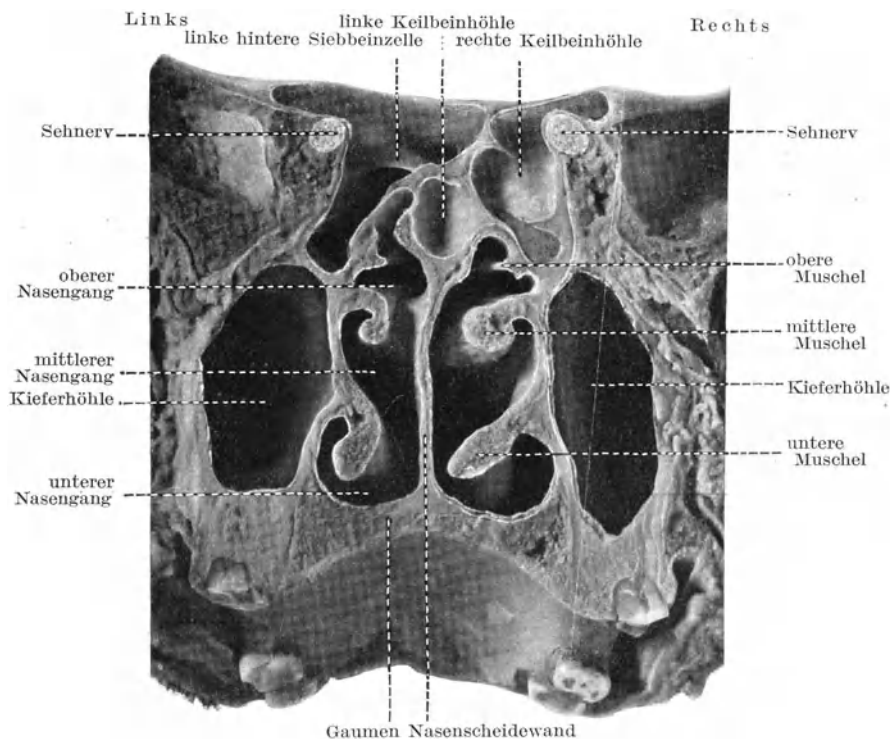


Abb. 3.

Frontalschnitt von hinten gesehen (aus Ónodi, s. Lit-Verz. Nr. 201).

Asymmetrie der Keilbeinhöhlen; Beziehungen einer linken hinteren Siebbeinzelle zum linken Sehnerven und der rechten Keilbeinhöhle zum rechten Sehnerven; Beziehungen der linken Kieferhöhle zu einer linken hinteren Siebbeinzelle, der rechten Kieferhöhle zur rechten Keilbeinhöhle. Stand des Kieferhöhlenbodens gegenüber dem Nasenhaupthöhlenboden. Beziehungen der Zahnwurzeln zum Kieferhöhlenboden.

höhlt, daß die Wände des letzteren außerordentlich verdünnt sein können. Wandstärke und Hohlraum stehen ja im umgekehrten Verhältnis (Hajek). Beide Seiten können sich so ungleich verhalten, daß eine Höhle alle Wände des Keilbeinkörpers berühren kann. Die enge Nachbarschaft zu Sinus cavernosus, Arteria carotis und den an seitlicher und oberer Wand passierenden Nerven kann durch die Lage des Nervus opticus in einer sich ins Keilbeinlumen vorbauchenden Rinne noch intimer werden. (Abb. 3.) Ausnahmsweise kann nur ein Nervus opticus und dieser mit der anderseitigen, stark ausgedehnten Keilbeinhöhle in dieser engen Beziehung stehen. (Abb. 4.) Der Hypophysenwulst schneidet bald tief, bald gar nicht in die obere Wand ein. Hypophyse und Chiasma können in senkrechter Projektion betrachtet völlig hinter die Keilbeinhöhle zurücktreten.

Man beachte also, daß vordere, mittlere und hintere Schädelgrube der Keilbeinhöhle benachbart werden können.

Nach vorn kommen Erweiterungen vor bis in das Siebbeinlabyrinth, die bis zu einer unmittelbaren Nachbarschaft mit der Kieferhöhle führen können.

Die vordere für die klinische Besichtigung recht bedeutungsvolle Wand wird topographisch eingeteilt in eine Pars nasalis, ethmoidalis und maxillaris, je nach ihrer Ausdehnung ev. auch noch in eine frontalis und pterygopalatina. Die Pars nasalis übertraf in 20 Fällen die ethmoidalis öfter an Breite als umgekehrt. Aussichten, ohne weiteres an die meist in der lateralen Hälfte gelegene Keilbeinöffnung zu gelangen, die etwas seitlich der Mitte der vorderen Wand nahe dem Dache liegt, sind demnach in einer ganzen Anzahl von Fällen vorhanden. Die gradlinige Entfernung des Ostium sphenoidale von der Spina nasalis inferior beträgt durchschnittlich 6—7 cm.

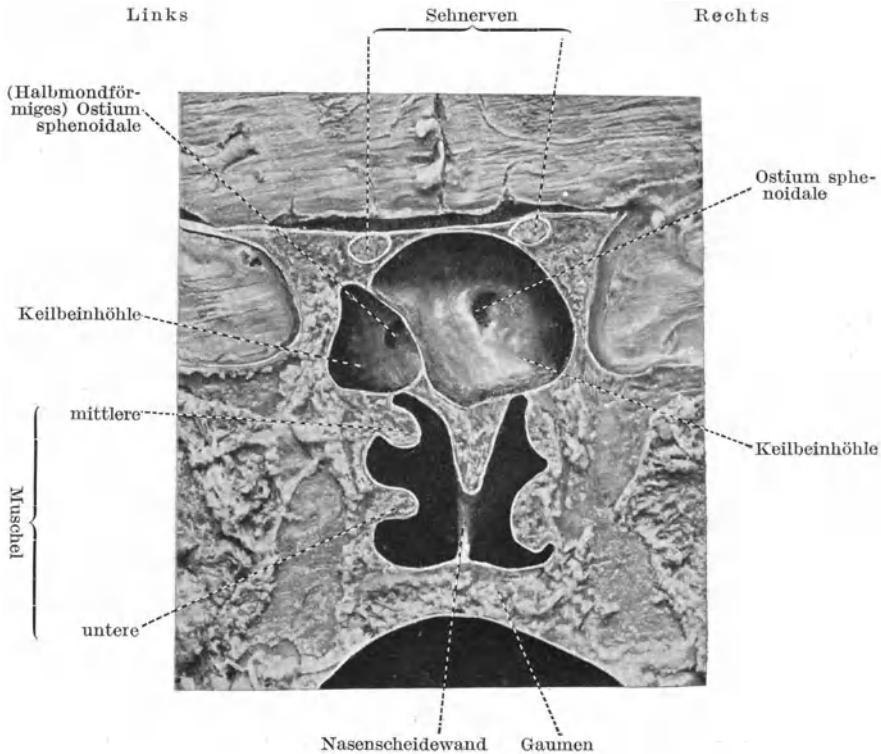


Abb. 4.

Frontalschnitt von hinten gesehen (aus Ónodi, s. Lit.-Verz. Nr. 201).

Asymmetrie der Keilbeinhöhlen. Lage der Keilbeinhöhlen zu Nasenrachen- bzw. Nasenraum, Beziehungen der rechten Keilbeinhöhle zu beiden Sehnerven, zu Hirnhäuten und Gehirn.

Das **Siebbeinlabyrinth**, dessen vordere und hintere Zellen Ónodi ebenfalls schon im ersten Jahre in beachtlicher Größe konstatieren konnte, entwickelt sich wohl am mannigfachsten von allen Nebenhöhlen. Die bekannte Unterscheidung in vordere und hintere Zellen kann nicht der groben Anatomie nach, sondern nur den Ausführungsgängen nach vorgenommen werden: Die der vorderen Gruppe münden in den mittleren und die übrigen in den oberen Nasengang (Hajek). Treten hintere Siebbeinzellen ins Keilbein ein, so können sie die Rolle der Keilbeinhöhle übernehmen (Cellulae sphenoidales, Zuckermandl). (Abb. 5.) Vordere wie hintere Zellen können sich tief im Orbitaldach unter der vorderen Schädelgrube ausbreiten (Cellulae frontoorbitales anteriores und posteriores, Ónodi). Einzelne solche besonders große in der Stirnhöhle heißt man „Bullae frontales“ (s. Abb. 1. S. 153). Die nicht mal seltene Zellbildung in der mittleren Muschel verschafft dieser den Namen „Concha bullosa“.

Es sei auch kurz erinnert an den verschieden tiefen Stand des gesamten Siebbeins, bzw. seine verschieden breite Nachbarschaft zur Kieferhöhle, sowie die differente Breiten- ausdehnung vor dem Keilbein.

Besonderes Interesse verlangen die zahlreichen, meist kleinen Buchten und Zellen, die sich im Infundibulum entwickeln, d. h. im Raum zwischen der größten vorderen Siebbeinzelle, der Bulla ethmoidalis und dem Processus uncinatus. Nennt man mit Heymann

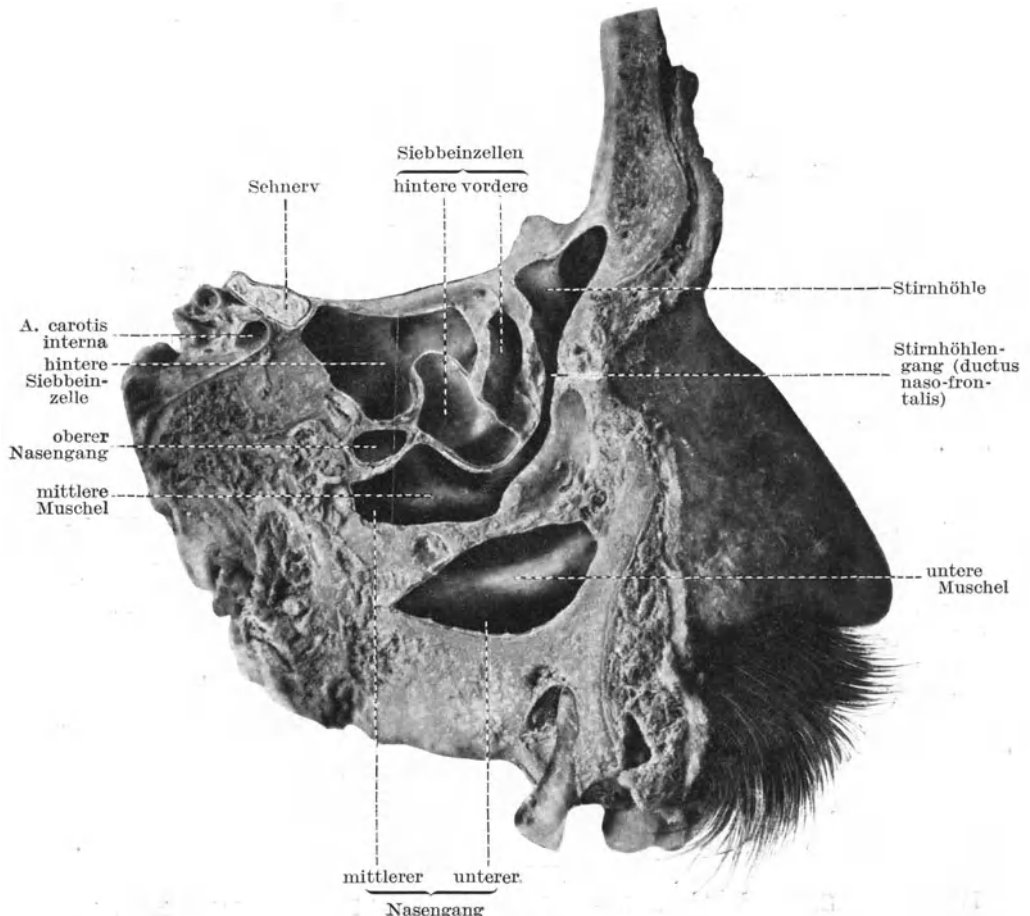


Abb. 5.

Paramedianer Sagittalschnitt durch obere Nebenhöhlen und Nasenhaupthöhle rechterseits, von rechts gesehen (aus Ónodi, s. Lit.-Verz. Nr. 201).

Eine hintere Siebbeinzelle findet sich an Stelle der Keilbeinhöhle und tritt in Nachbarschaftsbeziehungen zum Schnerv, der Art. carotis (in dem Sinus cavernosus). Stirnhöhle mit weitem, langem Gange.

und Ritter von dieser Gegend, die den vorderen, oberen Teil des mittleren Nasenganges, den sog. Hiatus semilunaris darstellt, nur den Teil oberhalb des Ansatzes der mittleren Muschel „Infundibulum“, so kann man des näheren unterscheiden: Hiatuszellen, vordere, seitliche und terminale — diese bilden sich bei blasenförmiger Erweiterung eines blind endigenden Hiatus = Recessus terminalis (Grünwald), — sowie Infundibularzellen, die sich nach allen Richtungen hin entwickeln können. Alle diese Zellen münden verschiedenartig kombiniert in das verschieden lange Infundibulum, soweit es eben nicht bis

zum Verschwinden verkürzt ist; ihre etwaige Ausdehnung in die Stirnhöhle macht sie zu Cellulae frontales und frontoethmoidales der Ónodi'schen Nomenklatur. Sie können den Ductus nasofrontalis räumlich beeinträchtigen, so daß dieser, statt gerade in den mittleren Nasengang zu münden (Abb. 6), gewundenen Verlauf einschlagen muß. Das Ostium frontale liegt bald hoch, bald tief oder mehr seitlich, ist kaum stecknadel- bis zu einigen mm weit.

Diese Vielfältigkeit beleuchtet, besonders wenn man sich noch etwaige Veränderungen der Weichteile vor Augen hält, die Schwierigkeit der instrumentellen Zugänglich-

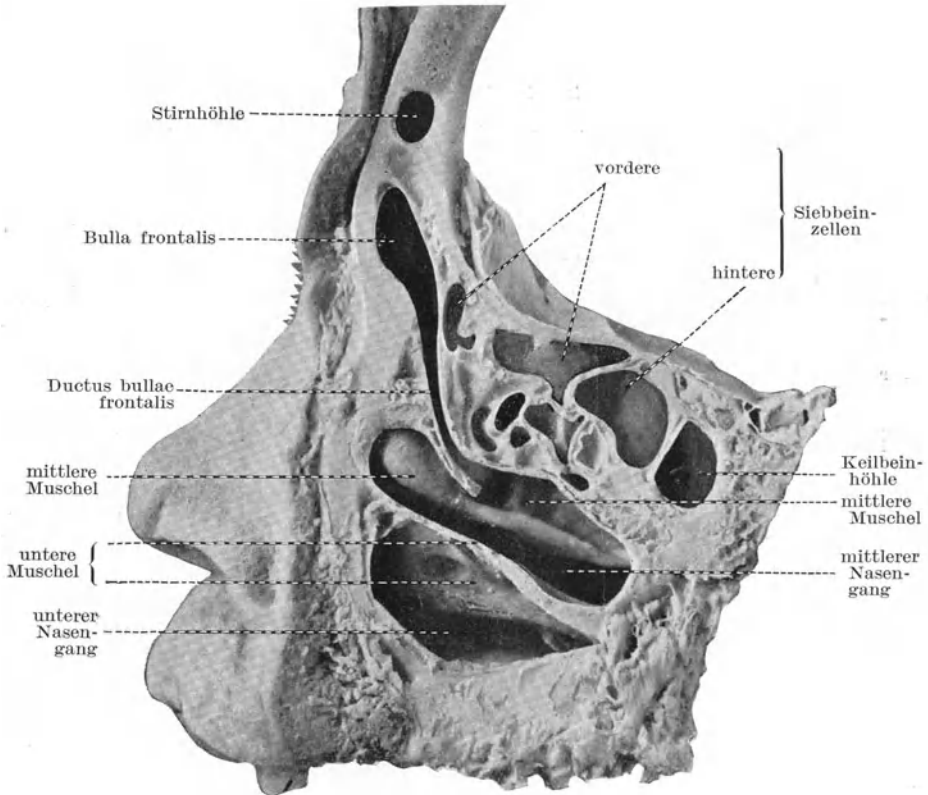


Abb. 6.

Paramedianer Sagittalschnitt durch obere Nebenhöhlen und Nasenhaupthöhle linkerseits, von links gesehen (aus Ónodi, s. Lit.-Verz. Nr. 201).

Stirnhöhle vortäuschende vordere Siebbeinzelle = Bulla frontalis. Höhe der (lateralen) Wände der Nasengänge und Ausdehnung, in der sie von normal großen Muscheln überdacht werden.

Vgl. die Verhältnisse der Bulla front. und ihres Ganges mit dem Antr. front. und seinem Gange in Abb. 5.

keit der Stirnhöhle von der Nase aus; sie erklärt mit einem Schlage, wie sich krankhafte Prozesse hier versteckt niederlassen und hartnäckig werden können.

Bemerkenswert ist noch, daß auf dem Wege der anatomischen Varietäten Verbindungen zustande kommen können zwischen Kieferhöhle, hinteren Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einerseits (Ónodi), Stirnhöhle und Kieferhöhle andererseits. Grünwald fand relativ häufig eine solche seitliche Hiatuszelle hinter dem Processus uncinatus, rückwärts vom Tränenbein, die er Recessus ethmolacrimalis benannte.

Ónodi erstrebt eine Vereinfachung der Nomenklatur im Mündungsgebiete der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzelle. Der Ausdruck „Infundibulum“ soll fallen,

weil er von verschiedenen Autoren in verschiedenem Sinne gebraucht Verwirrungen anrichtet. Nur zwei „scharf umschriebene Formverhältnisse“ die sich so gut wie regulär vorfinden, sollen statuiert werden:

1. Der Spalt zwischen Bulla ethmoidalis und Processus uncinatus als „Hiatus semilunaris“ bezeichnet.

2. Die über diesen befindliche abgegrenzte Ausbuchtung des mittleren Nasenganges, auf die er die Killiansche Benennung „Recessus frontalis“ — die etwa dem Heymann-

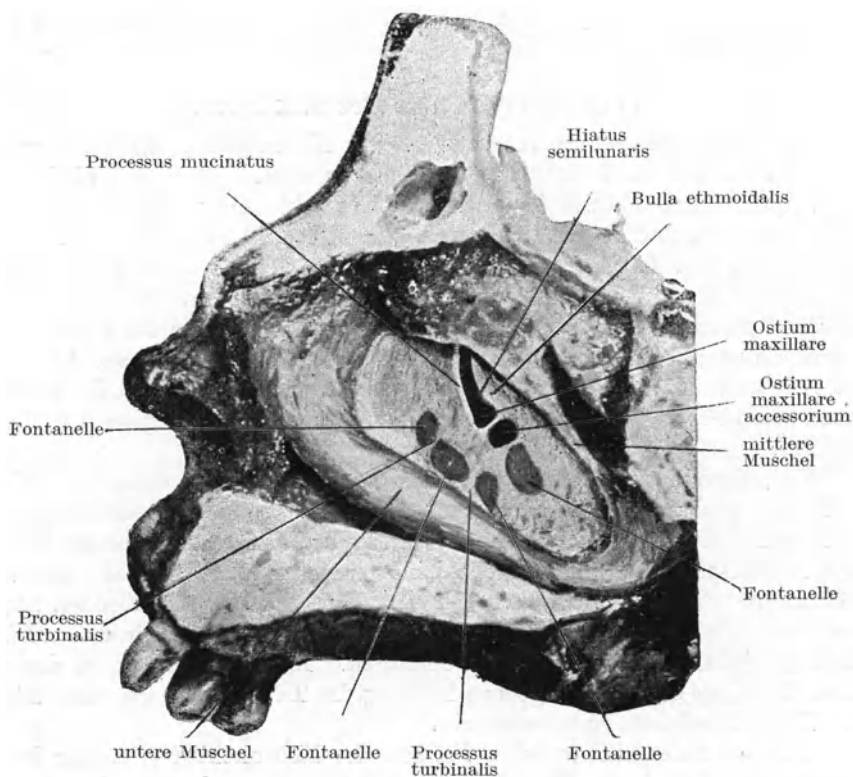


Abb. 7.

Durch Entfernung der mittleren Nasenmuschel freigelegter mittlerer Nasengang, von links gesehen (aus Ónodi, s. Lit.-Verz. Nr. 201).

Die Schleimhaut ist von der Nasenhöhle aus entfernt, um die Fontanellen zeigen zu können.

Ritterschen Infundibulum entspricht — ausdehnt. Er unterscheidet durch Epitheta dann nur die inkonstanten Siebbeinzellen, die sich in Nachbargebiete hinein entwickeln und die wir bereits als Bullae frontales etc. oben erwähnt haben ¹⁾.

¹⁾ Grünwald sieht sich in der neuesten Auflage seines Lehrbuches veranlaßt, als Ergebnis sorgfältiger ontogenetisch-anatomischer Untersuchungen eine geradezu neue Beschreibung und Bezeichnung der Nebenhöhlen, speziell des Siebbeinlabyrinthes und seiner Nachbarschaft zu bringen. Im großen unterscheidet er die Hohlräume des Nasenseitenraumes, des Basalwulstes und des Recessus parasphenoidalis. Diese zerfallen wieder in Unterabschnitte, wie die Pars anterior und posterior des Seitenraumes, diese letztere weist z. B. wieder einen Hiatus semilunaris inferior und superior auf. An allen diesen Gebilden kommen nun wieder die mannigfachsten anatomischen Varianten vor.

In dieser Gegend ist auch das Ostium maxillare zu suchen, das von linsenartiger Gestalt mindestens 2:3 mm in den Durchmessern zu haben pflegt. Bequemeren Zugang zur Kieferhöhle gewähren aber akzessorische Ostien, die etwa in der Mitte des mittleren Nasenganges in 9—10% der Fälle nach Zuckerkandl vorhanden sind (Abb. 7. S. 159). Allerdings finden sich hier und da kieferhöhlenwärts hinter ihrem oberen Rande sog. Hallersche Zellen, die zu Irrtümern bei Punktionen Anlaß geben können. Grünwald hält diese Zellen für pneumatische Spaltungen der Facies orbitalis.

Fehlen Ostien, so ist doch fast regulär in dieser Gegend oder wenig hinter der Mitte die Knochenwand am dünnsten oder unterbrochen, so daß rein häutige Stellen — die sog. Fontanellen (Zuckerkandl) — sich vorfinden. Unter Umständen gelingt daher schon vom zweiten Lebensjahre ab eine Punktion der Kieferhöhle vom mittleren Nasengange aus.

Verletzungen und Fremdkörper.

Die akzidentellen Verletzungen der Nebenhöhlen sind naturgemäß Frakturen, oft nur Teile größerer Schädelaprünge. Allein auf die Höhlenwand beschränkte Brüche kommen durch direkte Gewalteinwirkungen wie Hufschlag, Stoß und Schüsse zustande. Ab und zu hört man von Pfählungsverletzungen von der Augen- oder Nasenhöhle aus (Manasse, Bruneck).

Wir wollen an dieser Stelle nur kurz der Symptome Erwähnung tun, die Rückschlüsse auf Nebenhöhlenverletzungen zulassen und die Fälle hervorheben, die spezialistischer Beihilfe bedürfen. Im übrigen teilen sich Chirurgen und Zahnärzte in die Pflege des Gesamtgebietes und in der Hand der letzteren haben besonders in jüngerer Zeit die Prothesen eine ganz gediegene Ausführung erfahren.

Die Kardinalsymptome der Brüche können wir übergehen, nur sei bemerkt, daß Dislokation und abnorme Beweglichkeit bei der festen Verankerung der Knochen ineinander selten festzustellen sind. Dagegen gibt uns die Blutung gute Anhaltspunkte. Sorgfältige rhinoskopische Exploration läßt den Austrittsort des Blutes lokalisieren. Schwerer hält es, etwa abfließenden Liquor cerebrospinalis bis zur Bruchgegend zu verfolgen, zumal wir uns in diesen Fällen möglichst jeden Austupfens besser enthalten. Klare Flüssigkeit in der vorderen Nasengegend verlangt genaue Prüfung der Tränenwege, um nicht Liquor und Tränenflüssigkeit zu verwechseln.

Ein recht charakteristisches Zeichen der Nebenhöhlenverletzung ist der Austritt von Luft in die Umgebung, das Zellgewebsemphysem. Mit Reserve kann es auch zur Bestimmung der betroffenen Höhle verwendet werden. Die Unterscheidung von einem knisternden Hämatome wird wohl stets gelingen, ein vorsichtiger Nachschub durch Expiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung kann die Annahme sicherstellen, falls nicht die Bruchstelle bereits verlegt ist. Aber besser vermeide man diesen Versuch, ebenso wie Spülungen, da ihnen leicht Infektionen folgen. Denn obwohl streng genommen alle Nebenhöhlenfrakturen komplizierte Frakturen sind, pflegen sie glatten Verlauf zu nehmen. Werden sie aber, sei es primär oder sekundär, infiziert, so schließen sich Empyeme der Nebenhöhlen und weiterhin Knochen- und Weichteilwunderkrankungen an.

Ob Grünwalds etwas eigenartige Auffassung zu Recht besteht, ob die nicht ganz leichtverständliche Neueinteilung und -benennung für die klinische Lehre und Praxis so wesentlichen Nutzen tragen wird, daß sie en bloc angenommen werde, stehe noch dahin. Von einer Darstellung darf aber an dieser Stelle deshalb wohl noch Abstand genommen werden, um so mehr, als sich eine Wiedergabe nur in extenso lohnen möchte.

Eine exakte Diagnose ist vom Röntgenbild zu erwarten. Nur kleine und feine Bruchlinien können im Gewirr der Schädelknochenkonturen verdeckt und übersehen werden. Hämatoantra geben zu stärkeren Verdunkelungen Anlaß; die horizontale, eventuell bewegliche Niveaulinie, charakteristisch für die Ergüsse in größeren Körperhöhlen, beobachtet man nie, weil die kleinen Räume schnell mit Blut gefüllt sind und die Lage der Ostien diesem Phänomen nicht günstig ist.

Frakturen, auch noch so kleine Einrisse spielen eine ätiologische Rolle für die Entstehung von Mukocelen, die sich nach Jahren erst bemerkbar machen können; man hat darum anamnestisch auf die erwähnten Symptome zu achten (Bönninghaus).

Nur die infizierten Fälle erheischen die Unterstützung des Rhinologen, denn sie werden im ganzen behandelt, wie die selbständigen Nebenhöhlenentzündungen. Nach dem üblichen chirurgischen Grundsatz, von außen breit zu spalten, wird man nur dann vorgehen, wenn Fisteln vorhanden sind; im Beginn verwendet man dann die Wunde vielleicht mit zur Tamponade, schließt aber sekundär sobald als möglich. Peinlichst ist auf etwaige Knochensplitter, in die Höhle geratene Barthaare, Staubteile oder Stücke des verletzenden Gegenstandes zu fahnden. Sie müssen unbedingt entfernt werden. Andererseits wird man für die Inangriffnahme der Nebenhöhle unter den typischen Methoden (s. später) die am wenigsten eingreifende wählen, die für den einzelnen derartigen Fall sich jeder Autor in seiner Weise zurecht zu richten muß¹⁾.

Dasselbe Verhalten gilt für Fremdkörper jeden Ursprungs. Dem Erfundungsgeiste und der Geschicklichkeit des einzelnen eröffnet sich ein weites Feld. Anwendung von Hähchen, Auffüllung mit Wasser, Aspiration, Magnetstäbe (Rupprecht), Versuche des Einblickens mit durch Alveolen eingeführtem Zaufalschem Trichter (Imhofer) oder kystoskopischen Apparaten (Hirschmann, Valentin) seien angeführt. Eine reiche Liste von Corpora aliena ist in der Literatur angesammelt und neue, aber selten originelle Fälle werden veröffentlicht (Peyser, Imhofer, Haike u. a.). Unter den Schlagworten: Instrumententeile, Projektile, Zahnreste und Speisekrümel, die übrigens auch durch Erbrechen und Verschlucken auf dem Wege der natürlichen Öffnungen in Nebenhöhlen geraten können, lassen sich die Fremdkörper rubrizieren.

Als Folge längeren Verweilens derselben in der Höhle stellt sich in der Regel stinkende Eiterung ein.

Die Anamnese erspart dem Arzte gewöhnlich die auf diesen Punkt gerichtete Überlegung. Die radiologische Untersuchung bekräftigt unter entsprechenden Bedingungen die Diagnose, ermöglicht manchmal sogar die Lokalisation. Selbst gläserne Teile sind so nachgewiesen (Peyser).

Publikationen, die mehr als die Kasuistik fördern, liegen aus letzter Zeit nicht vor.

Die Antritiden.

Wenden wir uns darum gleich dem Gebiete zu, das der rhinologischen Sonderwissenschaft im ganzen Umfange zugehört, den entzündlichen Neben-

¹⁾ Über die Zweckmäßigkeit einer Eröffnung von der Nase aus schrieb jüngst Lawnc (aus der Klinik Chiari) Wien. med. Wochenschr. 25. 1912 und Réthi, Wien. med. Wochenschr. 29. 1912.

höhlenerkrankungen, den Sinusitiden. Besser würde man sie nach Gerbers Vorschlag Antritiden nennen, um eine gleichnamige Bezeichnung mit den Blutleitererkrankungen zu vermeiden.

Allgemeine Ätiologie.

Primäre Entzündungen sind eine Seltenheit. Denn sie können anscheinend nur metastatischer Natur sein; die metastatischen Formen sind aber meist spezifisch: Lues oder Tuberkulose. Auch handelt es sich bei ihnen, ähnlich wie in Fällen gleichzeitiger Neubildungen, in der Regel um Herderkrankungen, denen sich eine diffuse und dann unspezifische Entzündung anschließt. In dieser vulgären Form haben wir aber das Prototyp der Antritiden zu erblicken. Unspezifisch sind sie allerdings nur *cum grano salis*; ja bei Influenza, akuten Exanthenen, vorerst Scharlach (Killian), bilden sie manchmal einen durchaus charakteristischen Teil des gesamten Krankheitsbildes — 23 Fälle kindlicher Antritiden in einer Tabelle Ónodis sind bis auf einen Fall Haikes sämtlich auf Scharlach zurückzuführen. Van den Wildenberg behandelte 3 Frontalantritiden bei Kindern, von denen je eine im Anschluß an Mumps, Influenza und eitriger Dacryocystitis entstanden war. — Auch sind bei den allgemeinen bakteriologischen Forschungen, die schon vor längerer Zeit E. Fränkel u. a. vorgenommen haben, bestimmte Keime des bakteriologischen Systems in Reinkultur aus den Nebenhöhlen gezüchtet worden. Indes ist heute noch nicht die Rolle geklärt, die die eigentlichen Erreger der Infektionskrankheit und die aus der Nase leicht einwandernden Bakterien — eventuell in gesunden Nebenhöhlen vorhandene (E. Fränkel) — spielen.

Die Unbekanntheit und die schwierigen Züchtungsbedingungen mancher dieser Erreger tragen daran die wesentliche Schuld. So erachten wir alle diese Fälle für unspezifische Prozesse und unterscheiden nun zweckmäßig zwischen rhinogenen und exogenen Entzündungen.

Verletzungen und Fremdkörper schaffen unter Umständen nur den *Locus minoris resistentiae* für die rhinogene Invasion von Keimen, ohne selbst die Infektion unmittelbar bewirkt zu haben. Traumatische Antritiden, wie sie auch jüngst wieder beispielsweise von Henneberg, Buys, Gramstrup, van den Wildenberg beschrieben sind, verschwinden an Zahl gegenüber den von anderen Krankheitsherden fortgeleiteten. Für alle Nebenhöhlen ist die ergiebigste Infektionsquelle der Schnupfen, die *Rhinitis acuta*; für die Kieferhöhle konkurrieren mit ihm die Erkrankungen der Zähne.

Dentale Kieferhöhlenempyeme waren den Chirurgen schon lange bekannt, da Durchbrüche am Zahnfortsatz der Erklärung den Weg gewiesen hatten. In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts betonten dann Autoren, vor allem Ziem — dieser belehrt durch Erfahrung am eigenen Körper — daß Kieferhöhlenentzündungen zwar nur eiterigen Nasenausfluß und keine Zahnschmerzen veranlassen könnten, aber durch Zahnextraktion und Eröffnung von den Alveolen aus diagnostiziert und geheilt werden könnten. Diese ätiologische Anschauung teilten auf Grund ihrer Sektionsbeobachtungen eine Anzahl bedeutender Pathologen nicht; sie sprachen sich mehr oder weniger kategorisch für einen rhinogenen Entstehungsmodus aus. Nur die Kliniker

und Zahnärzte hielten vom Standpunkte ihrer praktischen Erfahrungen aus am häufigen Vorkommen dentaler Emyeme fest; aber erst der aktuelle Ausbau der odontologischen Untersuchungstechnik, besonders die elektrische Prüfung und die Radiologie (Reinmöller), hat dann auch der dentalen Genese wieder zu ihrem vollen Rechte verholfen. Tatsache bleibt jedoch, daß die rhinogene Infektion die dentale numerisch überwiegt.

Es genügen unbedeutende, latente Zahnveränderungen, um besonders bei einer dünnen „Bodenlamelle“ die Kieferhöhle miterkranken zu machen. Man hat erst durch die jüngsten Erfahrungen gelernt, eine geringfügige Periodontitis zu erkennen, restierende Wurzelteilchen zu finden, Veränderungen im Wurzelkanal unter der sonst guten Füllung am schmerzlosen Zahn zu beurteilen. Man vergesse auch nicht, daß eine nasale Infektion auf eine latente dentale aufgepfropft sein kann (Henrici). Alle diese Kleinigkeiten sind gefährlicher als die augenfälligen Zahnschäden. Werden sie übersehen, heilt das Emyem unter der besten Behandlung nie aus, richtig diagnostiziert können sie ihren Träger vor dem unnötigen Verluste seiner Zähne bewahren.

Die rhinogene Genese der Antritiden ist von so einschneidender Bedeutung, daß sie kurz geschildert werden soll, um so mehr, als sich der Arzt oft mühsam die Vorgeschichte aus dem Patienten herausholen muß.

Ein Schnupfen gemeinster Art ist der Auftakt. Häufig wird er als irrelevant angesehen und verläuft auch an sich harmlos. Es ist keine Frage, daß schon an der gewöhnlichen Schnupfeninfektion oft die Nebenhöhlen teilnehmen. Symptome, wie heftige, in die entsprechende Gegend lokalisierte Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit an Stirnhöhlenboden oder oberer, seitlicher Nasenwand (Siebbeingegend!), Ausfluß reichlicher seröser oder schleimiger oder eiteriger Flüssigkeit bei Wechsel der Kopfhaltung, Eingenommenheit u. a. m. fallen zum Teil dieser Ausbreitung des Schnupfens zur Last. Nur ist bei der diffusen Ausbreitung keine Scheidung dieser Momente von denen seitens der Nasenhaupthöhle ausgelöst werden möglich. Im allgemeinen klingen diese akuten Antritiden und Cellulitiden mit dem Schnupfen ab. Zu einem Festhaften der Erkrankungs Vorgänge in einer Nebenhöhle tragen bei: der Grad der Verschwellung oder Verlagerung der Ostien, anatomische Engen, die Schwere der Infektion und schließlich die Widerstandsschwäche des Organismus. Die Beseitigung solcher Faktoren kann unter Umständen die Fortentwicklung inhibieren. Ist das nicht der Fall, so treten entweder schleichend oder unter heftigen akuten Erscheinungen abgeschlossene Antritiden auf, oder es schwinden gar die durch die ursprüngliche Infektion veranlaßten Beschwerden, nur eine lästige, oft einseitige Sekretion läßt nicht nach, macht die Nasenöffnung wund oder reizt dauernd Rachen- und Kehlkopfschleimhaut; die Benachteiligung der mittleren Luftwege bleibt hie und da nicht ohne Rückwirkung auf Herz und Lungen.

Die Häufigkeit der Nebenhöhlenentzündungen ist aus in den Lehrbüchern zitierten Statistiken — Wertheim, Harke, E. Fränkel, Schönemann, Oppikofer u. a. — bekannt. Neue Aufzählungen sind nicht herausgegeben. Bei Leichen sind in rund einem Drittel der Fälle erkrankte Nebenhöhlen gefunden: An erster Stelle steht die Kieferhöhle, ihr folgen bei den einen Autoren die Keilbeinhöhle, bei den anderen die Siebbeinzellen, während die Stirnhöhle anscheinend durchweg zuletzt rangiert. — Manchmal sind mehrere Höhlen gleichzeitig krank. — Es wird aber bezweifelt, daß diese Resultate den tatsächlichen

Verhältnissen in der praktischen Medizin entsprechen, da sie an Individuen gewonnen sind, die infolge kachektischer oder agonischer Schwäche noch kurz ante exitum eine Antritis akquirierten.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie hat den Nebenhöhlenentzündungen keine Sonderstellung einräumen können. — Neue Studien stammen von Oppikofer, Goetjes, Froning und Bullmann. — Die akuten und chronischen Antritiden verlaufen eben wie Schleimhautentzündungen überhaupt; nur kommen bei chronischen Prozessen, besonders exsudativen, in den abgeschlossenen Höhlen hie und da vollkommene oder unvollkommene Organisationen zur Ausbildung; resorptive und apponierende Veränderungen an den Knochen sind wesentlich chronischen Siebbeinerkrankungen eigen (Hajek). Im übrigen sieht man Exsudationen der verschiedensten Art in Mukosa und auf die Oberfläche; fibrinöse Entzündungen wurden nicht nur bei Diphtherie beobachtet. Das Flimmerepithel wird nach Oppikofer in etwa einem Drittel der Fälle, an der Kieferhöhle noch häufiger in Plattenepithel verwandelt. Nur in der Keilbeinhöhle fanden derselbe Autor und Götjes nie Plattenepithel, in der chronisch entzündeten Stirnhöhle Schleimhaut fand Kahler in vier untersuchten Fällen kein Plattenepithel. Das zelluläre Exsudat enthält manchmal reichlich Plasmazellen und — vorzüglich in Polypen — eosinophile Zellen, sowie Russelsche Körperchen (Bullmann, — Klestadt, nicht veröffentlichte Untersuchungen —.) Auffallend ist, daß Götjes bei akuten Keilbeinaffektionen mehr Lymphozyten als Leukozyten begegnet ist. Becherzellenhypertrophien und Retentionszysten werden allseitig erwähnt. Zarniko hebt hervor, mit welcher Häufigkeit mehr oder weniger große Zysten in der entzündlich veränderten Kieferhöhlenschleimhaut zu finden sind. Die Membrana basilaris schwindet manchmal, nach Froning bei chronischen Stirnhöhlenentzündungen fast immer. Götjes vermißt sie im Keilbein ebenfalls öfters. Das Bindegewebe, bis zur polypösen Aufquellung ödematös, bei älteren Prozessen aber auch derb und sklerotisch, wird in sehr variabler Weise von Rundzelleninfiltraten und anderen entzündlichen Zellen durchsetzt. Die häufige Pigmentablagerung rührt von Blutungen her. Götjes fand aber auch sechsmal chromatophorenartige Bindegewebszellen im Keilbein, Froning verlegt die akuten Prozesse mehr in die Submukosa, die chronischen in alle Schichten. Die rarifizierenden und produktiven Ostitiden erklären sich leicht aus dem Umstande, daß die tiefste Lage der Mukosa als Periost funktioniert; Geschwürsbildungen sind fast nur mit kariösen Knochenveränderungen vergemeinschaftet. Die Polypen sind fast durchweg rein entzündliche Produkte.

Eine Aufzählung der im Exsudat gefundenen Bakterien würde länger aufhalten, als sie an wertvollem Neuen bringen könnte. Die ubiquitären Keime und die Erreger der sich mit Vorliebe in den Luftwegen lokalisierenden Krankheiten, soweit überhaupt bekannt, sind vertreten. Am häufigsten finden sich Staphylokokken, fast ebenso oft Streptokokken, danach folgen Pneumokokken (Logan Turners Referat). Fast stets treten Mischinfektionen auf. Oft wird der Eiter steril. Z. B. konnte Sobernheim aus dem Eiter von 25 chronischen Kieferhöhlenempyemen in sieben Fällen Bakterien weder färben, noch züchten, noch im Tierversuch nachweisen.

Symptomatologie und Diagnostik.

In der Semiotik der entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen haben wir zu unterscheiden zwischen Symptomen, die durch die Erkrankung jeder Höhle hervorgerufen werden können — *Allgemeinsymptomen* — und solchen, die durch die Erkrankung einer bestimmten Höhle ausgelöst sind — *Lokalsymptomen*. Die Allgemeinsymptome werden erst wertvoll durch den Ausschluß anderer körperlicher Ursachen und eben die Lokalsymptome, deren Eruierung übrigens schon einige technische Erfahrung erfordert.

Erhöhung der Körpertemperatur begleitet häufig die akuten Prozesse und hängt oft mit der ursächlichen allgemeinen Infektion zusammen. Im Beginne darf auch hohes Fieber über 39° nicht wundernehmen; aber schon in den nächsten Tagen geht das Fieber schneller zurück, als der örtliche Prozeß. Ein Anhalten auf über subfebriler Höhe weist mehr als auf Schwere der Infektion auf eine Sekretverhaltung hin.

Chronische Entzündungen, die nicht von akuten Exazerbationen unterbrochen werden, verlaufen ohne oder mit nur geringfügigen Wärmesteigerungen. Anhaltend niedrige Grade derselben beweisen, wenn für guten Sekretabfluß gesorgt ist und keine andere fiebererregende Erkrankung gleichzeitig besteht, daß der Prozeß noch nicht ausgeheilt ist. Man versäume daher auch bei chronischen Antritiden nie die tägliche, zweimalige Temperaturmessung.

Septisches bzw. pyämisches Fieber wird beobachtet, wenn sekundäre Erkrankungen der Nachbarorgane, insbesondere Thrombophlebitiden, die Antritiden komplizieren, oder wenn sich ohne solche direkte Komplikationen septische Allgemeinerkrankungen an eine Antritis anschließen. Eine unmittelbare Aufnahme septischen Materials in die Blutbahn scheint nach Zange am ehesten bei Kieferhöhlenempyemen vorzukommen. Zange und Wegelin führen autoptisch gesicherte Fälle dieser Art von Reitter und E. Fränkel, sowie eigene Beobachtungen an. Wegelin weist dabei auf die interessante Erscheinung hin, daß das Peritoneum sowie überhaupt die Bauchorgane von den metastatisch septischen Prozessen vorzugsweise befallen werden.

Psychische Alterationen können durch hohes Fieber veranlaßt sein. Diese Erklärung zieht aber nicht für chronische Leiden, für die gewisse seelische Veränderungen einen geradezu charakteristischen Hinweis bilden. Solche Patienten klagen über allgemeine Schläffheit und Ermüdbarkeit, sie können sich nicht konzentrieren, sind verstimmt, werden leicht unwirsch, können ihrer Arbeit nicht mit Ruhe und Erfolg nachgehen; nicht selten quält sie eine Eingenommenheit des Kopfes, ohne daß sie selbst diese Belästigungen auf einen einigermaßen annehmbaren Anlaß zurückführen könnten. Und auch der Arzt weiß die Symptome nicht aus individueller Anlage und Lebensverhältnissen heraus zu deuten, und gar zu leicht begnügt er sich mit der Diagnose Neurasthenie. Wer aber sein Interesse auch den Nebenhöhlen zuwendet, dürfte die Kryptogenese solcher Beschwerden oft aufdecken.

Dem neurasthenischen Bilde eingereiht werden dann auch öfter vorhandene Kopfschmerzen und seltener auftretende Verdauungsbeschwerden.

Die Kopfschmerzen sind eben meist unbestimmter Natur, lokalisieren sich auch einseitig, wie bei Migräne oder Neuralgien; ferner ähneln Kopfschmerzen, die eine gewisse Beziehung zum Orte der Erkrankung haben, zu verführerisch nichtorganischen, als daß nicht mancher sich die immerhin müh-

same endonasale Untersuchung schenkte. Von ihr lasse man sich aber nicht abhalten, auch wenn morgendliche Magenverstimmung und Augenflimmern eine Migräne vortäuschen oder ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Nervenaustrittstellen besteht. Denn Neuralgien können sekundär Nebenhöhlen-erkrankungen begleiten und migräneartige Anfälle sind wohl erklärbar durch einseitige Stirnhöhlen- oder Siebbeinzellenaffektion, die die Zirkulation in Auge und Orbita beeinflussen. Oertel nimmt eine Reizung von Nervenendigungen in der mittleren Muschel durch periodisch abfließendes Sekret an.

Gastrointestinale Störungen können durch — besonders während des Schlafes — verschlucktes eiteriges Sekret hervorgerufen werden. Allerdings kommen diese der Erfahrung nach am ehesten bei jauchigen Kieferhöhlen-eiterungen vor. In solchen Fällen kann noch im nüchtern exprimierten Mageninhalt der Eiter nachgewiesen werden (Zabel, Körner u. a.). Als Unikum sei erwähnt, daß Zabel sogar Megastomen noch lebhaft beweglich in dem — durch den Eiter alkalisierten? — Magensaft fand.

Ferner versetzen den Patienten in seine hypochondrische Stimmung manchmal Geruchsstörungen (Hajek); auch Ohrensausen, das Rhese als toxische Schädigung des Hörnerven bei chronischen Siebbein- und Keilbeineiterungen beobachtet haben will, ist eine sehr unangenehme Belästigung. Zweierlei Geruchsstörungen werden unterschieden. Subjektive, oft periodische Empfindungen scheußlichen Gestankes — Kakosmia subjectiva — und mehr oder weniger vollkommene Unfähigkeit, wirkliche Gerüche zu perzipieren — Anosmia. Jene Erscheinung kommt mehr bei dentalen Empyemen vor, diese mehr bei Veränderungen oder Verstopfungen der Riechspalte infolge chronischer Siebbeinentzündungen durch Polypen.

Die gemeinen, glasigen Nasenpolypen rechnen zu den atypischen Schleimhauthypertrophien, die ebenfalls ein Symptom für exsudative Nebenhöhlenentzündungen sind. Nach Grünwald sollen Polypen geradezu pathognomonisch für Antritiden sein. Doch ist durch Hajek und Uffenorde einwandsfrei festgestellt, daß es auch Siebbeinpolypen gibt, die nur von dessen Unterfläche ausgehen, während das Labyrinth selbst keine gleichzeitige oder doch eine zum mindesten erst sekundäre Entzündung aufwies. Jedenfalls sind die Schleimpolypen der Nase so gut wie regulär entzündliche Produkte und keine Myxofibrome oder Myxome. Sie sind wie alle atypischen Schleimhauthypertrophien Zeichen der Reizung durch das ständig die Schleimhaut benetzende, sich an gewissen Stellen stauende Sekret.

Eine kleine Erhebung am Septum gegenüber dem Hiatus semilunaris gelegen, der „mediale Schleimhautwulst“ Schäffers, sowie der sog. „Lateralwulst“ am Unterrande des Hiatus semilunaris finden sich nicht konstant als Folge von Sekretreizungen (Hajek u. a.).

Zahlreiche größere Polypen stammen gewöhnlich vom Siebbein; traubige Gehänge im Infundibulum sind Wegweiser zu Stirnhöhle und vorderen Siebbeinzellen. Einzelne Exemplare im hinteren Teile des mittleren Nasenganges haben ihren Ursprung meist in der Kieferhöhle, solche in Choanen auch von Keilbein- und hinteren Siebbeinentzündungen. Kubo wies durch Kieferhöhlenoperation in drei Fällen von solitären Choanalpolypen ihren Zusammenhang mit der Kieferhöhle nach und bestätigte dadurch frühere Untersuchungen seines Lehrers Killian. Zarniko hält demgegenüber daran fest, daß die

solitären Choanalpolypen nicht ausnahmslos antrogen seien, vielmehr gäbe es auch Choanalrandpolypen sui generis. Er stützt seine Behauptung weniger auf das von gewöhnlichen Schleimpolypen abweichende makroskopische Verhalten, als auf einen mikroskopischen Befund: den Nachweis von Knochen- substanz in solchen Gebilden. Zarniko selbst sah einmal sogar röhrenknochen- artige Teile in einem Polypenstiel ¹⁾.

Polypen vermögen die Nase weithin zu verlegen und erzeugen so das weitere Allgemeinsymptom der behinderten Nasenatmung. Manche reichen in den Rachen hinunter oder drücken das Gaumensegel nieder (Fall von Canepelle). Auch äußerlich läßt sich die Raumverdrängung durch Siebbeinpolypen des öfteren an einer Verbreiterung der Nasenwurzel erkennen (Broeckart).

Zur Behinderung des Luftdurchtrittes tut dann auch die pathologische Sekretion das ihre. Sie wird kurz als Schnupfen bezeichnet und zählt zunächst zu den Allgemeinsymptomen. Denn die diffuse Entzündung wenigstens einer Seite beherrscht in frischen Fällen mehr als in chronischen das rhinoskopische Bild, auch wird im Verlaufe der Erkrankung manchmal der ganze Nasenraum von neuem durch das Nebenhöhlensekret infiziert.

Eiter in der Nase ist stets als pathologisch zu erachten; in der Mehrzahl der Fälle rührt er von einer Nebenhöhlenerkrankung her. Beschränkt sich die Sekretion auf eine Nasenseite oder sucht sie ihren Ausweg wesentlich nach vorn oder hinten, was sich durch entsprechende Kopflagerung noch genauer bestimmen läßt, so kommt ihr schon eine gewisse Bedeutung für die Lokalisation des Leidens zu (Fränkelsches Symptom). Zum sicheren, allein ausschlaggebenden Lokalsymptom wird sie, wenn bestimmt werden kann, an welcher Stelle der Eiter in die Nase eintritt, und daß er wirklich in der entsprechenden Nebenhöhle produziert wird (Zarniko, Hajek).

Im allgemeinen lagert das Sekret aus Stirnhöhle und vorderen Siebbeinzellen in der vorderen Hälfte des mittleren Nasenganges. In seinem ganzen Verlaufe breitet sich am leichtesten der Kieferhöhleneiter aus, im oberen Nasengang die Absonderung von Keilbein- und hinteren Siebbeinzellen.

Strengere Lokalisation gelingt erst durch die Beobachtung frisch austretenden Sekretes. Darum muß zunächst durch Spülungen aller abnormer Inhalt aus der Nase und ihren Buchten entfernt werden. Alsdann stehen verschiedene Kunstgriffe zur Verfügung.

1. Die sofortige Inspektion mit dem gebräuchlichen kurzen und dem Killianschen längeren für die mittlere Rhinoskopie angegebenen Spekulum, sowie durch die hintere Rhinoskopie.

2. Erweiterung der Abflußwege mit anämisierenden Kokain-Adrenalinlösungen ²⁾ und folgende Inspektion.

3. Verlegung der Ostien mit kleinen Tampons, an denen das nachsickernde Sekret haften bleibt.

¹⁾ Auf die wichtige Differentialdiagnose dieser Choanalpolypen gegenüber „Nasenschnupfenpolypen“ und blastomatösen Polypen kann nicht eingegangen werden; nur sei an die grundlegende Forderung erinnert, den Stiel der Polypen möglichst weit bis zum Ursprung inspektorisch und palpatorisch — Sonde! — zu verfolgen.

²⁾ Wie verwenden zur endonasalen Anämisierung sowie Lokalanästhesie stets 10%igen Kokain mit einigen Tropfen 1/1000igen Adrenalin. Intoxikationen sind durch

4. Tiefstellung der Ostien durch entsprechende Lagerung des Kopfes in Verbindung Modus 1—3.

5. Ansaugung des Sekretes, die z. B. mit den S. 188/9 erwähnten Instrumenten ausführbar ist.

Es sei von vornherein bemerkt, daß wir auch positiven Befund im Infundibulum gewöhnlich nur auf die Gemeinschaft der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen, solchen im hinteren Nasengang auf die Gemeinschaft von Keilbeinhöhle und hinteren Siebbeinzellen beziehen dürfen. Auf dem Prinzip der Methode 4 beruht auch die Beurteilung spontanen Sekretabflusses durch Nasenlöcher oder Nasenrachen bei Lagewechsel. Dieses Phänomen, am leichtesten beim Aufstehen wahrgenommen, deutet schon auf Nebenhöhlenerkrankung hin. Den periodischen Abfluß dagegen kann Hajek nicht als besonderes oder zuverlässiges Zeichen einer Kieferhöhlenerkrankung anerkennen.

Mit negativem Resultate darf man sich nicht zufrieden geben. Die Ausführungsgänge können verlegt oder abgeschlossen werden, für konsistentere Exsudate zu eng oder für den Abfluß zu hoch gelegen sein. Wir unterstützen unsere Bestrebungen dann durch kleinere Eingriffe, die gleichzeitig eine endgültige Lokalisation ermöglichen (s. S. 172. Abs. 4/5).

6. Sondierung,

7. Punktion,

8. Probespülung.

Es ist klar, daß diese Manipulationen in sachgemäßer Weise kombiniert werden und eine richtige Auswahl die Untersuchung verkürzt, ohne die Zuverlässigkeit zu beeinträchtigen.

Technik der Probespülungen ¹⁾.

Den Weg zur Kieferhöhle können wir uns von drei Seiten aus bahnen: durch den Processus alveolaris, durch den unteren und den mittleren Nasengang.

Vom Alveolarfortsatz geht man heute grundsätzlich nur durch eine Alveole und nur dann ein, wenn die Antritis dentalen Ursprunges ist und kein Zahn unnötig geopfert wird. Selbst wenn ein Zahn extrahiert werden mußte, vermeidet man besser die unangenehme Kommunikation des Antrum mit der Mundhöhle durch eine nasale Punktion, wenn jene nicht bereits ohne Zutun des Arztes vorher entstanden ist.

Soll sie aber ausgeführt werden, so stößt man nach Entfernung aller Zahnteile mit gebogener Kanüle oder Bohrer ein und erweitert sich die Öffnung soweit als nötig. Ansetzen einer Spritze oder eines Klyso-pompes ermöglicht Spülung und Aspiration. Der Rückfluß durch und neben der Kanüle oder durch den mittleren Nasengang zeigt die korrekte Lage an. Man hüte sich, mit Gewalt

Resorption des Kokains von der Schleimhaut aus kaum zu befürchten. Gefährlich ist nur das Verschlucken der Lösung oder des mit ihr vermischten dünnen Sekretes, das sofort nach dem Auftragen des Kokains produziert wird. Eine dahin gehende Warnung an den Patienten darf nicht verabsäumt werden. Bei Kindern ist ganz besonders Vorsicht geboten: Eimpinseln mit gut ausgedrückten (ca. 5%) Kokaintupfern, Abwischen der Schleimhautoberfläche, Neigen des Kopfes nach vorn.

¹⁾ Die Kanülen sind vor Beginn sorgfältig auf ihre Durchgängigkeit zu prüfen. Für explorative Zwecke nehmen wir nur klare Flüssigkeiten, abgekocht und körperwarm, z. B. physiologische Lösungen oder Borwasser.

in der vorderen Knochenwand die Nadel vorwärts zu treiben oder gar in der Wange wieder herauszukommen. Wenn die Alveole des kranken Zahnes nicht sicher unter der Kieferhöhle liegt, so versichere man sich vorher durch ein Röntgenbild, daß im betreffenden Falle anatomisch überhaupt eine andere Alveole gewählt werden darf. — Jerusalem veröffentlichte einen Fall eines vom lateralen Schneidezahn ausgehenden Empyems, Winkler unter älteren Fällen ein solches vom Eckzahn aus verursacht. —

Für den nasalen Einstich ziehen manche Autoren den unteren Nasengang vor, weil sie dem tieferen Punkte größere Bedeutung beilegen und seröse Exsudate nur mit dieser Methode feststellbar sein sollen.

Eine gerade Hohnadel nach Lichtwitz oder eine vorn gekrümmte nach M. Schmidt sind am beliebtesten. Die Schleimhaut wird mit Kokain-Adrenalin anästhesiert und kurz vor der Mitte der Länge des Nasenganges ca. 2 cm von der Apertur entfernt, nahe dem Ansätze der unteren Muschel die Knochenplatte mit einiger Gewalt durchstoßen.

Andere Autoren halten die erwähnten Gründe nicht für zutreffend. Sie rühmen der Passage durch den mittleren Nasengang nach, so gut wie schmerzfrei zu sein, da höchstens eine dünne Knochenlamelle zu durchbrechen ist, dann könne sie wegen der zu ihr erforderlichen geringeren Kraftanwendung weniger gefahrvoll werden, außerdem sei die Öffnung leichter wieder zu finden und neige weniger zum Verschließen, so daß eine eventuell therapeutische Fortsetzung der Punktion einfacher sei, und zuletzt sollen die Erfolge der Spülbehandlung vom mittleren Nasengang aus nicht hinter denen vom unteren aus zurückstehen.

Die Erfahrungen unserer Klinik decken sich mit den Anschauungen dieser Gruppe. — Siehe hierzu die anatomischen Einzelheiten aus Abb. 9 (S. 191) und 7 (S. 159). — Die Art unseres Vorgehens können wir allen einigermaßen Geübten empfehlen: In dem anästhesierten mittleren Nasengang wird im Spekulum eine in der aus der Abb. 8 (S. 170) ersichtlichen Art gebogene Hohnadel nach Breslauer Modell — dem Killianschen Modell ziemlich ähnlich — in etwa horizontaler Haltung eingeführt, ihre Spitze gegen die Wand gedrückt und deren nachgiebigste Stelle abgesucht. Auf diese Weise benützen wir Ostien, Fontanellen oder Knochenbrücken, je nachdem welche Stelle eben die günstigste ist; wir gehen dabei nicht über die mittleren Partien der Wand hinaus und richten die Spitze der Nadel nie gegen den Orbitalboden zu, um Verletzungen desselben bzw. der facialis Wand ungeräumiger Kieferhöhlen zu verhindern. Der erste Versuch geschieht zudem mit stumpfer Nadel und erst, wenn diese der Aufgabe nicht genügt, greifen wir zu einer geschärften; ein stumpfes Ende ist günstig, wenn eine sehr enge Kieferhöhle ein Durchstechen der facialis Höhlenwand befürchten läßt, doch beugt diesem Zufall schon die Kürze des umgebogenen Endstückes an dem von uns benützten Modelle vor.

Eine Sondierung der Kieferhöhle erübrigt sich eigentlich. Bei Ausübung der Probepunktion muß man sich orientieren, daß die Nadel frei in der Kieferhöhle liegt. Denn „üble Zufälle“ sind vorgekommen. Hajek bespricht sie in seinem Lehrbuch, legt sie aber ungenügender Erfahrung zur Last. Die neueren Beobachtungen von Claus und Kronenberg eingeschlossen hat man bisher beobachtet: Emphysem, Infiltration und Abszesse nach Durchstoßung der Wangen- und Orbitalwand und bei Vorhandensein von Dehis-

zenzen (Gerber), — im Falle Hajek mit anschließender Pyämie —, Ohnmachtsanfälle, hystero-epileptische Krämpfe, Schweißausbruch und Pulsbeschleunigung durch reflektorische Vagusreizungen (besonders oft Hajek begegnet), Apoplexien und Luftembolie (Claus). Tödlich verliefen Apoplexien (Hajek, Claus); ein Exitus letalis (Claus) wurde durch Autopsie nicht geklärt.

Bis auf einen von Hajek zitierten Fall B. Fränkels und auf einen Fall Cohen-Reinkings handelt es sich dabei nur um Punktionen vom unteren Nasengang aus.

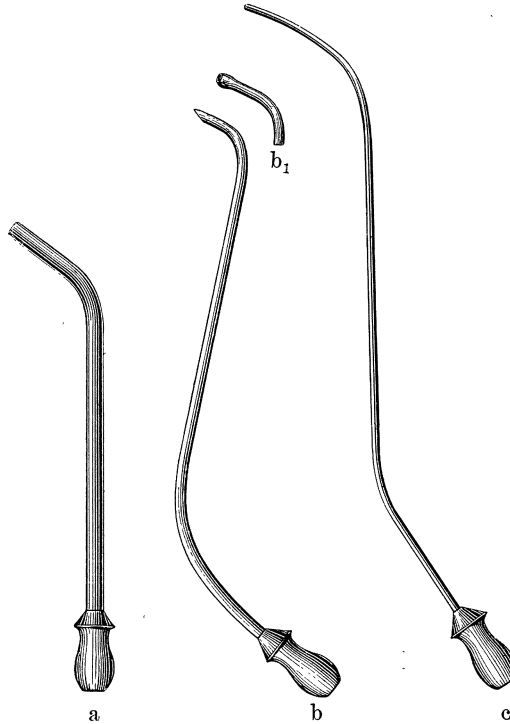


Abb. 8.

Spülröhrchen für a) Nasenhaupthöhle,
 b) Kieferhöhle, (b₁) stumpfes Ende, } $\frac{2}{3}$ n. Gr.
 c) Stirnhöhle.

Man beugt Unannehmlichkeiten, die Schuld des Operators sein können, vor durch:

1. gute Bemessung der Kraftaufwendung beim Einstich,
2. Prüfung der freien Beweglichkeit der Nadelspitze,
3. vorsichtiges Beginnen der Spülung und Befragen des Patienten, ob er die Flüssigkeit über den Zähnen fühle, bzw. wo er Schmerzen empfinde,
4. eventuell probatorisches Einblasen von Luft, was ein charakteristisches Höhlengeräusch erzeugt (Heindl).

Doch sind bei alledem Auge und Wangengegend während der ganzen Prozedur sorgfältig zu beobachten.

Die Ausführung der Punktion vom unteren Nasengang und vom mittleren aus an demselben Patienten kann von Bedeutung sein, wenn es sich um die

Diagnose einer gedoppelten Kieferhöhle handelt (Hajek). Erhält man den pathologischen Inhalt nur beim Einstich vom unteren Nasengang aus, so ist noch differentialdiagnostisch eine Kieferzyste auszuschließen (s. S. 232). Bei sagittalgestelltem Septum einer gekammerten Kieferhöhle kann ein entsprechendes Ergebnis erzielt werden durch Punktion an 2 verschiedenen Stellen des mittleren Nasenganges.

Die analogen Eingriffe an Stirn- und Keilbeinhöhle werden *mutatis mutandis* ausgeführt.

Die Stirnhöhle kann vor Einführung der Spülkanüle eventuell erst sondiert werden. Es wird manchmal schon durch die Sondierung Eiterabfluß erzielt, außerdem ist die Krümmung der Kanüle nach der Vorprüfung mit einer biegsamen Silbersonde leicht ungewöhnlichen anatomischen Verhältnissen anzupassen. Als Norm hat die Sonde für die Stirnhöhle die Form eines langgestreckten lateinischen S. — Die anatomischen Verhältnisse sind aus Abb. 5 (S. 157), Abb. 6 (S. 158), Abb. 9 (S. 191), Abb. 10 (S. 192) zu ersehen! — Man sucht den Weg lateral von dem Ansatz der mittleren Muschel und tastet sich vorsichtig unter verschiedenen Drehungen der Spitze im Dunklen hinauf, wobei man das untere Ende der Kanüle gegen den Nasenboden senkt. Leichtes Nachgeben der Sonde bei letzter Prozedur, eine gewisse freie Beweglichkeit (Chiaris-Symptom), Angabe des Patienten, die Spülung über dem Auge zu fühlen, die Kontrolle der eingeführten Länge des Instruments an einem zweiten nicht eingeführten leisten für richtiges Gelingen Gewähr. Die Kontrolle durch ein Röntgenbild wird sich nicht jeder bei dem relativ unbedeutenden Sprechstundeneingriff erlauben können.

Eine Gefahr der Verletzung der Lamina papyracea bezw. cribrosa, sowie der zerebralen Antrumwand besteht nur bei nicht umsichtigem Verfahren. Jeder Versuch, mit Gewalt sich in die Stirnhöhle den Weg zu suchen, ist perhorresziert.

So könnte man nach dieser Schilderung die Sondierung bzw. Probestpülung der Stirnhöhle für leicht halten. Diese Annahme gilt indessen nur für den Geübten, den Rhinologen. Es ist allerdings erstaunlich, wie für den einzelnen mit der Übung sich die Zahl der sondierbaren Stirnhöhlen mehrt. Immerhin sind Unglücksfälle auch in der Hand von Rhinologen vorgekommen. Verletzungen der Lamina cribrosa und des Siebbeindaches, wie die vielfach zitierten Fälle Mermod's, Weigel's sind zumeist älteren Datums; ebenso die von Hajek erwähnten Orbitalverletzungen. Doch kommen sicherlich solche Fälle, wenn auch nicht veröffentlicht, vereinzelt häufiger vor, da die kleinsten Unvorsichtigkeiten und ausgefallene anatomische Anomalien auch durch die beste didaktische Darstellung nie beseitigt werden können. — Dieser Satz gilt auch für die Kieferhöhlenpunktionen. — Weniger bekannt sind sonderbare hemiplegische Anfälle, langdauernde Bewußtseinsstörungen (Kümmel) und Kollaps mit temporärer Erblindung bei Fehlen okulärer Veränderungen (Brühl). Diese eigenartigen Zufälle kamen bei Luftduschen der Stirnhöhle vor. In Brühl's Fall konnte die knöcherne Intaktheit der Stirnhöhlenwände später durch Operation nachgewiesen werden. Ich möchte deshalb raten, wenigstens was die Stirnhöhle betrifft, die Lufteinblasung lieber zu unterlassen.

Die Sondierung bzw. Spülung gelingt aber nur in einem Teil der Fälle und auch dann verweilte das Instrument oft nur in hochgelegenen Siebbein-

zellen. Um eine Stirnhöhenspülung zu bewerkstelligen, haben wir unter gewissen Umständen ein ganz vortreffliches Hilfsmittel in dem verlängerten Nasenspekulum nach Killian. Nachdem die mittlere Muschel mit diesem medial abgespreizt, eventuell infrangiert ist, wird allein dadurch in vielen Fällen die Stirnhöhle sondierbar. Doch in einer Anzahl von Fällen ist man gezwungen, die mittlere Muschel zunächst zu resezieren und durch Aufreißen von Infundibularzellen (Schilderung s. S. 207) sich den Eingang zu erweitern. Den Infundibularzellen gegenüber ist Vorsicht am Platze wegen der dünnen Orbitalwand. Uffendorfer übt bis heute noch eine andere Methode, die Resektion des Processus uncinatus. Sie scheint sich nicht recht eingebürgert zu haben, obgleich Killian im Heymannschen Handbuch auch schon eine solche erwähnt. Veranlassung zu diesem Vorgehen gaben wohl die Befürchtung einer Verborkung der Nase und ozänaartiger Zustände nach Verkürzung der mittleren Muschel. Nach Ansicht anderer Autoren, insbesondere Hajeks, sind diese Folgen nicht zu erwarten. Die Breslauer rhinologische Klinik steht auf demselben Standpunkt. Besondere Schwierigkeiten bringt eine Septumverbiegung mit sich, die durch submuköse Resektion entfernt werden muß.

Die Keilbeinhöhle ist unter normalen Verhältnissen kaum zu sondieren. Das Ostium wird gewöhnlich erst sichtbar nach Entfernung der hinteren Siebbeinzellen und der mittleren Muschel, eventuell auch nach Resektion des hinteren Endes derselben allein (Hajek). Selten genügt die Verdrängung der mittleren Muschel mittels Killianschem verlängertem Nasenspekulum. Die Einführung einer geraden langen Sonde, die zur Freigabe des Gesichtsfeldes knieförmig gebogen ist, in das sichtbare Ostium ist leicht. Die maßgebliche Richtung ist eine Linie, die vom unteren Rande der Apertur aus die Mitte der mittleren Muschel quert. Vorsichtiges Manipulieren läßt Nebenverletzungen sicher vermeiden.

Die Siebbeinzellen besitzen selten von außen zugängliche Ausführungsgänge, ihre Sondierung wird deshalb ersetzt durch Aufbrechen ihrer Wände mit Hajekschen Haken oder den verschiedenartigen Nasenzangen. Hintere Zellen erreicht man gewöhnlich nur nach Resektion der Muschel oder durch die vorderen hindurch.

Beurteilung des Spülbefundes: Während Eiterbefund im Keilbein sowie nach Siebbeineröffnung absolut beweisend, in Kieferhöhle negative und positive Ergebnisse fast absolut beweisend ist (Hajek), ist das für die Stirnhöhlediagnose nach dem öfters erwähnten Verhalten der vordersten und obersten Siebbeinzellen nur in der Minderheit der Fälle möglich. — Doch verhalten sich Erkrankungen großer, isolierter ins Stirnbein verlagerteter Siebbeinzellen klinisch mehr oder weniger Stirnhöhlenaffektionen gleich —.

Die wichtige Entscheidung, ob der in den tiefer gelegenen Höhlen gefundene Eiter nicht nur in sie hineingeflossen ist, wird am besten durch wiederholte Untersuchung der ausgespülten Höhle nach Tamponierung ihres Ostiums getroffen.

Die weiteren örtlichen Symptome lassen bereits an Treffsicherheit nach.

Entzündungsschmerz auf Druck und Stoß ist manchmal in nächster Umgebung der erkrankten Höhle am stärksten; der innere Abschnitt des Stirnhöhlenbodens ist Prädilektionsstelle dieses Symptoms für die Stirnhöhle, der

innere Augenwinkel und der Nasenrücken für das Siebbein. Verwechslungen kommen in Frage mit Neuralgien und der von Preysing beschriebenen Spongiosierung der Stirnhöhle.

Physikalische Methoden der Diagnostik.

Aktuell sind die optischen bzw. radiologischen Methoden der Diagnostik.

Noch unzulänglich ausgearbeitet und nachgeprüft sind die Endoskopie (Reichert, Hirschmann, Sargnou u. a.) und die Auskultation der Kieferhöhle (Mink).

Die von Vohsen und Heryng inaugurierte Durchleuchtung mit der elektrischen Glühlampe kann sich auch nach technischen Verbesserungen derselben als billiges, den Patienten nicht belästigendes Mittel der Diagnose allein für die Kieferhöhlen halten. Wenigstens verwenden sie die meisten Untersucher (auch wir an der Breslauer Klinik) nur für diese Höhle, doch müssen die mit ihr erhaltenen Resultate äußerst vorsichtig verwendet werden. Denn auf negative Befunde, d. h. Erhellung der Kieferhöhle, ist nicht viel zu geben. Einigermaßen zuverlässige Kriterien geben nur asymmetrische Resultate. Es sind aber auch einseitige Verdunkelungen ganz normaler Höhlen beobachtet (Hajek). Die Durchdringungsfähigkeit bzw. der symmetrische Bau der Knochen ist eben äußerst verschieden. Auf was für diffizilen Unterschieden die erste beruht, erhellt aus der Beobachtung Br. Alexanders, daß allein das Herabdrücken des Tarsusknorpels des unteren Lides plötzlich die untere Bulbushälfte aufleuchten läßt.

Für die Stirnhöhlendiaphanoskopie, die entgegen der Kieferhöhlendurchleuchtung vom Mundinnern her, von außen durch die Haut und übrigen Weichteile vorgenommen wird, hat Warnecke noch einmal eine Verbesserung der Technik versucht. Auf Grund der ausführlichen Studien Ónodis, die ganz unzulängliche und täuschende Urteile über Größe und Beschaffenheit der Stirnhöhle durch die Durchleuchtung ergaben, muß man aber jedes derartige Beginnen für vergeblich halten und mit Kuttner erklären, daß die Durchleuchtung für die Stirnhöhle nichts leistet.

v. Gyergyai, dem es mit Hilfe einer Glühbirne in kleiner Fassung an abgebogenem Griff gelang, die Kieferhöhle und benachbarte Teile von anderen Stellen der Nasenmundhöhle aus zu durchleuchten, erzielte ebenfalls keine unbedingt verlässliche, wenn auch brauchbare Resultate für Kieferhöhlen- und Siebbeinerkrankungen.

Die kombinierte Anwendung der Methode zugleich mit der Röntgenographie, auf die Janssen gewisse Hoffnungen für die feinere Lokalisation krankhafter Prozesse an Kieferhöhle und Siebbein setzte, muß noch zurzeit skeptisch angesehen werden. Nachfolger hat die Idee anscheinend nicht gefunden. Die Anwendung der Röntgenstrahlen allein beschäftigt dagegen unentwegt das Interesse der Rhinologen. Denn an klinischem Werte ist die Durchleuchtung der Röntgenographie weit unterlegen (Scheier, Ónodi u. a.).

Versuche, die Röntgenologie in den Dienst der Rhinologie zu stellen reichen zurück bis in die ersten Zeiten ihrer Einführung in die praktische Heilkunde. Scheier, nach ihm besonders Winkler, Wassermann u. a. erzielten bei dem damaligen Stande der Technik wohl für anatomische Fragen leidlich

brauchbare, für Aufgaben der Pathologie und Medizin aber nicht befriedigende Resultate. „Sonderbarerweise“, so bemerkt Goldmann treffend, hatte man sich zunächst nur den transversalen Kopfaufnahmen zugewandt. Einen neuen Aufschwung nahm die röntgenologische Arbeit der Rhinologen, als Goldmann und Killian 1907, angeregt durch Beobachtungen und Überlegungen Hägglers in Basel, die sagittale Durchstrahlungsrichtung aufnahmen und auf die Vorzüge solcher Bilder an der Hand ihres operativ kontrollierten Materials hinwiesen.

Mit fortschreitender Verbesserung der technischen Hilfsmittel, der Aufnahmebedingungen, mit der Einführung neuer Durchstrahlungsrichtungen und der zunehmenden kritischen Erfahrung wurde in den nächsten Jahren die Röntgenologie der Nasennebenhöhlen in einer dem allgemeinen Stande dieser Wissenschaft ebenbürtigen Weise ausgebildet. Es besteht denn auch keine Meinungsverschiedenheit darüber, daß sie unserem Spezialfache für den Nachweis von Fremdkörpern, Kontinuitätstrennungen und zerstörenden Prozessen am Knochen dasselbe leistet, wie der allgemeinen Chirurgie. Dagegen herrscht auch heute noch keine einheitliche Anschauung unter den Autoren über ihre Bedeutung und Bewertung für die entzündlichen Affektionen der Nebenhöhlen. Wir werden die verschiedenen Ansichten bei der Besprechung der Vor- und Nachteile der Methode noch kennen lernen. Nachdem aber seit 1909 ein gewisser Stillstand in der Entwicklung der rhinologischen Röntgenologie eingetreten war, eröffneten sich neue Perspektiven durch die Brüningsschen Bemühungen um stereoskopische Aufnahmen des Schädels.

Die Radioskopie ist nicht in dauernden Besitz der Rhinologie übergegangen. Das Knochenmaß- und Linienbild ist schon auf der Platte so verworren und schwierig zu deuten, daß es bei unschärferer Darstellung und kürzerer Beobachtungszeit am Schirm kaum beurteilt werden kann.

Eine originelle Methode hat Fabiunke demonstriert: Ein Platinzylinderschirm, der auf der einen Seite durch eine gewöhnliche Glasplatte gedeckt, auf der anderen durch eine Bleiglasplatte geschützt ist, wird in die Mundhöhle gehalten, um auf diese Weise eine Kieferhöhle allein zu betrachten.

Vorschläge von Spieß, unter dem Fluoreszenzschirm zu operieren, haben keinen Anklang gefunden. Spieß selbst drückte sich später sehr vorsichtig aus, nachdem er einmal mit der Trepine von der Nase aus unter der Stirnhaut herausgekommen war. Die Arbeit in nicht gerade aseptischer Dunkelheit (Herzfeld, Flatau, Winkler, Burger), der nicht vollkommene Schutz gegen die Wirkung der Röntgenstrahlen dürften nicht zur Nachahmung ermuntert haben.

Die radiographische Darstellung des Kopfes erfordert gewisse Spezialkenntnisse in Hinsicht auf Instrumentarium und Lagerung des Patienten, wie sie aus größeren Arbeiten entnommen werden können, und eine genaue Bekanntschaft mit dem normalen, an sich schwierig zu deutenden Bilde des Schädels.

Zu den Aufnahmen werden je nach Bedarf und Zweck

transversale,
sagittale,
vertikale oder axiale und
schräge

Richtungen gewählt.

Bei der transversalen, der Profilaufnahme, decken sich die Höhlen beider Seiten im großen ganzen (Burger). Eine Differenzierung kann hier und da durch vergleichende Aufnahmen von links und rechts — eventuell in Dreiviertelstellung Aufnahme (Flatau) — von Geübten vorgenommen werden. Sie erlaubt eine Bemessung des Tiefen- und Höhendurchmessers — auch der begrenzenden Knochen —, während der Breitendurchmesser gänzlich der Betrachtung entgeht. Sie stellt die Keilbeinhöhle schön freiliegend dar, ist für die Stirnhöhle besonders als Mittel zur topographischen Orientierung verwendbar und wird zur Lokalisierung von Siebbeinerkrankungen empfohlen (Oertel, Scheier).

Als Einstellungsebene gilt wohl im allgemeinen die deutsche Horizontale.

In sagittalen Aufnahmen repräsentieren sich die Höhlen getrennt und können, symmetrische Aufnahme vorausgesetzt, miteinander verglichen werden. Neben dem Höhendurchmesser ist der Breitendurchmesser der Beobachtung zugänglich gemacht. Für die Kieferhöhle ist diese Richtung geradezu maßgeblich, für die Stirnhöhle mindestens ebenso wichtig, wie die quere. An den Siebbeinzellen erlaubt sie eine gewisse Lokalisation insofern, als die hinteren Zellen die mediale Orbitalwand seitlich überragen (Rhese). Da der nasale Teil der vorderen Keilbeinwand zwischen Septum und Siebbein auf die Platte projiziert wird und eine scharfe quere Linie den normalen vorderen Keilbeinboden anzugeben pflegt, legen Rhese und Brunzlow der sagittalen Aufnahme großen Wert auch für die Keilbeinhöhle bei. Doch ist nicht zu vergessen, daß wegen der Entfernung der Platte die Größenverhältnisse verzerrt, die Konturen nicht absolut scharf werden (Haike).

Man bedient sich gewöhnlich der postero-anterioren Aufnahme. Der Hauptstrahl geht dabei durch unteren Orbitalrand und die Protuberantia occipitalis (Scheier, Haike, Goldmann und Killian). Manche Autoren bevorzugen einen Punkt in Nähe der letzteren (Caldwell, Janssen, Krotoschiner, Kuchendorff). Eine Stelle weniger oberhalb dieser ist sehr beliebt, weil auf diese Weise der störende Felsenbeinschatten in die Orbita verlegt wird. Die umgekehrte Strahlenrichtung, die unschärfere Bilder ergibt, glauben Marschik und Schüller bei Fettleibigen, Kurzatmigen oder zu Blutungen neigenden Patienten anwenden zu müssen; warum sie die Aufnahme im Sitzen vermeiden, ist nicht einzusehen. Ist doch allgemein anerkannt, daß die Aufnahmen im Sitzen ebenso zweckmäßig für Kopfaufnahmen, wie angenehm für den Patienten sind. Die Breslauer Klinik ist mit dem Ergebnis dieser Methode jedenfalls durchweg zufrieden.

Die axiale Durchstrahlung ist für die Keilbeinhöhlediagnose angegeben. Während Pfeiffer nach wenigen Fällen hoffnungsvoll berichtet, waren Scheier und Hänlein von der Beurteilung pathologischen Verhaltens auf solchen Bildern nicht recht befriedigt. Anatomische Einzelheiten indessen sind gut zu erkennen.

Die vertiko-submentale Strahlenrichtung ist der umgekehrten, schon aus Bequemlichkeitsrücksichten für den Patienten vorzuziehen (Scheier).

Schräge Aufnahmen gaben für die Keilbeinhöhle Scheier und Flatau an, Oertel befürwortet sie. Rhese hat eine besonders günstige Plattenlage ersonnen: Schräg zur Nase und Stirnbeinwand. Bestimmte von ihm bezeichnete Grenzlinien bestimmen nicht nur das Verhalten des Keilbeins, sondern ermöglichen auch eine isolierte Darstellung der vorderen Siebbeinzellen einer

Seite und ihrer Beziehungen zur Stirnhöhle. Letzthin hat Pfahler Schrägaufnahmen zur Untersuchung einer Kieferhöhle, besonders ihrer äußeren Wand, nutzbar gemacht.

Cieszynski hat systematisch die verschiedenen Richtungen ausfindig gemacht, in denen die einzelnen Teile des Schädel skelettes am besten zur Darstellung gebracht werden. Besonders gebrauchsfähig scheinen die von ihm hierüber angelegten Tabellen zu sein, bequem und zweckmäßig die mit Signen für die Strahlenrichtungen versehene Kopfkappe, die leicht und schnell die Einstellung im gewünschten Durchmesser bewerkstelligen läßt.

Für die X-Strahlen undurchlässige Media wurden auch in Nebenhöhlen verwendet, ohne daß man am Lebenden dadurch über mehr als die anatomischen Verhältnisse Aufschluß erhalten hätte (Scheier, Glower, Pfeiffer, Brühl, Rhese (Weil)).

Die radiographischen Befunde lassen sich zusammenfassen in:

- Nachweis von Fremdkörpern,
- Darstellung anatomischer Besonderheiten,
- Verschleierung der normalen Konturen,
- Schattenbildung in den Höhlen,
- Marmorierung des Höhlenfeldes.

Conditio sine qua non für die Kritik ist eine technisch einwandfreie Beschaffenheit von Platte und Bild. Oft ist die kombinierte Beurteilung aus verschiedenen gerichteten Aufnahmen notwendig. Für die Praxis stellt man gewöhnlich erst sagittale Aufnahmen her, manchmal genügen diese allein (Rhese).

Fremdkörper und Frakturen bedürfen keiner besonderen Besprechung. Auf Fehlen der Höhle im Röntgenbilde ist vorzüglich bei der Stirnhöhle, aber auch bei der Keilbeinhöhle zu achten. Täuschungen entstehen durch frontal entwickelte Siebbeinzellen und Verdeckung seitens der anderseitigen, gleichnamigen Höhle. Eine wirklich vorhandene Höhle kann der röntgenologischen Darstellung nur bei sehr kleinem Volumen und dicker Knochenwand entgehen, eine Eigenschaft, die für Operationen wertvoll werden kann (Burger).

Weiterhin erkennt man Verlust und Asymmetrien der Septen, Leisten und Fächerung der Stirnhöhle, die bei starker Ausbildung die Aufmerksamkeit auf Doppelungen, bei der Kieferhöhle auch auf Zysten, bei der Stirnhöhle auch auf eingeschlossene Siebbeinzellen richten. Die topographische Orientierung über Raumverhältnisse der Höhle selbst und der Höhle zu ihrer Umgebung, sowie die Beurteilung der Knochenstärke berücksichtige sorgfältig die jeweiligen Projektionsveränderungen.

Die Verschleierung, welche meist mit einer leichten Trübung des Höhlenfeldes verbunden ist — denn die die Verschleierung verursachenden Veränderungen pflegen die ganze Peripherie der Höhle zu betreffen — ist ein recht diffiziles Symptom. Je dichter und verwirrter die Projektionslinien sich normalerweise kreuzen, je weiter die Höhle von der Platte entfernt liegt, um so geringeren symptomatischen Wert hat die Verschleierung. Janssen hält sie darum — auch im nichtschrägen — Kieferhöhlenbild für nichtssagend, Scheier spricht im postero-anterioren Bild verschleierte Stirnhöhle und Siebbeinzellen für pathologisch an, Goldmann und Killian tuen dies sogar bei doppelseitigem Auftreten, während Häike Verwaschenheit auch an normalen Stirn-

höhlen gesehen haben will. Rhese und Brunzlow schätzen in neuen Veröffentlichungen die Möglichkeit, in sagittalen und schrägen Bildern durch Verschleierung die Diagnose auf Keilbein- und hintere Siebbeinaffektionen stellen zu können, höher ein, als frühere Autoren.

Tiefe Schatten in und über Bereich der Höhlen hinaus sind sicher pathologisch, wenn keine Zweifel am Vorhandensein der Höhle bestehen; aber sie können auch von anderen als entzündlichen Prozessen herrühren. Schattenbildung gilt auch doppelseitig als Krankheitszeichen. Dichte Schatten der Siebbeingegend im sagittalen Bilde führt Rhese seiner Erfahrung gemäß stets auf Keilbeinerkrankungen zurück.

Pathologische Verschleierung und Schattenbildung entstehen durch Flüssigkeitsansammlung oder durch Schleimhautveränderungen. Die Deutung beider Erscheinungen ist experimentell begründet, indem leer gespülte Höhlen sich aufhellten, aber ohne daß sie die normale Beschaffenheit — der anderen — Höhle erreichten, durch Wasser oder Milch oder Eiter aufgefüllte Höhlen verdunkelt wurden (Scheier, E. Meyer, Albrecht). Man kann nicht einmal aus der Schattendichte mit einiger Sicherheit schließen, daß Flüssigkeit oder gar konsistentere Flüssigkeit vorhanden sei; denn ödematöse oder wulstig granulierende Mukosa kann tiefe Schatten geben, während seröse Flüssigkeit manchmal keine Strahlenbehinderung (Haike), selbst Eiter (Denker) manchmal nur Verschleierung veranlaßt.

Durch die Beteiligung der Mukosa an den Phänomenen soll, Brunzlow zufolge, das letzte Symptom, die Marmorierung, zustande kommen; denn in kranken Höhlen, die dieses Symptom boten, traf er niemals Sekret an.

Wie hoch ist nun die Röntgendiagnostik der entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen zu bewerten? Stellen wir Vor- und Nachteile zusammen, die die schon genannten Autoren anführen!

Übereinstimmend werden die Vorzüge für Zwecke der Demonstration und des Unterrichts gelobt. Die Festlegung des Befundes im Bilde gibt überhaupt wie keine andere Methode die Möglichkeit, zu verschiedenen Zeiten objektive Vergleiche anzustellen. Für Konsultationen ist dies Kriterium eine angenehme Beigabe.

Die Kasuistik vermehrt sich immer mehr um Fälle, in denen das Röntgenbild den Ausschlag für die Diagnose gab oder überhaupt zu einer solchen führte. Die Röntgenographie verfeinerte erst die Diagnostik der hinteren Nebenhöhlen. Dank ihrer wurden die Beziehungen der Zähne zu Kieferhöhlenerkrankungen in neuem, erweitertem Maße erschlossen, mancher Zahn dem Patienten erhalten, die Differentialdiagnose der Entzündungen gegen Blastome, Zelen und Zysten bedeutend gefördert. Von ihr ist auch einiges für die Frühdiagnose beginnender Prozesse und kleiner Zysten zu erwarten.

Die topographische Orientierung mit Hilfe des Röntgenbildes erlaubt, den Operationsplan im voraus weitgehend zu bestimmen; sie erleichtert die Kontrolle über die richtige Lage von Sonden und gibt ein gutes Bild von dem Zustand, der sich nach den größeren Operationen ausbildet.

Demgegenüber wird eingewendet, daß die Röntgenographie im positiven und negativen Sinne versagen kann, daß sie selbst schon zu unnützen Aufmeißelungen geführt habe. Die bisherigen klinischen Methoden sollen nicht weniger leisten, so daß diese umständlichere und kostspielige Methode über-

flüssig wäre. Der Operateur, wie er sein soll, bedürfe der röntgenologischen Untersuchung nicht, die weder die Überlegung intra operationem erspare, noch in der Darstellung fehlender Nebenhöhlen und der richtigen Wiedergabe der Instrumentenlage zuverlässig sei.

Diese Behauptungen sind aber nur bis zu einem gewissen Grade richtig. Erstens ändern sie nichts daran, daß die tüchtigsten Kenner der Nebenhöhlen-pathologie, wie Hajek, mit den bisherigen Hilfsmitteln in manchen Fällen nicht ausgekommen sind oder die Diagnose nur dem Röntgenogramme verdanken. Dann nehmen die Irrtümer mit Fortschritt in Technik und Beobachtungskunst an Zahl ab, wie die Erfahrung lehrt. Die topographische Orientierung wird die Chancen eines Unfalles aber nur verringern können, und zuletzt sind eben nicht nur die Röntgenstrahlen zur Kontrolle der klinischen Untersuchungen, sondern auch diese zur Kontrolle der Röntgenbilder da.

Daraus, meine ich, erhellt, daß der Röntgenographie die Bedeutung eines vorzüglich brauchbaren Hilfsmittels von einem nur am einzelnen Falle meßbaren Werte zukommt. Einem solchen gegenüber kommt das pekuniäre Opfer weniger in Frage; die wissenschaftliche Qualität der Methode beeinträchtigt es schon gar nicht; unsere sozialen Einrichtungen und die praktischen Betriebe in Großstädten und Kliniken mildern es erheblich. „Unverantwortlich“ (Kuttner) ist freilich die Unterlassung der Methode kaum. Darin hat Herzfeld recht und er wird auch allseitig Zustimmung finden in seinem Verlangen, daß die Übung der alten erprobten Methoden nicht eingeschränkt werden dürfe. Die Röntgenographie leistet mehr in der Hand des Geschulten und Erfahrenen und so erklären sich wohl auch die meisten Unstimmigkeiten aus Temperament und Können. Für jedermann aber müssen vereinte gute Mittel eher und leichter zum Ziele führen.

Im allgemeinen, unter Berücksichtigung aller verfügbaren diagnostischen Hilfsmittel betrachtet, sind Röntgenaufnahmen fast entbehrlich für Kieferhöhlenerkrankungen, oft brauchbar für die Stirnhöhlenentzündungen und sehr wertvoll für Erkrankungen des Keilbeins und hinteren Siebbeins.

Im besonderen darf man heute wohl soviel sagen, daß die ergänzende radiologische Untersuchung, um Schaden zu vermeiden, durchaus wünschenswert ist in Fällen,

die nur Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankungen erwecken und bei denen die übrigen Methoden nichts von diagnostischer Bedeutung ergeben,

bei schwieriger Differentialdiagnose gegen Blastome und Mukozelen,

bei Empyemen fraglich dentaler Genese,

bei Nebenhöhlenaffektionen der Kinder, deren örtliche Verhältnisse ungenügend zu übersehen sind und oft die Sondierung bezw. Probspülung unmöglich machen, sowie

in Fällen dringlicher Operationen, deren vorhergehende Untersuchung nicht zureichend sein kann, z. B. bei Bewußtlosen.

Außerdem ist die röntgenographische Untersuchung aus sozialen Gründen angebracht, um die Klärung der rhinoskopischen Ergebnisse zu beschleunigen und kleinere präventive Eingriffe zu umgehen.

Diese letztgenannten Faktoren haben nämlich, wie wir von Brunzlow erfahren, großen Wert für den militärärztlichen Dienst und kommen, darauf

verweist Peyser, auch in der privaten Praxis manchen berechtigten Ansprüchen des Publikums entgegen. Im übrigen verfährt wohl jeder nach persönlichem Urteil.

Einige Worte noch über Brünings Anwendung der Stereoskopie auf Röntgenogramme des Schädels. Das prinzipielle Neue seiner Methode liegt darin, daß er die Benutzung enger Röhrenblenden an der üblichen mit einer Antikathode versehenen Röntgenröhre dadurch ermöglichte, daß er beide mit Hilfe einer Pendelvorrichtung an feststehendem Gleitbügel gegen die Plattenmitte zentriert erhielt. Werden Platte und Röhre mit Blende zwangsläufig in korrespondierender Richtung verschoben, so erhält man auf einer Platte nebeneinander zwei zur stereoskopischen Deckung geeignete Bilder. Der Pendelarm ist derart konstruiert, daß auch stereoskopische Schrägaufnahmen sich unter Benützung der Vorzüge der selbsttätigen Zentrierung ausführen lassen. Diese und andere technische Fragen müssen im Original nachgelesen werden. Der Klinik verspricht diese Methode die röntgenologische Diagnostik selbständiger zu machen. Das „lebensvolle, klar verständliche Bild“ (Albers-Schönberg kennzeichnet mit diesen Worten die Wirkung der Stereoskopie an Schädelaufnahmen) veranschaulicht uns nämlich

1. die einzelnen Hohlräume als solche und in allen drei Dimensionen sinnlich greifbar und
2. die verschiedenen Antren in ihrem gegenseitigen räumlichen Aufbau.

Der naheliegende Gedanke, durch Einblasen von für X-Strahlen undurchlässigem Pulver oder Eingießung solcher Emulsionen¹⁾ krankhafte Zustände zu diagnostizieren, ist von Brünings bereits zur Tatsache erhoben. Es heben sich dann Konturen der Höhle und des Ausgusses oder Fremdkörpers deutlich voneinander ab. Für die Eigenart der stereoskopischen Röntgenphotogramme geeignete stereoskopische Beobachtungsapparate sind konstruiert.

Klinische Einteilung der Antritiden.

An der Hand der Ausführungen über die allgemeine Pathologie und die Semiotik der einfachen, unkomplizierten Antritiden dürfte es gelingen, auf Nebenhöhlenentzündungen aufmerksam zu werden und zu eruieren, welche Höhle erkrankt ist. Nun schließt sich die Aufgabe an, das Krankheitsbild in einer Weise zu charakterisieren, die eine Richtschnur für das therapeutische Handeln gibt. Dazu dient die Einteilung der Nebenhöhlenentzündung.

Einfache Antritiden.

Greifen wir noch einmal zur Topographie zurück, so haben wir die grobe Unterscheidung zwischen solitären und kombinierten Affektionen, zwischen einseitigen und doppelseitigen Erkrankungen zu machen. Da die Beteiligung mehrerer Höhlen der anatomischen Situation folgt, unterscheiden wir mit Hajek praktisch in vordere und hintere Nebenhöhlen, die sich ihres Sekretes in je ein gemeinsames Gebiet entledigen. Vordere Nebenhöhlen sind Stirnhöhle, vordere Siebbeinzellen und Kieferhöhle, hintere Siebbeinzellen und

¹⁾ Nach dem Vorschlage Schmuckerts, in — offene! — Knochenhöhlen mit Wismutsalbe bestrichene Gazestreifen einzuführen, werden ganz exakte Resultate wohl kaum zu erzielen sein.

Keilbeinhöhle bilden die hinteren Nebenhöhlen. Es brauchen vom Siebbein nur einige vordere Zellen, z. B. Infundibular- oder Terminalzellen mit oder ohne Gemeinschaft mit der Stirnhöhle betroffen zu sein¹⁾. Es können aber auch Stirnhöhle, Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle oder gar Kieferhöhle, hinteres Siebbein und Keilbeinhöhle zu gleicher Zeit erkrankt sein, da direkte Verbindungswege existieren können. Nach Rheses' Material waren die Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen in 62% der Fälle mit solchen der Keilbeinhöhle gemeinsam vorhanden. Die Zahl der Kombinationen ist also sehr reichhaltig. Sind auf einer Seite sämtliche Nebenhöhlen ergriffen, so spricht man von einer Pansinusitis — Panantritis.

Es kann sich um eine gleichzeitige Infektion der Höhlen handeln. Es kann aber auch aus der höher gelegenen Höhle abfließendes Sekret die Keime in die tiefer gelegene übertragen oder die Infektion kriecht kontinuierlich in die höher gelegenen Höhlen hinauf (Paunz) oder die krankmachenden Stoffe bzw. Bakterien werden durch Schneuzen, auch durch Ansaugen in die vorher nicht erkrankten Nebenhöhlen befördert; diese sind oft durch Luftverdünnung und ihre Folgen, wie Epithelabschuppung, Transsudation, zur Erkrankung vorbereitet (Siebenmann). Man nennt diesen Modus: Sinusitis e sinusitide — Antritis e antritide. Entwickelt sich keine eigentliche Entzündung in der sekundär affizierten Höhle, sondern dient sie dem Eiter nur als Sammelbassin, so bezeichnet man diesen Zustand nach Killian als Pyosinus — Pyoantrum.

Auftreten und Verlauf kennzeichnet alsdann das Leiden als akut oder chronisch. Die Anamnese ergibt hierüber gewöhnlich Aufschluß. Wird aber eine akute Exazerbation einem alten eventuell latenten Prozesse aufgepfropft oder kriecht die Erkrankung unter frischem Aufflackern von einem älteren Herde aus weiter, so können Schwierigkeiten entstehen. Einen Fingerzeig für die richtige Auffassung geben dann der Vergleich mit früheren Röntgenbildern, eventuell hypertrophische, polypöse Prozesse; doch können sich Polypen schon in wenigen Wochen ausbilden, eine Beobachtung, die nach unvollkommener Siebbeinausräumung bekannt sein dürfte. Maßgebend für die Therapie ist die Feststellung des akuten Charakters und der primären Lokalisation. Denn der akute Fall gebietet möglichst Zurückhaltung vor Eingriffen (Killian), und ohne Berücksichtigung der ursprünglich erkrankten Höhle heilt keine von ihr sekundär infizierte ab (Hajek).

Die Art des pathologischen Geschehens läßt ferner scheiden in Entzündungen ohne und mit flüssigem Exsudat. Das Prototyp der ersten Gruppe stellen manche Entzündungen bei akuten Infektionskrankheiten; ein weiteres Beispiel sind die chronisch-hyperplastischen Entzündungen, wie sie sich vorzugsweise am Siebbein abspielen.

Von exsudativen Antritiden kennen wir die Antritis serosa und purulenta.

Seröse Nebenhöhlenentzündungen sind gleichfalls meist akute Infekte, am deutlichsten an Kieferhöhle (E. Baumgarten²⁾) und Siebbein (Uffenorde)

¹⁾ Iwanoffs Erfahrung, daß Stirnhöhleneiterungen mit Erkrankungen vorderer Siebbeinzellen so gut wie stets verbunden sind, die umgekehrte Kombination sich aber viel seltener findet, ist wohl in weiten Kreisen bekannter, als Iwanoff zu befürchten scheint.

²⁾ Lar. Ges. Budapest 24. X. 1911. Res.: Semons Zentralbl. 1913. 1. 35.

beobachtet. Eitrige stellen das Hauptkontingent der Fälle, es sind die sog. Empyeme; aus ihnen werden durch Eindringen von Fäulnisregnern die jauchigen und durch Eindickung des Sekrets die käsigen Empyeme. Für die Praxis wichtige Unterabteilungen sind das geschlossene und das offene Empyem. Beider Wesen versteht sich von selbst. Die Ursache des Verschlusses des Ostiums kann liegen im Verhalten der Knochen wie im Verhalten der Weichteile, so daß Intermissionen nicht irreleiten dürfen. — Stets denke man an Osteophyten und kleine Osteome! — Empyeme — der Name involviert in der rhinologischen Terminologie nicht den Abschluß! — können ohne Symptome latent verlaufen, im Gegensatz zu den unter Symptomen manifesten Empyemen.

Früher waren auch andere Gesichtspunkte der Trennung vorgeschlagen und durchgeführt worden, so Ulzeration oder Dilatation der Höhle. Die Sonderung nach der Geschwürsbildung läßt sich ante operationem kaum sicher handhaben oder es handelt sich bereits um komplizierte Prozesse. Eine Dilatation für unkomplizierte Prozesse wird von manchen Seiten für unmöglich gehalten und Zarniko, der in der letzten Auflage seines Lehrbuches die Killiansche Antritis bzw. Cellulitis mit und ohne Dilatation aufführt, bringt wenige glaubhafte Fälle. Kahler meint, daß Kuhnert und Gerber das Verdienst gebühre, viele solche Fälle als vereiterte Zysten entlarvt zu haben, daß aber die Beschreibung klinischer Fälle, z. B. von Billroth und Dmochowski, keinen Zweifel an dem Vorkommen der Dilatationsempyeme lasse. Gerber selbst möchte die „einfachste und beste“ Klassifikation Killians beibehalten. Hajek hält sich ebenfalls in der Frage der rein entzündlichen Dilatation sehr zurück, der von ihm als Ausnahme angeführte bekannte Fall Herzog Karl Theodors in Bayern wird von anderen, beispielsweise von Guttmann, als eine vereiterte Mukozele der Stirnhöhle aufgefaßt. Am Siebbein wurden sehr oft Dilatationsempyeme geschildert, und Hajek hat ein solches beschrieben, das ziemlich einwandfrei ist. Aber Ónodis Untersuchungen über die Größenvarietäten legen auch für diese dünnwandigen Knochen der Kritik große Vorsicht auf. Eine gewisse Zuverlässigkeit kann ebenfalls der 1910 publizierte Fall Bouviers beanspruchen: Ein käsiges, dentales Kieferhöhlenempyem, das untere Muschel und Septum verdrängt, zum Teil usuriert hatte. Mikroskopisch wurde ein Cholesteatom ausgeschlossen, die Frage der käsig vereiterten Kieferzyste aber kaum berücksichtigt.

Die Cholesteatome der Nebenhöhlen gehören unserem bisherigen Wissen nach ebenfalls in der Regel zu den entzündlichen Erkrankungen, sie sind wie die überwiegende Zahl der Ohrcholesteatome keine echten Gewächse. Nur Manasse beobachtete ein geschwulstverdächtiges Cholesteatom in Gemeinschaft mit einem Spindelzellsarkom des Siebbeins und der Stirnhöhle, und Kahler beschrieb ein Stirnhöhlencholesteatom, das anscheinend eine echte Epidermoidzyste war, wofür besonders das Vorhandensein reichlicher elastischer Faserzüge in der Kapsel sprach. Gewöhnlich bilden Plattenepithelien, die metaplastisch in der Nebenhöhlenschleimhaut bei Entzündungen auftauchen, die Matrix der Bildung; sie schuppen sich dauernd ab, häufen sich dabei zu zwiebelschalenähnlichen Körpern an, drängen bei entsprechender Vergrößerung den Knochen vor sich her, ja bringen ihn zum Druckschwund. Mikroskopisch finden sich die Zellmassen in verschiedenen Stadien des Ab-

sterbens, vor allem enthält der — stinkende — Detritus die charakteristischen Cholesterinschollen. Winkler fand in der Literatur von diesen seltenen Fällen sieben der Stirnhöhle, einer davon mit Beteiligung des Siebbeins, und — mit einem eigenen — fünf der Kieferhöhle. Wegen dieser Rarität mißt er auch dem häufigen Befunde der entzündlichen Epithelmetaplasie — Oppikofer — keine Bedeutung bei und neigt der Ribbertschen Anschauung der Abstammung von fötalen Epidermisversprengungen zu.

Komplizierte Antritiden.

Dem Gebiete der einfachen reiht sich nun noch das der komplizierten Antritiden an, d. h. solcher Entzündungen, die auch die Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen. Ödeme und Abszesse hatte man wohl schon seit der ersten Zeit der Bekanntschaft mit den Nebenhöhlenentzündungen hier und da als Symptome derselben notiert. Dagegen griff erst allmählich die Erkenntnis Raum, daß hinter schweren, eindrucksvollen Krankheitsbildern an Sehnerven und Zentralnervensystem, die unabhängiger Natur zu sein schienen, Nebenhöhlenaffektionen steckten, deren Diagnose mit einem Schlage den rätselhaften Ursprung erklärte. Schnell häufte sich die Kasuistik, und Gerber schrieb bereits 1909 eine Monographie über die Komplikationen der Stirnhöhle allein; okulo-orbitale Komplikationen aller Höhlen sammelte Hoffmann 1910¹⁾. Später erschienen neben zahlreichen Einzelbeiträgen kleinere Reihen von Fällen — Trautmann, Rische, Schulze, Sagebiel, Karbowsky, Manasse, Frankenberger, Piffl, Polyak u. v. a.; es brachten ferner Zusammenstellungen aus einer Quelle eventuell in Gemeinschaft des Ophthalmologen Cohen und Reinking, Rosenberg und Baum, Uffenorde. Diese Arbeiten und die der sonst Zitierten, im Literaturverzeichnis aufgeführten Autoren können den Ausgangspunkt für nähere Studien geben; denn in diesem Rahmen müssen wir uns mit einer Übersicht begnügen.

Allgemeines: Die Statistiken berücksichtigen bisher immer nur gewisse Gesichtspunkte und leiden stark unter dem verschiedenartigen Material der Autoren, sowie auch daran, daß die Gesamtzahl der Fälle nicht publiziert ist, weil die Diagnostik noch zu schwierig und die Sektionstechnik nicht nach dieser Richtung hin eingerichtet war. Sicher aber sind die Komplikationen nach dem Urteil der Autoren (Hajek, Gerber, Ónodi), die die ganze Epoche der Nebenhöhlenpathologie miterlebt haben, häufiger, als bisher angenommen wurde und doch sind sie eine im ganzen sehr seltene Erscheinung (Brühl, Cohen-Reinking). Hinter den otogenen Komplikationen stehen sie an Zahl zurück.

Sie schließen sich an akute und chronische Prozesse an. — Auch bei kindlichen Fällen werden Komplikationen nicht vermißt (Chiari und Marschik, Manasse, van den Wildenberg, Killian). — Gerber betont, daß der eigentliche Krankheitsherd im Abheilen begriffen sein kann, selbst bei äußerlich sichtbaren Komplikationen. Uffenorde, Mygind u. a. geben an, daß der endonasale Befund scheinbar harmlos, ja völlig negativ sein kann. Dadurch wird die Diagnose in manchen Fällen ungemein erschwert. Gerber

¹⁾ Hoffmann gibt erneut eine Darstellung der „orbitalen Komplikationen“ in einem soeben erschienenen Abschnitt des Handbuchs der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege s. Lit.-Verz. No. 123 a.

erlebte einmal eine Täuschung dadurch, daß eine Ohrenentzündung ihn auf den falschen Weg lockte. Auch waren oft, wofür Hoffmann aus der Literatur Belege anführt, orbitale Erscheinungen das erste Zeichen einer Nebenhöhlenaffektion.

Einteilung und Entstehungsart: Die Komplikationen, die wir im allgemeinen in faziale, okulo-orbitale und intrakraniale einteilen, entstehen auf verschiedenen Wegen:

Erstens der Prozeß greift *per continuitatem* auf den Knochen über und affiziert die Weichteile. Einmütig wird dieser Modus als der bei weitem häufigste erklärt. Wiederholt sind die Durchbrüche an den in Betracht kommenden Wänden aller Nebenhöhlen bei Autopsien *in vivo* und *mortuo* gesehen¹⁾. Als Prädilektionsstellen sind die dünnsten Stellen festgestellt, so von Gerber für die Stirnhöhle die orbitale Wand. Am Siebbein ist es natürlich die *Lamina papyracea*. *Ónodi* hält für begünstigend auch das Vorhandensein der maschen- und gefäßreichen *Spongiosa*. Die vom selben Autor beobachteten zahlreichen Anomalien im Verhalten der Ausdehnung der Nebenhöhle und der Stärke ihrer Wände läßt manche absonderlichen Möglichkeiten verstehen. So kann eine doppelseitige Sehnervenschädigung von einer Siebbeinzelle oder Keilbeinzelle aus geschehen, ein Hirnabszeß in der kontralateralen Seite sitzen.

Zweitens erfolgt die Fortleitung *per contiguitatem* durch Lücken der Knochenwände, nur durch Schleimhautduplikaturen geschlossene Dehiszenzen. Diese sind nicht übermäßig häufig, nach Kanasugi treffen auf 3500 Schädel 26 Dehiszenzen der Kieferhöhle. Etwas häufiger sind sie nach *Ónodi* und den von ihm zitierten Autoren an der Stirnhöhle, besonders ihrer vorderen Wand. In der *Lamina papyracea* fand er an 4000 Schädeln 18 Dehiszenzen, drei davon so groß, daß sie den Stirnhöhlenboden miteinkerbten. Seltene Dehiszenzen nennt *Ónodi* die des interfrontalen Septums und des *Canalis opticus* — Keilbeinwand; Frankenberger berechnet die Häufigkeit der Dehiszenzen des letzteren allerdings auf 1—2 : 300; der *Canalis nasolacimalis* war in 40 Objekten stets kontinuierlich, die häufige rhinogene Erkrankung der Tränenwege (Kuhnt) entsteht wohl vom unteren Nasengang oder von der Infundibulargegend aus auf anderen Wegen.

Neben den kongenitalen gibt es altersatrophische und von Knochensprüngen zurückgebliebene Dehiszenzen.

Drittens können auf dem Wege der kommunizierenden Venen Komplikationen entstehen. Kuhnt, Gurwitsch, Killian u. a. (s. Hoffmann) haben durch ihre Untersuchungen die Kenntnisse von den venösen Anastomosen zwischen Kiefer- und Stirnhöhle, Siebbeinzellen einerseits, Schädelinnern, Augenhöhle und Gesichtshaut andererseits bedeutend erweitert. Die durch die Papierplatte führenden Gefäßkanäle sind bekannt. *Ónodi* beobachtete in 20 Fällen eine interessante Abnormität des normalerweise sehr kurzen *Canalis ethmoidalis*, der am Foramen ethmoidale anterius beginnend zwischen Stirn- und Siebbein zur vorderen Schädelgrube zieht, dem *Semicanalis ethmoidalis*; dieser entsteht durch Dehiszenz der Knochenwand des Vollkanals; in diesem Halbkanal, der durch Stirnhöhle oder vordere wie hintere Frontoorbitalzellen ziehen kann.

¹⁾ Noch vor kurzem beschrieb Ad. Blumenthal ganz ausgedehnte Nekrosen der Kieferhöhlenwänden infolge eines vernachlässigten dentalen Kieferhöhlenempyems (Berl. klin. Wochenschr. 1911. 14).

liegen nun die Ethmoidalgefäße frei von der Schleimhaut bedeckt und werden an den Aus- bzw. Eintrittsstellen vom orbitalen Periost bzw. der Dura mater berührt.

Anatomisch sind in derartigen Gefäßen Bakterien (Haike) nachgewiesen und Thrombophlebitiden gefunden (Hinsberg, Orthmann und Hajek, (Manasse). Auch die nicht zu häufigen, aber um so gefahrvolleren Knochen- und Knochenmarkserkrankungen im Anschluß an Antritiden (Schilling, Eckstein) pflegen auf der Bahn der Diploevenen (Killian) fortzukriechen.

Viertens stellen die Lymphbahnen gefahrbringende Verbindungen her. Zunächst sind ja die bekannten Lymphscheiden der Olfaktoriusfasern, die in den Epiduralraum führen. Dann begleiten Lymphgeflechte die Venen, die von den Nebenhöhlen, wie wir sahen, nach allen Richtungen ziehen (Most, Bartels, Sieur und Jakob u. a.). — Einige Wege, wie die zwischen Kieferhöhle und Orbita (Sieur und Jakob) sind bestritten (André und Grünwald). — Ferner bestätigen neue Forschungen von André, Grünwald und Zwillinge, daß es auch beim Menschen, selbst im höheren Alter, gelingt, Teile eines selbständigen — bei Tieren schon dargestellten — Lymphnetzes zu injizieren, das die Nasenschleimhaut und den Interpialraum verbindet. Zwillinge führt aus, daß nunmehr sämtliche Lymphräume im Schädel unter sich und mit den Nebenhöhlen in Verbindung gebracht werden können.

Doch ist die Möglichkeit der lymphogenen Infektion nach A. Logan Turners Referat gering, nach Broeckart fehlen noch zureichende Beweise dafür. Nach Zwillinge sind aber Fälle von Killian u. a. beschrieben, in denen der Nachweis der lymphogenen Infektion des Endokraniums von der Nase aus gelungen ist. Als beweiskräftig hebt er Miodowskis Fälle postoperativer Meningitis nach Septumresektion hervor. Bei diesen waren entzündliche Zellansammlungen in den Olfaktoriuslymphscheiden sowohl vom Septum wie von der lateralen Wand aus durch die Dura bis zum Eiterbelage am Lobus olfactorius hin zu verfolgen. In praxi ist daher bei Fehlen anderer Möglichkeiten der Analogieschluß auf lymphatischen Infektionsweg auch für die Komplikationen statthaft, die vom eigentlichen Nebenhöhlengebiet ausgehen.

Der gewöhnliche Weg der Infektion ist der per continuitatem; ziemlich häufig aber ist auch eine Kombination der Infektionswege. Gerber konnte unter den von ihm in der Literatur gesammelten Fällen von Stirnhöhlenkomplifikationen allein in 59% sichere Angaben über direkte Fortleitung durch die hintere Stirnhöhlenwand erheben.

Metastatische Prozesse gehören nicht zu den Komplikationen im engeren Sinne. Die Lokalisation pyämischer Herde vollzieht sich in gleicher Weise wie bei andersartigen pyämischen Prozessen (Fälle Reipen, Cohen-Reinking u. a.). Auf das relativ häufige Vorkommen von Metastasen in Darm, Milz und Nieren, das Auftreten einer septischen Peritonitis nach Nebenhöhleneiterung hat, wie wir schon erwähnten, Wegelin aufmerksam gemacht.

Klinische Erscheinungen: Die fazialen Komplikationen geben sich durch Periostitis und Weichteilentzündung verschiedenen Grades über den Antren zu erkennen. Die Unterscheidung von anderen Weichteilentzündungen muß die rhinologische Untersuchung ergeben. Fisteln besagen natürlich nicht, daß die Höhle primär erkrankt war. Die bei dentalen Empyemen auftretenden äußerlichen Erscheinungen sind in erster Linie auf die Zahnerkrankungen zu beziehen.

An der Augenhöhle tritt zunächst ebenfalls eine von Ödem begleitete Periostitis auf; aus ihr kann sich ein subperiostaler Abszeß entwickeln; wenn das Periost, das, wie Kuhnt und Merkel angaben und Cohen-Reinking, Uffenorde, Dannehl u. a. bestätigen, recht widerstandsfähig ist, nachgibt, so kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Zellgewebsentzündungen in der Orbita, und zuletzt können auch Iris, Glaskörper und Hornhaut befallen werden. Beteiligung der Konjunktiven und des Tränenapparates erfolgt vorzugsweise nach Erkrankungen des Antrum maxillare, demnächst wohl nach denen des Siebbeins (Halle). Nach Guttman geben Sitz der Schwellung, Richtung der Bulbusverlagerung und Art der Doppelbilder Anhaltspunkte für die Frage nach der ursprünglich erkrankten Höhle. Sehstörungen treten bei einfachen, subperiostalen Abszessen selten, wahrscheinlich nur infolge Zerrung des Nervus opticus durch hochgradigen, schnell sich entwickelnden Exophthalmus auf (Cohen-Reinking). Häufiger und schwerer erkrankt der Sehnerv bei Phlegmonen; es stellt sich dann auch Schmerzhaftigkeit und Einschränkung der Augenbewegung ein.

Uffenorde und Schick sahen sogar eine Myopie, die sich ex therapia als Komplikationssymptom kennzeichnete. Gesichtsfeldeinschränkungen (s. auch S. 186) verschiedener Art werden beobachtet; diese, sowie Paresen des Musc. rectus internus und der Akkommodation sind oft rein funktioneller Natur. Das bedeutet nicht nach dem Stand unserer Kenntnisse psychogen, sondern besagt, daß die Grundlagen der Störungen noch nicht bekannt sind.

Wichtig sind vor allem isolierte Affektionen des Sehnerven in Gestalt der Neuritis retrobulbaris. Diese erweckt stets Verdacht auf Nebenhöhlen-erkrankungen, wenn ihr Auftreten keiner anderen Ursache mit Recht zur Last gelegt werden kann (Frankenberger, Uffenorde, Birch-Hirschfeld); auch ist daran bei doppelseitiger Neuritis wohl zu denken, ebenso wie umgekehrt bei einseitiger Neuritis auf Grund des modernen anatomischen Wissens auch mit der Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen auf Gegenseite gerechnet werden muss (Ónodi, E. Wertheim); einschlägige Fälle zitiert Birch-Hirschfeld.

Erklärt wird diese Art der Neuritis durch die Vulnerabilität des papillomakulären Bündels; bald werden Toxinwirkungen, bald Druck der eiterigen Infiltration auf die Nerven und seine Gefäße, bald rein mechanische Umstände als Ursache einzeln oder kombiniert angeschuldigt (Hoffmann, Uffenorde u. a.). Eiterige Prozesse sind jedenfalls nicht erforderlich, um Neuritis zu erzeugen (Guttman, Birch-Hirschfeld, Baumgarten, Paunz). Schiek und Paunz befaßten sich eingehend mit diesen Fragen. Schiek will sogar das akute Ödem als „wolziges Exsudat im Gefäßtrichter“ in frischen Fällen ophthalmoskopisch gesehen haben. Im übrigen kann im Beginn einer Sehstörung der Augenhintergrund normalen Befund bieten.

Für die Zirkulationsstörung als Ursache der Sehnervenschädigung spricht ferner der oft überraschend schnelle Rückgang der Erkrankung nach intranasalen Eingriffen, sowie das oft in dieser Hinsicht gleichartige Verhalten des Exophthalmus bei Nebenhöhlenerkrankungen (Hajek). Besserung der Symptome überhaupt kann nicht nur durch Operation (Toepolt, Sobernheim, Frankenberger u. a.), sondern in Ausnahmefällen auch mit rein konservativer Therapie erzielt werden (Ónodi mit Adrenalin kokainisierung und Stirnhöhlenpülung in einem Falle).

Alle Erklärungen dieser Störung sind hypothetischer Natur, autoptische Unterlagen fehlen (Birch-Hirschfeld, Schiek). Die Erkrankung ist anatomisch voraussichtlich in den intrakanalikulären Abschnitt des Sehnerven zu verlegen (Paunz). Die größeren Störungen an Auge und Orbita lassen sich aus mechanischen und entzündlichen Momenten gut erklären (Hoffmann).

Nach Mitteilungen der Literatur und nach einer Diskussion im Anschluß an einen speziellen Vortrag Ónodis in England prävalieren in der Kausalität der okuloorbitalen Komplikationen, insbesondere der Neuritiden, die Siebbeinzellen und das Keilbein. Die Art der Gesichtsfeldeinschränkung sollte nach diesen Verhandlungen Lokalisationsschlüsse auf die erkrankte Nebenhöhle erlauben. Genaue Untersuchungen Irene Markbreiters aber ergaben, daß Ausfälle im Gesichtsfelde bei Erkrankungen der vorderen wie hinteren Nebenhöhlen in verschiedener Art vorkommen können und daß sie ferner kein konstantes Symptom sind, sowie auch bei anderen Nasenerkrankungen ohne Nebenhöhlenbeteiligung sich finden können. Immerhin bleibt es von Wichtigkeit, daß Störungen am Opticus, die früher als Veränderungen in der Sehschärfe oder am Augenhintergrund eintreten (van der Hoeuvesches Symptom) nicht zu selten in Erkrankungen hinterer Nebenhöhlen ihre Ursache finden. Es könnten ursächlich für die Augenerkrankungen die hinteren Siebbeinzellen ganz allein in Frage kommen (Fall Sobernheim). Neuritis bei Stirnhöhlenaffektionen sah Ónodi, einen entsprechenden Kieferhöhlenfall F. Pagenstechers nennt Hoffmann. Maxillare Orbitalkomplikationen, insbesondere Phlegmonen gelten im übrigen als die gefährlichsten (Birch-Hirschfeld) (s. a. nächsten Absatz). Nach dem von diesem Autor bearbeiteten Material der Publizistik und der eigenen Klinik sind orbitale Entzündungen in fast 60% rhinogenen Ursprungs, davon die meisten von der Stirnhöhle, etwa zu Dreiviertel der für diese in Betracht kommenden Zahl von der Kieferhöhle, etwas seltener vom Siebbein, ganz selten von der Keilbeinhöhle induziert. Die Mortalität, die im ganzen 12,7% betrug, hing wesentlich von gleichzeitigen endokraniellen Komplikationen ab.

Natürlich können auch Veränderungen am Sehnerven restieren. Das hängt von der Dauer und der Ausdehnung des Prozesses ab (Cohen-Reinking, Frankenberger). Nach Birch-Hirschfeld ist der Prozentsatz der Erblindungen ziemlich hoch: 16% dauernde, 12,2% vorübergehende Amaurose; die Eiterungen der Kieferhöhle stehen in dieser Aufzählung an der Zahl der übrigen Nebenhöhlen weit voran.

An intrakraniellen Komplikationen entstehen entweder etappenweise oder in irgendwelcher Kombination Extraduralabszeß-Pachymeningitis, Subduralabszeß - Leptomeningitis, Enzephalitis - Hirnabszeß und außerdem Sinusthrombose. Am häufigsten stellen sich eitrig-eitrige Meningitiden ein. Oft sind sie mit Extraduralabszessen verbunden, die auch, in einem Drittel der Fälle, die Hirnabszesse, die zweithäufigste Komplikation (Gerber), begleiten. Meningitis serosa (Bönninghaus) ist nach Ónodi auch fünfmal beobachtet worden. Reinewald berichtet über einen weiteren Fall. Die Sinusthrombose, die am meisten den Sinus longitudinalis und danach den Sinus cavernosus befällt, ist sehr seltener Natur. Manchmal ist sie fortgeleitet vom Orbitalvenengebiet (Haike), wie überhaupt jede Art der Infektion diesen Umweg

nehmen kann (Daudois, Ónodi, Schulze). Thrombosen des Sinus longitudinalis im Anschluss an Frontalantritiden zählt Eckstein i. g. 14 Fälle zusammen, davon 6 bei Osteomyelitis des Stirnbeines. Die Ursache für die Häufigkeit der letzten Kombination ist in der Verbreitungsweise der Infektion zu suchen (s. S. 184. Abs. 1). Auf dem Gefäßwege scheinen auch die Infektionen selbständiger Hirnabszesse vermittelt zu werden, da gleich den otogenen Hirnabszessen (Körner) auch die rhinogenen gewöhnlich nächst dem eigentlichen Überleitungsherde sitzen (Gerber). Diese Feststellung und Ónodis anatomische Forschungen haben erst verstehen gelehrt, wie Abszesse in der hinteren Schädelgrube vom Keilbein, solche des linken Stirnhirns von der rechten Stirnhöhle ausgehen und nichts mit Metastasen zutun haben können.

Intrakranielle Komplikationen scheinen sich am ehesten Stirnhöhlenentzündungen zuzugesellen — bei diesen sind, soweit bakteriologische Untersuchungen vorliegen, nach Gerber die Streptokokken häufiger als Staphylokokken gefunden —. Dann folgen Sieb- und Keilbein. Die Nähe des Sinus cavernosus zum letzteren ist wohl die Ursache der auffallend hohen Ziffer begleitender Thrombosen (statistische Mitteilungen Ónodis). Relative Thrombosenhäufigkeit fiel mir auch in Berichten über Komplikationen auf, die vom Maxillarantrum herrührten (Meurers, Guisez). Selbstverständlich sind es überhaupt recht schwere Prozesse der Kieferhöhle, die diesen weiten Weg zurücklegen. Paunz sagt den dentalen Empyemen besondere Gefährlichkeit nach. Sie hätten geradezu eine ascendierende Tendenz und verliefen deshalb leicht bösartig, weil sie stets mit einer Periostitis, einer Erkrankung des Knochens selbst, beginnen.

Es bedarf keiner Erläuterung, daß auch andere Nebenhöhlenaffektionen, sobald sie destruktiv sind oder zu sekundären Infektionen Anlaß geben, jegliche Komplikation verursachen können.

Die Symptomatologie aller dieser intrakraniellen und orbitalen Komplikationen zu referieren, hieße den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Die Krankheitsbilder an sich differieren — und das ist das *Punctum saliens!* — auch kaum von denen, die wir aus den übrigen medizinischen Disziplinen kennen. Wesentlich ist nur, daß ihrem Beobachter die Erinnerung an die verschiedenen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen so in Fleisch und Blut übergeht, daß er den ganzen Apparat der Diagnostik, der zur Verfügung steht, bei dem geringsten Verdacht in Bewegung setzt und daß keinem Patienten die Hilfe entgeht, die nur unverzügliche, kausale, in der Regel operative Therapie gewährt.

Die Therapie sämtlicher Antritiden.

Allgemeine Grundsätze: Für die Therapie aller Antritiden lautet die goldene Regel: es haben sich in peinlicher Konsequenz konservatives Vorgehen, kleinere und größere endonasale Encheiresen und dann erst die radikalen und extranasalen Operationen zu folgen, wenn nicht die Schwere des Krankheitsbildes ein Überspringen in der Reihenfolge striktest verlangt; und zwar muß sofort endonasal vorgegangen werden, wenn der Abfluß des entzündlichen Sekretes per vias naturales nicht gesichert werden kann, sowie bei akuten eiterigen und bei allen chronischen Ethmoiditiden.

Ferner kann ein endonasaler Versuch gemacht werden bei allen nur zu befürchtenden Komplikationen seitens des Sieb- und Keilbeins, solchen fazialen und orbitalen Komplikationen der Stirn- und Kieferhöhle, die noch nicht zu irgendwelchen Gewebeeinschmelzungen geführt haben. Wie lange man aber bei den zur letzten Gruppe gehörigen geringfügigeren orbitalen Komplikationen mit endonasalen Methoden fortfahren darf, hängt von der persönlichen Erfahrung ab. Maßgebend ist neben dem Lokalbefund die Schwere der Allgemeininfektion. Sind in derartigen Fällen schon Abszesse vorhanden, so können ausnahmsweise auch gleichzeitig ausgiebige äußere Inzisionen neben endonasalem Eingriff vorgenommen werden. Denn Axenfeld sah manchmal periostale Abszesse infolge von akuten Stirnhöhleenerungen ohne Radikaleingriff abheilen. Nach Birch-Hirschfeld sollen sich Fälle ohne Knochenerkrankung für diese Methodik eignen, ja es kann sogar nach Abstoßung eines Sequesters noch zu einer Spontanheilung der Antritis frontalis kommen. Ein solcher Fall, wie er von Axenfeld beobachtet ist, muß aber als ungewöhnlich gelten und darf nicht zur Aufstellung einer Regel führen. Der betreffende Patient hatte sich auch der in Aussicht genommenen Radikaloperation entzogen.

Radikale Operationen sind erforderlich in allen Fällen von (weitergehenden) okulorobitalen Komplikationen und bei vorhandenem, auch nur minimalstem Verdachte auf intrakranielle Komplikationen.

Umsicht und Erfahrung müssen den Operateur während der Operation sagen, wie weit er über die Grenzen der total aufgemeißelten Höhle noch vorgehen muß.

Sichere Diagnose auf intrakranielle Komplikationen und Durchbrüche indizieren stets die Freilegung der Nachbarschaft und die Verfolgung des Weges der Infektion. Wenn Verdacht auf Hirnabszeß besteht, zögere man nicht mit der explorativen Hirnpunktion. Auch übersehe man keinen Hirnabszeß, wenn intra operationem ein Extraduralabszeß gefunden wird (Ónodi).

Die **rein konservative** Therapie gestaltet sich für alle Nebenhöhlen im Prinzip gleichartig. Sie wird eingeleitet bei allen akuten unkomplizierten Fällen und kann selbst bei chronischen Prozessen ev. nach der einmal vorangegangenen Probspülung zum Ziele führen. Es trifft das meist bei käsigen Kieferhöhlenempyemen zu.

Für fieberhafte Patienten ist unbedingt Bettruhe, leichte Kost und Enthaltsamkeit von Alkohol und Nikotin zu verlangen — Intoleranz gegen diese Genußgifte beobachtete Hajek besonders bei chronischen Frontalantritiden —. Selbst chronische Kranke mit subfebriler Temperatur sollten am Tage einige Stunden der Ruhe pflegen, um möglichst die Widerstandskraft des Organismus zu heben. Aus dem reichen Schatze innerlicher Arzneimittel leisten das Beste die Antipyretika der Salizylreihe, in erster Linie das klassische Aspirin — z. B. 0,5 g in halbstündiger Folge bis zum Schweißausbruch —. Vielerseits beliebt ist das Jodkali 6—8—10 g pro die (Killian, Sturmman, Hempel-Rosenberg). Zur Verdünnung des Sekretes werden auch Schwitzbäder, besonders das Brüningssche Kopfpflichtbad empfohlen. Schon diese Prozeduren verlangen nachträgliche Ruhelagerung. Nicht zu verachten ist auch der alte Grundsatz der Regelung der Darmtätigkeit durch milde Abführmittel.

Auf Grund der Bierschen Hyerämielehre wurde auch die Saugbehandlung für die konservativ anzugehenden Fälle angegeben, von Schötz, Claus u. a. mittelst der von Muck und Sondermann konstruierten Apparate, von Martens jüngst mit Hilfe der Wasserstrahlpumpe ausgeübt ¹⁾. Sturmman hält das Verfahren mit Recht für entbehrlich, Siebenmann hält es für theoretisch falsch. Ob es sich zur Verkürzung der Nachbehandlung nach Operationen,

¹⁾ Kurze Schilderung dieser Technik ist im Körnerschen Lehrbuch zu finden.

die aus den Höhlen breite Nebenräume der Nase machen, vermöge der trockenlegenden Wirkung eignet (Horn), sei hier nicht entschieden. Zur Reinigung der Nase hält Sturm die Saugung für vorzüglich, um so mehr als es sicher einfach ist, das Nasenansatzstück durch einen Schlauch mit oder ohne Zwischenbehälter an eine Wasserstrahlpumpe anzuschließen¹⁾.

Der Kernpunkt jeder endonasalen Therapie beruht aber auf der Erhaltung guten Abflusses, d. h. weiter Öffnungen der Nebenhöhle. Das erreicht die konservative Therapie mittelst der in ihrer anämisierenden Wirkung souveränen Kokainadrenalinmischung. Man spritzt sie mit langen Ansatzröhrchen unter rhinoskopischer Kontrolle täglich 1—2—3 mal, nach Bedarf noch häufiger in die Gegend der Ostien ein oder legt mit der Lösung getränkte Bausche an diese Stellen. Lagerung des Kopfes nach H. Fränkel in der dem Abflusse günstigen Stellung des betreffenden Ostiums ist recht förderlich.

Die konservativen Methoden, speziell das Kokain-Adrenalin verlieren ihren Wert nicht, wenn man gleichzeitig zur Anwendung von Spülungen übergeht. Die **Spülungsbehandlung** ist am Platze in akuten unkomplizierten Fällen, deren Eiterung nicht deutlich in den nächsten zwei Tagen abnimmt oder die trotzdem mehr als geringfügige Beschwerden behalten, sowie bei akuten, durch nur periostale Prozesse komplizierten Fällen als Versuch des Aufschubs größerer Eingriffe.

Wenig ausgebildete meningitische Symptome dieser Art zu behandeln ist nicht ratsam, wenn auch Onodi einen Fall der Besserung erlebte. Lieber ziehe man zuvörderst die Lumbalpunktion zurate: ist aus Flüssigkeitsdruck und Eiweißarmut eine Meningitis serosa oder aus dem Gehalt an vereinzelt Leukozyten und Bakterien eine Vorstufe der Meningitis (Körner) zu diagnostizieren, so entscheide man sich im ersten Falle für ein Abwarten bis zur Änderung des Status oder punktiere noch einmal — denn die Lumbalpunktion ist für die seröse Meningitis von kurativem Werte; — im zweiten Falle zögere man keine Minute und öffne gründlich von außen. Denn bei intrakraniellen Komplikationen ist die „radikalste Operation auch die einfachste und beste“. (Friedenberg nach Gerber.)

Ferner fallen auch chronisch unkomplizierte Nebenhöhlenentzündungen mit Ausnahme der Ethmoiditiden der Spülbehandlung zu.

Diese ist eine Wiederholung der Probespülung (s. S. 168ff.). Deshalb eignet sich, wie schon oben dargelegt, für die Kieferhöhle der mittlere Nasengang mehr als der untere. Die kurative Spülung durch eine Alveole genießt keinen Ruf mehr, nur bei bereits vorhandener Kommunikation sei ein ganz kurz dauernder Versuch gestattet. Besondere Dauerkanülen für die nasale Spülung wie sie jüngst von Weise, Collinel wieder erfunden und empfohlen sind, sind unnötig und lästige Fremdkörper. Auch doppelläufige Punktionsstroikarts (Navratil) und Motortroikarts (Gutberlet) sind entbehrlich. Man spült täglich 1—2 mal, nach Anästhesierung mit abgekochten möglichst indifferenten Lösungen bis sie klar zurückfließen und sendet ev. eine Luftdusche durch die Kanüle nach.

Für diesen Mechanismus eignet sich am besten die sog. englische Dusche, abendliche Spülungen und Gurgeln mit Desinfizienzien rät Zabel prophylaktisch gegen intestinale Begleiterscheinungen.

Um die Ostien weit zu erhalten, fügt Sack nach den Spülungen noch eine Ätzung der Ostienumrandung mit Acidum trichloraceticum liquefactum con-

¹⁾ Für die Diagnose schätzen wir, wie Denker u. a., den Wert der Methode gering ein.

centratum und bachfolgende Neutralisierung mit doppelt kohlensaurem Natron ein. Mögen diese oder ähnliche Prozeduren auch manchmal Fortschritte in der Heilung gefördert haben, der eigene Bericht Sacks über diesen in seiner Wirkung wohl zweischneidigen Vorschlag enthält keine so eklatanten Heilungen, daß dieser schwierigen Verumständlichung der Behandlung das Wort geredet werden könnte. Ich erinnere daran, daß Hajek von 5%igen Lapisinstillationen in die Stirnhöhle nur dann Nutzen sah, wenn die Heilung bereits bis zu einem schleimigen Stadium vorgerückt war. Und im übrigen nahm man sie nur vor, wenn der Abflußweg ganz frei oder im voraus freigelegt worden war. Durch Injektionen von Jodoformglyzerin in Stirn- und Kieferhöhle kann nach den Erfahrungen der Breslauer Klinik (Kümmel-Hinsberg) die Heilung häufig, manchmal in überraschender Weise beschleunigt werden.

Wie schon oben erwähnt, kommen wir manchmal bei der Stirnhöhle nicht ohne operative Wegsammachung das Ductus nasofrontalis aus.

Endonasale und chirurgische Maßnahmen (nicht radikaler Natur): Polyöse Bildungen, Schleimhautwülste und Falten, die den Sekretabfluß verlegen, müssen, sei es an welcher Höhle es wolle, abgetragen werden. Man tut das mit einer Schlinge, mit Konchotom oder beißenden Nasenzangen; je nach Geschmack, Übung und individuellen anatomischen Verhältnissen wählt man das Instrument, wechselt es auch während des Gebrauches, bevorzugt aber scharfe Instrumente, da die Schleimhaut in sonst nicht übersehbarer Ausdehnung leicht mitgerissen wird.

Ich werde im folgenden oft nur ein Instrument erwähnen, da keine Beschreibung diesen persönlichen Faktoren vorgreifen kann.

Zur Freilegung des Ductus nasofrontalis dürfte die **Resektion der mittleren Muschel** weniger schwierig sein als die Resektion des Processus uncinatus nach Killian oder Uffenorde. Das vordere Muschelende kann leicht mit einer Lucsches oder Brüningschen Nasenzange oder einer Drahtschlinge im Nasenspekulum gegriffen und bei guter Anästhesierung fast schmerzfrei ausgebrochen werden (Abb. 9). Weit eröffnet das Infundibulum **Hajeks** „hohe Resektion“ (Abb. 10):

Nach Anästhesierung trennt man mit einer stark nach oben gekrümmten Grünwaldschen Nasenschere die mittlere Nasenmuschel vom Agger nasi ab, führt zwischen vorderem und mittlerem Drittel ihrer Länge einen senkrechten Scherenschlag durch die ganze Breite der Muschel bis zum Ansatz, führt in den zweiten Schnitt eine schneidende Schlinge hinauf und verbindet durch Zuschnüren der Schlinge die beiden oberen Endpunkte der beiden Schnitte. Die Lucsche Zange besorgt das Abbrechen ebenfalls gut, bei engen Nasen behilft sich Hajek mit seinem Haken, der die dünne Knochenschale glatt in der gewünschten Richtung durchreißt. Infundibularzellen einbrechen soll man nach Hajek wegen der Nachbarschaft der dünnen Papierplatte und des Tränenbeins nur dann, wenn das Gesichtsfeld unübersichtlich ist. Die Resektion ist nicht nur eine Präventivmaßregel für die Spülung, sie besitzt an und für sich therapeutischen Wert, sie ist die „letzte Instanz der endonasalen, konservativen Methoden“ (Hajek) bei der unkomplizierten Stirnhöhlenerkrankung.

Verlegt eine Septumverbiegung den Ausweg des Sekretes, so kann ihre operative Beseitigung in gleicher Weise wie die Muschelresektion Hilfe bringen.

Auf die Technik der submukösen Septumresektion einzugehen, müssen wir uns versagen.

Die Spülbehandlung verspricht Erfolg, wenn nach spätestens 14 Tagen eine quantitative oder qualitative Veränderung des Sekretes be-

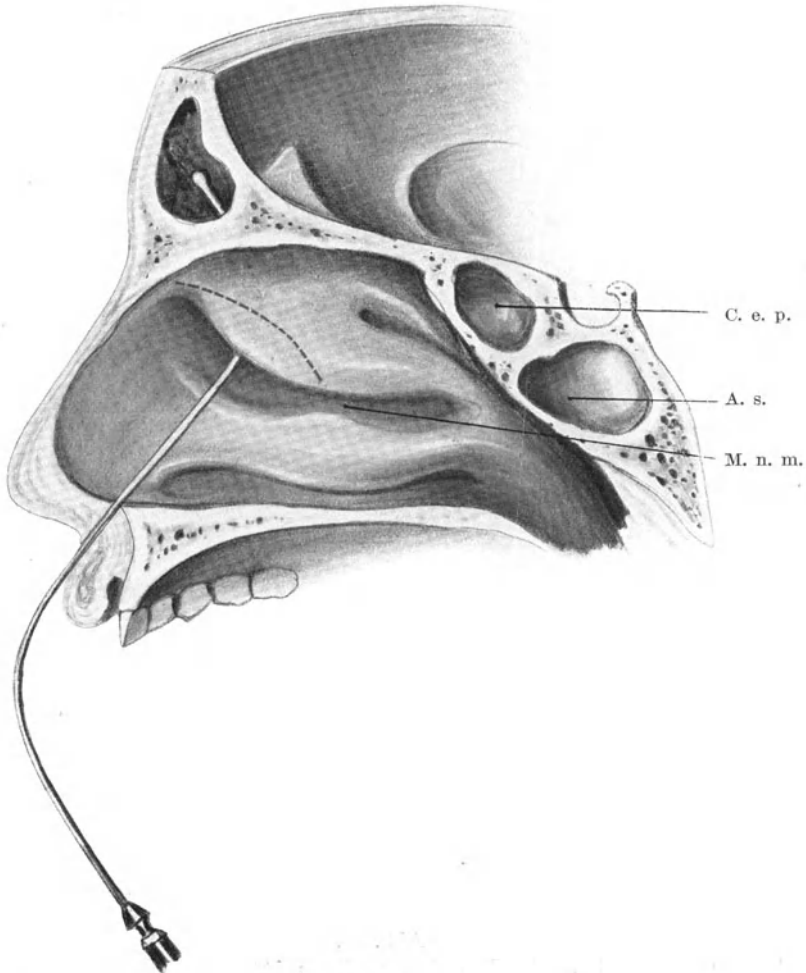


Abb. 9.

Darstellung der richtigen Lage der Stirnhöhlensonde.

Die rot gestrichelte Linie deutet an, wie groß der Teil der mittleren Muschel etwa ist, der durch eine gewöhnliche Resektion derselben mittelst Schlinge wegfallen würde. Welches Gebiet durch diesen Eingriff frei wird, ist durch Vergleich mit der Abb. 10 zu erkennen, auf der ein weit größeres Stück fehlt, das mittelst „hoher“ Resektion abgetragen ist.

C. e. p. = hintere, rechtsseitige Siebbeinzelle, topographisch ähnlich gelagert der

A. s. = Keilbeinhöhle.

M. n. m. = mittlerer Nasengang, wichtiges Gebiet für die Kieferhöhlenpunktionen etc. s. a. Abb. 7, S. 159.

merkbar wird. Hat der Patient Muße, das nötige Geld, keine Unlust und vor allem lassen die subjektiven Beschwerden nach, so darf man die Behandlung aussichtsvoll über Monate hin fortsetzen. Für die Dauer läßt sich keine all-

gemeine Regel aufstellen (Hoseh). Nur die dem Kokaingebrauch folgende Gewöhnung an dieses Mittel und die sekundäre Gefäßerschaffung nach Kokaingebrauch setzen auch diesem Verfahren gewisse Grenzen, die jedoch bei den gegen die Insultation abgehärteten Schleimhäuten kaum in Frage kommen.

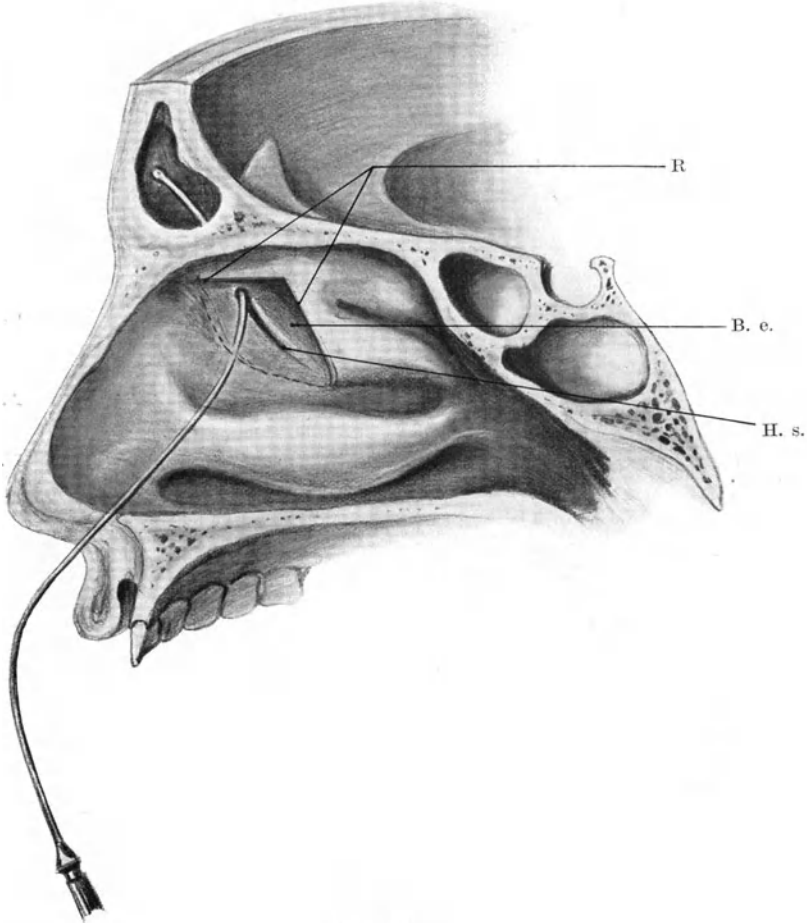


Abb. 10.

Darstellung des durch „hohe Resektion der mittleren Muschel nach Hajek“ freigelegten Gebietes, in dem der Zugang zur Stirnhöhle zu suchen ist.

An diesem Präparate findet sich ein ca. 2 cm langer Ductus nasofrontalis, der in wenig lateral geschwungenem Verlauf mit einem D = 1 cm weiten Ostium frontale in einen Recessus terminalis des Hiatus semilunaris mündet; es sind in diesem Falle also sehr einfache anatomische Verhältnisse vorhanden.

Die roten Linien (R) stellen die Resektionsschnitte vor. Die gestrichelte Linie deutet die ursprüngliche Kontur der mittleren Muschel an.

B. e. = Schleimhautüberzug der vordersten Siebbeinzelle.

H. s. = Hiatus semilunaris.

Da aber die stille Eiterung die Ursache von Komplikationen, besonders im Gefolge akuter Reinfektionen werden kann, so wäge man in hartnäckigen Fällen die Chancen dieser Dauerbehandlung gegen die größeren Eingriffe ab. Jedenfalls warne man den Patienten, sorglos von der Behandlung fern zu bleiben.

Heilt die Entzündung, so mindern sich die Beschwerden, die Sekretmenge nimmt ab, das eitriges Sekret wird dünner oder erscheint nur nach längerer Spülung in kleinen zähen Ballen, schließlich nimmt es schleimige Beschaffenheit an, um dann zu versiegen. Manch chronischer konservativ, aber auch manch operativ behandelter Katarrh gibt sich von Zeit zu Zeit in derartigen schleimigen Absonderungen wieder zu erkennen, heilt also sensu strictiore nie ab. Der arbeitsfähige, beschwerdefreie Patient fühlt sich praktisch aber geheilt.

Bringt die Behandlung, soweit sie geschildert ist, keine Besserung der Sekretion, lassen bei freiem Sekretabfluß die subjektiven Beschwerden nicht nach, verlangt der Patient, durch seine soziale Lage genötigt, schnelle Heilung, oder drohen gar Komplikationen, so ist ein operatives Vorgehen in engerem Sinne indiziert, zu dem bereits einige rhinochirurgische Übung unerläßliche Vorbedingung ist. Die gangbaren Methoden für die verschiedenen Höhlen müssen wir nun gesondert besprechen.

Operative Therapie der Kieferhöhlenentzündungen.

Da eine ganze Anzahl Maxillarantritiden schon nach Schaffung einer breiten Öffnung abheilen, bedienen sich noch viele Autoren gern dieser Palliativoperationen z. B. Gording, Lagerlöf, Mahu, Vacher, Kronenberg, Lange.

Die Quintessenz all dieser Methoden ist es, eine möglichst geräumige und tief gelegene Bresche anzulegen, die sich mindestens eine Zeitlang nicht schließt. Auf einigermaßen vollständige Besichtigung der Höhle wird im voraus verzichtet und mit einer länger währenden Nachbehandlung gerechnet.

Am wenigsten vorteilhaft erscheint darum eine **Eröffnung vom Zahnfortsatz des Oberkiefers aus**. Sei es, in welcher Form sie vorgenommen wird, der klassischen Cowperschen Anbohrung, der Verbreiterung derselben (Jurasz) ev. unter Benutzung zweier Alveolen (Stacke, Reinmöller), mit Abbrechen der äußeren Alveolenwand oder gar mittelst Trepanation über den Zahnwurzeln (Winkler), sie wird eigentlich nur der Forderung des tiefsten Punktes gerecht. Dagegen kollidiert sie mit Anschauungen, die die moderne Rhinologie, besonders Odontologen gegenüber (Reinmöller, Weiser), vertritt. Denn 1. suchen wir eine Verbindung von Mund- und Kieferhöhle zu vermeiden, um sowohl den Eintritt infektiösen Mundinhaltes und kühler Luft in die Kieferhöhle, wie das Einsickern von Eiter in die Mundhöhle zu verhindern. 2. Sehen wir in der deshalb notwendigen Schutzmaßnahme, der Benutzung von Prothesen, lästige Fremdkörper, die ohne tadellosen Sitz und Machart, leicht, besonders während des Schlafes, ihren Weg in die Kieferhöhle oder die unteren Luft- und Verdauungswege nehmen können. 3. Sind die Prothesen selten allen Anforderungen gewachsen, reizen und heben zu guter Letzt den einzigen Vorteil des anhaltenden Sekretabflusses zeitweise wieder auf. 4. Scheitert die Operation in einer beachtlichen Zahl der Fälle an den anatomischen Verhältnissen. 5. Sind ihre Resultate unsicher, manche Patienten tragen jahrelang Prothesen ohne jeden Erfolg.

Als Operationen sind diese Methoden darum rhinologischerseits mehr oder weniger verpönt. Zu rechtfertigen ist ein Versuch mit ihnen überhaupt nur, wenn das Alveolardach durch die Zahnerkrankung bereits durchbrochen

oder der Zahn auf keine Weise zu erhalten ist. Keinesfalls heilen, wie Reinmüller zu meinen scheint, alle dentalen Empyeme nach der Cowperschen Operationsmethode aus. Ihre Inferiorität betont auch Bönninghaus, ein ihr relativ wohlwollend gesinnter Beurteiler. Mangels aktuellen Interesses übergehe ich daher die Darstellung der Methoden. Um nicht mißverstanden zu werden, hebe ich aber noch einmal hervor, daß bei dentalen Empyemen auf jeden Fall die Behandlung der ursächlich erkrankten Zähne oder Zahnreste vorgenommen werden muß. In den meisten Fällen wird sich dabei die Exaktion nicht umgehen lassen.

Ausgedehntes Feld für Herstellung und Erhaltung klaffender Kommunikationen bieten nur beide Nasengänge.

Im mittleren Nasengange ging Siebenmann vor, und kam mit stumpfer Kanüle und kleinem Finger aus. Onodi verwandte zum gleichen Zweck einen Dilatationstroikart. Und Ino Kubo handhabt diese Methode, die er eventuell unter Resektion des Proc. uncinatus instrumentell ausführt, anscheinend heute noch recht häufig. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren nahm den **unteren Nasengang** in Anspruch mit oder ohne Benutzung höhergelegener Wandteile. Die Kardinalfrage in der Wahl unter diesen Methoden betrifft die Resektion der unteren Muschel. Totale Entfernung veranlaßt ozänartige Zustände der Nase („Rhinitis sicca postoperativa“, Friedrich), ist also verwerflich. Opferung größerer Teile zieht durch Stauung bedingte (Hajek) Hypertrophie des hinteren Endes nach sich, der die Totalentfernung dann noch folgen muß. Friedrich hält jede Wegnahme von Knochenteilchen an beiden Muscheln für nicht unbedenklich, da er nur diesem Eingriff im Grunde die sekundären Veränderungen zuschreibt. Vor ausgedehnten Muschelresektionen steht nur Réthi nicht zurück; vor geringfügigeren Resektionen der unteren Muschel fürchten sich nur wenige Autoren. Bönninghaus sah in engen Nasen zum mindesten nie Schaden und hält die Ansicht von den schädlichen Folgen für zum größten Teil aprioristischer Natur. Denker erhält jetzt bei seiner Radikaloperation die untere Muschel in toto, bis auf Fälle exzessiver Größe derselben, da er einer Kontrolle zur Anheilung des Schleimhautlappens und überhaupt einer Nachbehandlung seinen jüngsten Erfahrungen zufolge nicht mehr benötigt. Er scheint demnach ihre Unversehrtheit nicht für ganz irrelevant zu halten. Doch betont Denker, daß er bisher unangenehme Folgen von der operativen Verkürzung des vorderen Endes der unteren Muschel nie gesehen habe. Für die Zweckmäßigkeit der kompletten Erhaltung der Muschel ist aber nahezu beweisend das Verhalten Lucs: Dieser Autor hat beide Varianten an seiner Operation erprobt und ist zur konservativen Muschelbehandlung zurückgekehrt.

Réthi und Kaspariantz nehmen mit einem Teil der unteren Muschel fast die ganze laterale Nasenwand unter Umständen mit Opferung der ganzen unteren und eines Teils der mittleren Muschel weg, um die hinteren Teile des Antrum zu übersehen und direkt behandeln zu können.

Die bislang besten Methoden waren Modifikationen der ursprünglich Mikuliczschen Methode; von französischen Autoren werden sie gern nach einem ihrer Verbesserer, Clauoé, genannt. Es folge die Schilderung nach einem von Hajek gegebenen Modus. — Der status post operationem ent-

spricht dem zweiten Teil der Caldwell-Luc'schen Radikaloperation (der erste wird durch die unten wiedergegebene Küstersche Operation vorgestellt). —

Modifizierte Mikulicz'sche Methode der endonasalen Kieferhöhlenoperation: Kokain-Adrenalisierung des vorderen Endes der unteren Muschel und der größeren vorderen Hälfte des unteren Nasenganges. Einschnelden des Muschelansatzes über ein Drittel seiner Länge mit der Schere und Abtragen dieses Teiles mit der Schlinge (Blutung steht auf Adrenalin). Injektion von 1 ccm Schleimscher Lösung mit einem Tropfen 1⁰/₀₀-igen Adrenalins unter die Schleimhaut des unteren Nasenganges. Durchbohren der Wand an der typischen Stelle mit dem Weleminskischen Stachel, dessen Widerhaken die Knochenbröckel nach außen heraus reißen. Erweiterung der Öffnung mit Knochenzangen oder ev. nach hinten und vorn führenden doppelseitigen passenden Stanzen

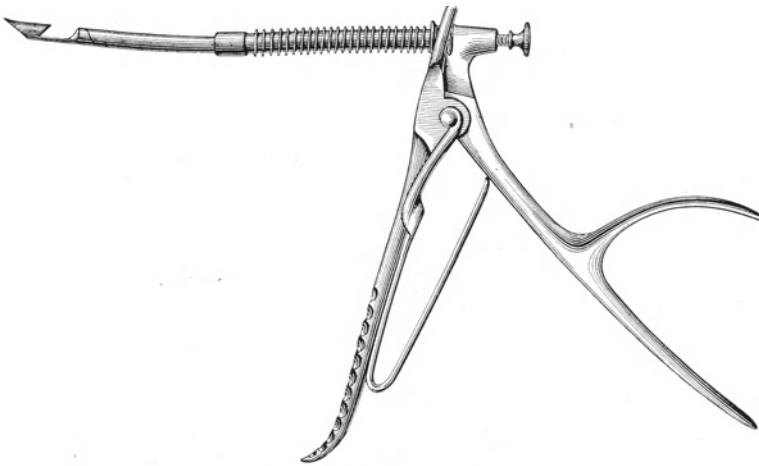


Abb. 11.

Drehbare Kieferhöhlenstanze nach Kügler.

²/₃ n. Gr.

auf mindestens 1,5 cm. Das Durchbrechen und Erweitern der Wandung kann mittelst eines einzigen, sehr brauchbaren Instrumentes geschehen, das von Kügler konstruiert ist (s. Abb. 11).

Zweckmäßig wäre es, noch den unteren Teil der lateralen Wand bis auf den Nasenboden mit dem Meißel abzutragen (Böninghaus, Gruner). Lappenbildung, wie Gruner-Rhese sie manchmal handhaben, hat nur dann Sinn, wenn Curettagen angeschlossen werden, ist aber wohl überflüssig, da zur Regeneration genug Schleimhaut bei dieser Operation stehen bleibt. Allerdings verkleinern sich solche Öffnungen „schier unglaublich schnell“ (Hajek). Der einbasige Lappen kann jedoch höchstens den Verschluß, nicht die Verkleinerung aufhalten.

Die Nachbehandlung besteht in den üblichen Spülungen oder in Trockenlegung mit Pulvern, wie Dermatol, Airol, Jodoform, in Ätzungen und ähnlichem.

Lange kam in 43 Fällen, die er für „Caldwell-Luc“ indiziert hielt, mit einer der soeben geschilderten annähernd gleichen Methode aus.

Eine Methode weiter Kommunikationsbildung im unteren Nasengang ohne Muschelresektion hat Hajek ausgebildet und ihre Publikation angekündigt, er hat sie aber meines Wissens noch nicht veröffentlicht. E. Richter publizierte eine solche als dreizeitige Eröffnung, Fensterresektion der Kieferhöhle im unteren Nasengang; er meißelt, sägt und stanzt mit besonderen Instrumenten eine 2½ bis 3 cm lange und 1,5 cm breite Öffnung aus.

Hirsch und Ruttin erfanden Methoden mit temporärer Resektion der unteren Muschel:

Ruttin schneidet den vorderen Ansatz der unteren Muschel mit einem Skalpell ein, meißelt dann in sagittaler Richtung ihren ganzen Ansatz so durch, daß die Schleimhaut nur noch an der oberen Schleimhautlamelle hängt. Nun wird die Muschel nach oben umgeklappt und an dieser Stelle durch einen Brüningschen Gummischwamm, der sich zwischen Muschel und Septum stemmt, gehalten. Ein Faden sichert ihn gegen Tiefergleiten. Nach Eröffnung der unteren Nasengangswand und Entfernung des ersten Tampons wird die reponierte Muschel durch einen zweiten Tampon bis zur Anheilung in der natürlichen Lage fixiert.

Diese Methode scheint leichter auszusehen als sie ist. Technisch noch komplizierter ist die von Hirsch. Es wird sich fragen, ob sie dem Objekt gegenüber lohnend ist.

Hirsch anästhesiert ausgedehnt die seitliche Aperturgegend, beide Muschelflächen und die seitliche Wand des unteren Nasenganges mittelst Oberflächen- und Infiltrationsmethodik. Nach der zehnminütigen üblichen Pause führt er nun einen senkrechten, 1 cm langen Schnitt vom vorderen Ende der unteren Muschel aus, senkrecht in der Schleimhaut der seitlichen Apertur hinauf, an den ein ebenso langer horizontaler sagittaler Schnitt angeschlossen wird. Bei tief nach hinten liegender unterer Muschel fällt der senkrechte Schnitt vor deren Ansatz und wird von seinem unteren Endpunkte aus durch einen Parallelschnitt zum oberen horizontalen mit dem vorderen Ansatzende verbunden. Nun wird der drei- bzw. viereckige Schleimhautlappen zurückpräpariert bis über das vordere Ende des Muschelknochens. Dieses wird alsdann im Bereiche des Lappens mit einer Konchotomschere durchtrennt, wobei also der zurückgeklappte Schleimhautlappen nicht mit durchgeschnitten wird. Es folgt ein zweiter horizontaler Schnitt, vom Endpunkte des letzten aus, der die ganze Muscheldicke längs des Ansatzes bis zur hinteren Hälfte durchtrennt. Die mobile vordere Muschelhälfte wird nun zum Septum abgedrängt.

Jetzt legt man in der Schleimhaut der lateralen Nasenwand unterhalb der Muschelabtrennungslinie einen bogenförmigen Schnitt an, von dem aus ein Lappen aus der Schleimhaut der vorderen Teile des unteren Nasenganges gebildet und gegen den Nasenboden gedrückt wird.

Nummehr übliche Breschenbildungen.

Ist die Öffnung in genügender Größe angelegt, so wird der Schleimhautlappen, der auf dem Nasenboden liegt, in die Kieferhöhle nach außen umgeklappt, die untere Muschel reponiert und durch eine Naht fixiert. Mit Kilianscher Nadel wird der an der Muschel hängende Schleimhautlappen einerseits, die Schleimhaut der lateralen Aperturwand andererseits durchstochen und der Faden nach Art der Tiefennähte geknüpft. Das vordere Ende der

Muschel hält ein kleiner Jodoformgazetampon zwischen ihr und Septum in der Reposition. Die Operation selbst soll nur 10—15 Minuten dauern.

Hirsch nennt noch eine ähnliche Methode Sluders, St. Louis, der die laterale Nasenwand bis ins Bereich des mittleren Nasenganges entfernt, so daß die reponierte Muschel nur vorn und hinten haftet. Hirsch bezweifelt die Möglichkeit des Anwachsens, wenn die Haftfläche so klein wird. Sluder will dagegen nicht mal sekundäre Atrophie gesehen haben.

Ein abschließendes Urteil über diese endonasalen Methoden ist bisher nicht abzugeben. Das verwandte Material der Autoren ist different und kaum vergleichbar. Jedenfalls aber erheischen eine ganze Anzahl derart operierte Fälle noch eine spätere radikale Eröffnung der Kieferhöhle. So war Dahmer, der in 120 Fällen mit einer modifizierten breiten nasalen Eröffnung der Oberkieferhöhle nach von Mikulicz zufrieden war, in 6% der Fälle genötigt noch nachträglich eine faziale Öffnung anzulegen. Nur Réthi will nach seiner Methode nie faziale Gegenöffnungen haben machen brauchen; er nennt sein Vorgehen deshalb radikal; aber dieser Art eines radikalen Verfahrens stehen die meisten Autoren ablehnend gegenüber, schon deshalb weil der physiologische Zustand der Nase durch die überaus große Öffnung der Kieferhöhle stark beeinträchtigt wird und die Höhle nicht vollständig Auge und Hand des Operateurs zugänglich sein kann.

Ebensowenig läßt sich die **Küster-Desaultsche Resektion der fazialen Kieferhöhlenwand** als eine Operation bezeichnen, die ohne weiteres allen therapeutischen Anforderungen genügt. Doch ist bemerkenswert, daß Körner — s. Koellreuther — mit ihr Resultate erreichte, die schon denen der radikalen Methoden gleichkommen: 92% Heilungen. Andere Autoren kommen nur zu Ziffern zwischen 47 und 70%¹⁾, obgleich sie sicher nicht unterschiedslos nur ihre schwersten Fälle nach Küster operierten.

Wenn ich erst Koellreuthers Schilderung wiedergeben darf: „Nachdem der Schnitt in der Fossa canina etwa 1—1½ cm über dem Alveolarrand die Schleimhaut und das Periost durchtrennt hat, werden diese nach oben zurückgeschoben. Eine Lappenbildung, wie sie Küster anwendet, ist unnötig, da die Schleimhaut sehr dehnungsfähig ist. Nun wird mittelst Meißels eine Bresche in die faziale Wand der Kieferhöhle geschlagen und die so erhaltene Öffnung mit der Stanze so erweitert, daß ein übersichtliches Operationsfeld gewonnen wird. Es kommt dabei hauptsächlich darauf an, den Recessus praelacrimalis und die Recessus alveolares zugänglich zu machen. Ist dies geschehen, so wird unter Beleuchtung mit der Stirnlampe die erkrankte Kieferhöhlenschleimhaut mit dem scharfen Löffel entfernt. Es kommt dabei weniger darauf an, die Schleimhaut in toto herauszunehmen, als vielmehr darauf, alle deutlich erkrankten Partien derselben zu beseitigen. — Mahnung zur Anwendung wirklich scharfer und für die Buchten hinreichend kleiner Löffel! — Nach nochmals genauester Inspektion mit der Stirnlampe, wobei hauptsächlich auf etwaige Höhlensepten und Höhlenwunderkrankungen zu achten ist, wird die Höhle mit Wasserstoffsperoxyd ausgetupft und mit Jodoformgaze locker tamponiert. Zu feste Tamponade kompliziert die Rekonvaleszenz unnötig durch

¹⁾ Die zahlenmäßigen Angaben von Operationsresultaten sind, soweit nicht Namen genannt sind, Bönninghaus (Handb. d. spez. Chir. des Ohres etc. s. Lit.-Verz. Nr. 21) entnommen.

das dabei stets auftretende Wangenödem. Dieser erste Tampon ist der einzige, der die ganze Höhle ausfüllt, er bleibt zweimal 24 Stunden liegen. „Am dritten Tage beginnt die Nachbehandlung. Der Tampon wird entfernt, bei sehr empfindlichen Patienten mittelst Wasserstoffsperoxyds, mit welchem man ihn durchtränkt. Nun wird die Höhle täglich einmal vom Munde aus mit abgekochtem Wasser von Körpertemperatur und Kochsalz und Wasserstoffsperoxyd ausgespült. Wir verwenden dazu einen einfachen Irrigator mit Schlauch und weitem Glasansatz. In Zwischenräumen von einigen Tagen inspizieren wir die Höhle mit dem Killianschen Spekulum für die Rhinoscopia media durch die Mundöffnung hindurch und nehmen notwendig gewordene Nachoperationen, wie Auskratzen etc. vor. Um einen vorzeitigen Schluß der Operationsöffnung zu verhindern, wird jeweils nach der Ausspülung ein keilförmiger Gazetampon in die Öffnung, aber nicht mehr in die Höhle eingeführt.“ Prothesen hält auch die Rostocker Klinik für „schädlich und unzumutbar“.

Mit dieser komplizierten Nachbehandlung steht und fällt die Küstersche Methode. Nur der minutiösen, konsequenten Durchführung derselben verdankt Körner seine Erfolge. Jede langwährende Nachbehandlung ist aber für den Patienten eine Zugabe zum Entschluß, sein langwieriges Leiden durch Operation zu heilen, für den Operateur eine Crux, denn Ungeduld des Patienten bringt ihn oft um den verdienten Lohn. Die Nachbehandlung scheint fast länger zu dauern als bei den Methoden der weiten nasalen Kommunikation. Und das Geheimnis, das zugleich die Wirksamkeit dieser Methode bei vielen chronischen Empyemen erklärt, liegt wohl in Kronenbergs Ausspruch: „Zur Heilung vieler chronischer Empyeme ist nicht Übersicht und radikale Behandlung, sondern Dauerabfluß erforderlich.“

Mit der Anlegung der Daueröffnung nach der Nase verknüpft ist allerdings die Gefahr der Reinfektion. Mag solche aber auch auf diese Art begünstigt werden, so sind doch andererseits durch jene breiten Eröffnungen im unteren Nasengang günstige Heilungsbedingungen für den neuen Anfall geschaffen; eine nach Küster geöffnete Höhle muß aber unter Umständen wiederholt operiert werden. Das ist die Kehrseite der von Körner gelobten Restitutio ad integrum in den Beziehungen der Kieferhöhle zu Mund und Nase. Den Nachteil der oralen Drainöffnung glaubt Körner mit der Tamponade umgehen zu können. Die Tamponade droht aber gerade den kontinuierlichen Sekretabfluß zu behindern. Doch ist sie immer den früher üblichen großen Prothesen vorzuziehen, die allmählich immer kleineren Platz machen sollten. Ihre Unzulänglichkeit und Reizwirkung hat Hajek beleuchtet, und ich brauche mangels aktuellen Interesses nicht des näheren auf dieses Kapitel einzugehen. Wohl aber kann ich vorausschicken, daß orale Dauerfisteln bei Caldwell-Lucscher Radikaloperation nur vorkommen, wenn vorher Prothesen getragen wurden bzw. Kieferhöhlen-Mundfisteln bestanden (Pape), während Koellreutter doch im ganzen — fünf unkontrollierte Fälle noch abgezogen — 14 unter 66 Fällen aufzählt.

Die Küstersche Methode ist von ihren sonstigen Anhängern, unter denen sich Hajek und Killian befanden, verlassen. Nur Kubo hat sie, selbst mit primärer Naht, erfolgreich angewandt, aber seine bemerkenswerten Fälle enorm großer Maxillarpolypen scheinen dem Berichte nach mit chronischer hyperplasti-

scher, nicht exsudativer Antritis kombiniert gewesen zu sein. Im übrigen scheinen seine Landsleute doch die kombinierten Radikaloperationen mehr zu schätzen (Jap. oto-lar. Ges. 1910). Treu geblieben sind Küsters Methode auch Zahnärzte, von denen Reinmöller und Weiser genannt seien. Das liegt wohl daran, daß ihre Abneigung gegen selbst jahrelanges Prothesentragen geringer und die Prognose der dentalen Empyeme im Durchschnitt besser ist.

Mader, der eine fraktionierte Kauterisation der Mukosa mit Porzellanbrenner als Therapie bezweckt, scheint nach Küster aufzumeißeln.

Eine gewisse Berechtigung hat die Küstersche Operation, wenn sich in der Kieferhöhle Organisationsprozesse, z. B. nach Traumen (Fall Lange), unter Beschwerden vollziehen, vielleicht auch bei komplizierender Ozäna die für Nebenhöhlenoperationen stets eine gewisse Gefahr in sich birgt, sowie zur Entfernung von Fremdkörpern oder als Probetrepation auf Blastome.

Der springende Punkt lag also darin, daß die Vorzüge der Übersichtlichkeit und des Dauerabflusses vereint würden, und so führte die Kombination der Prinzipien zu unseren heutigen Standardmethoden der facio-nasalen Totalaufmeißelung, welchen Namen zweckmäßig Gerber für die Radikaloperationen eingeführt wissen will. Mannigfache Methoden sind ausfindig gemacht: sie gruppieren sich am besten als Variationen um die nach Caldwell und Luc, sowie die nach Denker benannten.

Die **Caldwell-Luesche Methode** ist das Prototyp der **zweiteiligen kombinierten Eröffnung der Kieferhöhle**. Sie wird an der Breslauer Klinik, die sie allen anderen Methoden für überlegen hält (Pape), etwa dem augenblicklichen Standpunkte Lucs entsprechend doch von jeher unter prinzipieller Erhaltung der ganzen unteren Muschel folgendermaßen ausgeführt:

Man operiert in Narkose oder Lokalanästhesie (s. auch S. 226).

Zehn Minuten vor der Operation Einführung eines Gazestreifens, der mit anämisierender 10%iger Kokainlösung mit Zusatz einiger Tropfen 1⁰/₁₀₀iger Adrenalinlösung getränkt ist, in den unteren Nasengang. Einführung eines Blut und Eiter abfangenden Tampons in die Backetasche, ev. auch in den Nasenrachenraum. Abziehen der Wange mittelst Spatelhakens — vor Anwendung scharfzinkiger Haken sei dringend gewarnt, sie gibt häufig zur phlegmonösen Infiltration Veranlassung! — Schnitt in der Übergangsfalte von dem Eckzahn bis zum zweiten Mahlzahn, der das Periost mitdurchtrennt. Subperiostales Hinaufschieben der Weichteile bis über die Fossa canina, Aufmeißelung der fazialen Wand in der Fossa canina. Einführung eines anämisierenden Tampons in die Kieferhöhle und Erweiterung der Trepationsöffnung bis zur völligen Übersichtlichkeit, wobei nach hinten wegen einer hier oft stark spritzenden und schwer stillbaren Arterie nur eben das Notwendige weggenommen wird, Entfernung des Tumpfers aus der Höhle, Ausräumung der Mukosa mit Löffeln und Kurette, äußerst sorgfältig in allen Buchten, an den Flächen nur insoweit als ihre makroskopische Veränderung über Ödem und leichte Hyperämie hinausgehen. Reinigung mit Wasserstoff-superoxyd.

Ansetzen eines schmalen Hohlmeißels an die mediale Kieferhöhlenwand, also die Seite des unteren Nasenganges recht weit vorn und recht flach, damit beim Abdrehen nur ein Stückchen der knöchernen Wand ausbricht. Alsdann wird mit der Stanze oder der Brüningschen schneidenden und brechenden Nasenzange die Knochenlamelle möglichst ausgedehnt abgekniffen. Ent-



Abb. 12a.

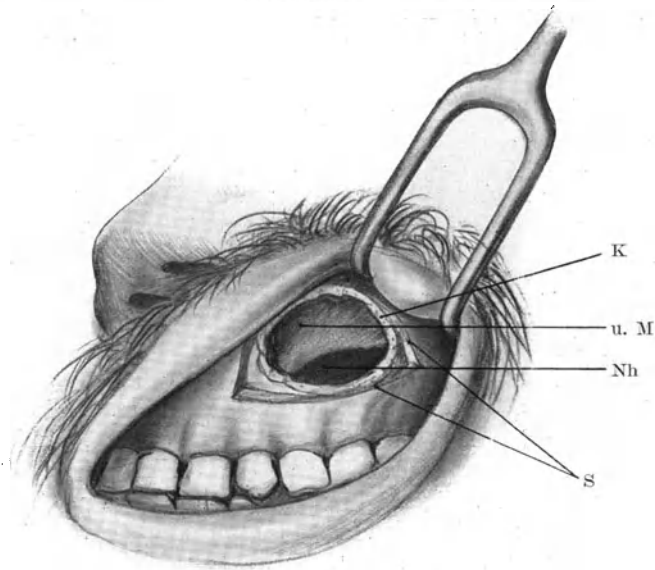


Abb. 12b.

Kieferhöhlenoperation nach Caldwell-Luc.

12 a Schnittführung.

12b Totalaufmeißelung.

S = Schleimhautperiostlamellen (die obere kann mit in den Hacken genommen werden).

K = faciale Trepanation.

u. M = untere Muskel frei in der

Nh = Nasenhöhle gesehen nach Entfernung der Wand des unteren Nasenganges.

Der Tampon in der Backentasche ist nicht sichtbar.

fernung der nasalen Streifen und Vordrängen der Schleimhaut gegen die Kieferhöhle mit Hilfe eines schmalen Elevatoriums, unter dessen Gegendruck nun vom Antrum aus die Schleimhaut nahe der unteren Muschel durchstochen und aus ihr nach Fassen des unteren Zipfels mit der Pinzette ein dem Knochenloch gleich großes Viereck ausgeschnitten wird. Jodoformpulvereinblasung. Naht der oralen Wunde. Entfernung der Backen- und Rachentampons. —

Bei stationärer Behandlung erübrigt sich eine Tamponade der Wundhöhle. Sie wird gewöhnlich zur Ursache einer schmerzhaften Anschwellung der Wange, die stärker ist als ohne Tamponade. Nur in seltenen Fällen starker Blutung tamponieren wir und erachten es als zweckmäßig, den Streifen zur oralen Wunde herauszuführen (Pape).

Die Anlegung eines Schleimhautlappens im unteren Nasengang, der auf den Boden der Kieferhöhle von der Nase aus antomponiert wird, hält Hajek für angebracht, wenn ausgiebige Kurettage nötig war. Auch verschiedene andere Autoren führen sie des öfteren aus. Der Lappen ist leicht aus der Schleimhaut des unteren Nasenganges zu bilden, wenn man das viereckige Stück, das wir exzidieren, an der Basis stehen läßt.

Die primäre Naht der oralen Wunde ist eine Errungenschaft der ursprünglichen Methodik. — Allerdings wurde sie schon von Gerber (Alsen), angewandt, doch war seine zweiteilige Operation anders angelegt als nach Caldwell-Luc und die mit ihr erzielten Resultate waren anfangs ungünstig. Bönninghaus, dessen Technik der Caldwell-Lucschen Operation schon näher kommt, schloß anfangs nicht primär, bildete aber bereits einen Schleimhautlappen. — Wir haben die primäre Naht in letzter Zeit verschiedentlich wieder unterlassen, ohne Fisteln an vorher nicht durch Prothesen veränderten Stellen (Pape) gesehen zu haben. Auch Luc und Uffenorde verfahren so ohne jeden Nachteil. Allerdings ist Vorsicht beim Kauen und Schneuzen (Auflegen der Hand schützt genügend), sowie auch bei der ärztlichen Untersuchung einige Tage lang geboten. Etwaige Einziehungen epidermisieren sich.

Bei schwerer Mukosaveränderung und Eiterung läßt Lautenschläger grundsätzlich die orale Wunde offen und schließt sie plastisch nach Ausheilung, indem er zwei brückenartige Schleimhautlappen aus der Umgebung in die Höhle hineinschlägt und die seitlich mobilisierte Schleimhaut der Wange, bzw. des Zahnfleisches darüber vernäht. Vorbedingung sei: Unterlassung jeder Epidermistransplantation, gleiches Niveau von Kieferhöhlen- und Nasenboden, sowie tadelloser Zustand der Zähne.

Die Nachbehandlung der Totalaufmeißelung (einst recht kompliziert) besteht nach Hajek's Vorbild in absoluter Ruhe der Höhle. Nur bei Lappenbildung müssen die Tampons, die denselben andrücken, bis zu fünf Tagen liegen bleiben. Aus anderen Gründen eingeführte Tampons werden stets am zweiten Tage, Nähte am fünften Tage gezogen. Durchschnittlich am dritten bis neunten Tage erfolgt Probspülung der Höhle, der Patient ist bis auf eine minimale notwendigerweise restierende Wundsekretion geheilt, die nach Heymann um so geringer sei, je besser kurettiert, je weniger tamponiert sei. Es folgt vernarbende Epithelisierung der Wände. Die nasale Öffnung bleibt stets ziemlich weit offen (Pape), sofern sie groß genug angelegt ist — und das ist die Hauptbedingung des Erfolges!

Die Verlegung der fazialen Öffnung in den Processus alveolaris (Chorowshitzky) ist nicht als eine Verbesserung der Methode zu bezeichnen.

Nach Dreesmann wird die Epithelisierung außer durch Lappenbildung gefördert durch die Abtragung der äußeren, hinteren Kieferhöhlenwand. Es legen sich dann die Weichteile der Flügelgaumengrube in die Kieferhöhlen ein und verkleinern sie. Nach Aenstoos hat dieses Vorgehen nie eine äußerliche Veränderung in der Gesichtsbildung, auch bei einseitiger Ausführung veranlaßt. Diese immerhin nicht ganz gleichgültige Erweiterung des Operationsplanes vermag die Operationsergebnisse jedoch nicht zu fördern.

Denn man gehe im einzelnen vor wie man wolle, die Resultate der Caldwell-Lucsen Methode sind brillant. Boeninghaus meint, daß die Statistik der Fälle mit Lappenbildung fast 100%, die der ohne 87% Heilung erreiche. Pape hat aber auch in 65 Fällen ohne Schleimhautlappen, die richtig ausgeführt und behandelt waren, keine Mißerfolge konstatieren können, unter den schwieriger zu beurteilenden Fällen kombinierter Entzündungen 75% komplette und 25% praktischen Bedürfnissen genügende Heilungen verzeichnet.

Reusche teilt aus der Göttinger Klinik mit, daß 82 nach Caldwell-Luc operierte Patienten sämtlich geheilt sind.

Der Caldwell-Lucsen Methode ganz nahe kommt diejenige, die Denker aus anderen, besonders der genannten und dem Friedrichschen Verfahren kombiniert hat. Friedrich hatte von der Apertura pyriformis aus die beiden in Frage stehenden Höhlenwände kombiniert, aber nur in geringem Umfange angegriffen, den Schnitt indes durch die äußere Haut geführt. Kretschmann hatte die Schnittführung ins Vestibulum oris verlegt und nun die nasale Wand von der Nase her entfernt, indem er sich die abgelöste Schleimhaut durch Gazestreif beiseite drängte; dann ließ Kretschmann aber die Crista pyriformis stehen, ganz ähnlich wie es Engelhardt bei der Denkerschen Operation vorzunehmen rät.

Die Denkersche Methode der einteiligen kombinierten Eröffnung der Kieferhöhle nahm ihr Autor ursprünglich in folgender Weise vor:

Horizontaler Schnitt 1 cm oberhalb des Zahnfleischsaumes vom Weißheitszahn beginnend in leichten Bogen nach oben sich wendend bis $\frac{1}{2}$ cm vor das Frenulum der Oberlippe. Subperiostales Freimachen der Superficies facialis und der Apertura pyriformis, Hochhalten der Weichteile mit scharfen Haken. Vom unteren lateralen Rande der Apertur aus Abhebeln der Schleimhaut des unteren Nasenganges bis auf den Nasenboden etwa 4 cm in die Tiefe hinein. Einführung eines Gazestreifens zwischen Knochen und Schleimhautperiostschicht. Nunmehr Eröffnung der Kieferhöhle in üblicher Weise. Die Mukosa des Bodens und der Nasenwand wird radikal abgeschabt. Jetzt wird der Gazestreif entfernt und von der Apertur aus mit Luerscher Zange die laterale Nasengangswand bis zur hinteren Kieferhöhlenwand hin abgetragen, die Basis sorgfältig glatt abgemeißelt. Einstich in die Nasenschleimhaut ganz vorn unten mit spitzem Skalpell, Ersatz dieses durch geknöpftes Skalpell und Anlegen eines rechteckigen Lappens durch einen 1 cm hohen senkrechten vorderen, und einen daran anschließenden unter dem Muschelansatz verlaufenden Schnitt, der an der Hinterwand wieder zum Boden der Höhle abbiegt. Dieser Lappen wird lateralwärts auf den Höhlenboden antamponiert. Nunmehr

wird mit einer Schere das vordere Ende und mehr von der unteren Muschel abgetragen; doch wird die Verkleinerung der Muschel wegen der starken Blutung besser schon einige Tage vorher ausgeführt.

Nach Reinigung der Höhle wird die orale Wunde primär geschlossen.

Mit Vioformgaze wird alsdann der Schleimhautlappen in die Kieferhöhle und mit 3 weiteren Streifen die Nase tamponiert. Dieser wird am zweiten Tage, jener am vierten Tag nach der Operation entfernt. Früher schloß sich daran eine Nachbehandlung an.

Denker hat nun aber im Laufe seiner Erfahrungen die Überzeugung gewonnen, daß auch ohne Nachbehandlung die Heilung eintrete. Das wurde für ihn zum Grund, die untere Muschel intakt zu lassen. Also bleibt als Charakteristikum der Methode nur die Opferung der Apertur; der für die Inangriffnahme entzündlicher Prozesse notwendigen Übersicht intra operationem wird durch die Caldwell-Luc'sche Methode durchaus genügt. Zur Nachbehandlung aber bedarf es ja keiner Übersicht mehr, zudem würde sie jetzt durch das Stehenlassen der unteren Muschel behindert. Kosmetische Störungen haben sich nicht eingestellt, nur Albrecht erlebte eine Verengung der Apertur. Der Tränennasengang, der ja zum Teil entfernt wird, stenosiert nicht häufiger, d. h. ebenso selten wie bei Caldwell-Luc. Nervöse Störungen werden nach der letzten Operation öfter angeführt, sind aber nicht dauernder Natur und unangenehme Komplikationen, wie Osteomyelitis können bei jeder Nasenoperation unglücklicherweise mal vorkommen.

Aus der Denkerschen Operation hat in sehr gewandter Weise **Sturmann** eine „**endonasale Radikaloperation**“ entwickelt¹⁾.

Ausführung: Nach oberflächlicher Kokainisierung infiltriert er subperiostal die untere Nasengangswand und dringt dann durch die Innenfläche der Nasenflügel gegen die faziale Wand mit der Kanüle vor und verteilt in möglichst weitem Bereich die Anästhesierungsflüssigkeit unter den Wangenweichteilen.

Dann wird von der Innenseite der Nasenflügel aus ein dem unteren lateralen Winkel der Apertur paralleler Schnitt, mit schräg seitwärts geführtem Messer, etwa 1 cm vor der Apertur selbst bis auf den Knochen geführt. Nunmehr wird das Periost abgehobelt, erstens weit die Wange hinauf, zweitens um die Ecke herum und zwar im unteren Nasengang, über das vordere Ende der unteren Muschel und am Oberkiefer bis zum Ansatz der mittleren Muschel. Ein um 5 cm verlängertes Fränkelsches Nasenspekulum in diese Wunde eingeführt soll sich von selbst halten. Nun wird der Knochen mit Trephine angebohrt, nach oben und hinten erweitert bis alle Wände und Winkel übersichtbar sind. Übliche Behandlung des Antrum. Bildung eines Lappen, obwohl er solchen für eine breite persistente Öffnung nicht für notwendig hält und lieber die anatomische Form wieder hergestellt haben möchte. Horizontaler Schnitt vom oberen Vestibularschnittende nach innen und dann senkrechter Schnitt bis auf den Nasenboden. Der verdünnte Lappen wird antamponiert. Nachbehandlung trocken ev. Lapisierung.

Die Erfolge gleichen nicht denen der radikalen Operationen. Sollten sie sich bessern, so steht der Methode eine Zukunft bevor, da sie endonasal

¹⁾ Sturmann sagt, daß Canfield die annähernd gleiche Technik unabhängig ersonnen habe.

ohne Assistenz ausführbar ist und den radikalen Forderungen mehr als jede andere nasale Methode nahekommmt ¹⁾),

An chronischen Kieferhöhleneiterungen leidenden Patienten können wir demnach heute fast sichere, schnelle Heilung durch Radikaloperation versprechen. Die Wahl unter den beiden Hauptmethoden ist bis zu gewissem Grade Geschmackssache. Wir ziehen die Caldwell-Lucse Methode vor, weil sie uns leichter und schneller ausführbar zu sein, ja kaum einen größeren Eingriff als die endonasalen Methoden darzustellen scheint und annähernd physiologische Verhältnisse schafft. Die Lokalanästhesie kann man bei jedem dieser Eingriffe anwenden.

Zu präzisen Indikationen für die Behandlung chronischer Kieferhöhlenempyeme denkt Sobernheim auf Grund bakteriologischer Untersuchungen zu gelangen: Sterilität des Eiters gebe günstige Prognose, solch Empyem heile mit Spülungen aus; wenig virulente Mischinfektion erlaube bei guter Prognose die modifizierte Mikuliczsche Operation; sehr virulente Mischinfektionen indizieren Radikaloperation, seien aber von zweifelhafter bis ungünstiger Prognose. — Nachprüfungen liegen noch nicht vor; das Verfahren würde aber mehr oder weniger Kliniken vorbehalten bleiben.

Operative Therapie der Siebbeinentzündungen.

Von den Siebbeinerkrankungen müssen endonasal operiert werden alle chronischen Formen und von den akuten die eiterigen Formen, sowie diejenigen Erkrankungen, die irgendwelche orbitale Komplikationen gesetzt haben. Liegt in Fällen der letzten Gruppe bereits eine Abszedierung, Exophthalmus, Neuritis vor, so ist der endonasale Eingriff eine Präventivmaßregel; denn in vielen Fällen erfolgt noch ein Rückgang der Erscheinungen (Hajek, Gruner, Baumgarten). Bleibt die Besserung aus, so hat sogleich die extranasale Operation zu folgen. Doch zwingt ein schweres allgemeines Krankheitsbild unmittelbar zum radikalen Vorgehen. Dieses ist bei zerebralen Komplikationen unverzüglich notwendig. Ferner kann es erlaubt sein auf Wunsch des Patienten, wenn sich chronische Leiden hartnäckig wiederholten endonasalen Siebbeinoperationen gegenüber refraktär verhalten. Ferner erheischen oft bei Kindern ihr Mangel an Verständnis und Willenskraft gleichwie das enge, kaum zugängliche Gebiet ein extranasales Vorgehen. Der letzte Umstand beruht auf der anatomischen Ausbreitung der Zellen, die eine totale endonasale Ausräumung auch dem Geübtesten unmöglich macht. Es gibt aber nur wenige Fälle, in denen eine partielle Eröffnung der Siebbeinzellen zur Heilung ausreicht; denn bei der innigen Verbindung derselben ist es schwer zu beurteilen, wo die Erkrankung der hinteren, bzw. der vorderen Gruppe Halt gemacht hat. Man darf sich nur in gewissen Fällen, bei denen nach Entfernung der basalen Siebbeinpolypen das probatorische Einreißen von Zellen nur gesunde Mukosa ergibt, mit diesem abgekürzten Verfahren begnügen. Im allgemeinen gilt

¹⁾ Ich sehe mich genötigt, zu erwähnen, daß in einem Falle, in dem ich die Sturmannsche Operation unter Leitungsanästhesie vorgenommen habe — abgesehen von nicht ganz prompter Heilung trotz noch hinzugefügter Eröffnung des unteren Nasenganges etwa in Denkerscher Art — jetzt eine bedeutsame häßliche Verziehung der Nasenspitze und des Nasenloches zur operierten Seite hin sich ausbildet. Auch glaube ich, daß die Übersicht aus anatomischen Gründen unmöglich in allen Fällen genügen kann. Über drei geheilte Fälle von den Wildenbergs — *Annales et Bulletin de la Société de Médecine d'Anvers*. V/VI. 1912 — kann ich Einzelheiten leider nicht nachlesen.

die **Ausräumung des Siebbeinlabyrinthes** als die Norm, d. h. die Verwandlung desselben in eine glattwandige Nebenbucht der Nasenhöhle.

Man kann verschieden vorgehen zu diesem Zweck. Verschieden weit wird von den einen der *Processus uncinatus* reseziert (Uffenorde, Gruner), ev. mit Resektion von der mittleren Muschel (Hajek) oder nur die letztere wird reseziert (Kramm, auch Breslauer Klinik) oder die mittlere Muschel wird,



Abb. 13.

Haken, Löffel und Kürette nach Hajek. $\frac{3}{4}$ n. Gr.

wenn irgend möglich erhalten (Uffenorde, Bönninghaus). Ferner kann man, wie Hajek von vorn nach hinten, unter besonderer Anlehnung an das Zellendach (Kramm) oder in umgekehrter Richtung (Gruner, Rhese) vorwärts gehen.

Ebenso verschieden ist auch die Instrumentierung. Da es keine allein seligmachende Methode gibt, seien einige Kardinalpunkte herausgehoben und das Vorgehen in einer Form geschildert, die stets zum Ziele führen dürfte.

Ausführung: Zunächst anästhesiere man gründlich alle Buchten der oberen Hälfte der betreffenden Seite. Während der Operation zögere man nicht sowohl der Schmerzstillung mit eingelegten Kokaintupferchen nachzuhelfen als auch die Blutung mit Adrenalin in selbst stärkerer Konzentration

die Blutung zu stillen. Denn erstens dringt vor der Operation die Lösung nicht in alle Zellen ein, und zweitens ist das Operieren in unübersehbarem Gebiete so gefahrvoll, daß lieber pausiert als im Dunkeln vorgegangen werden soll.

Wenn möglich zieht man es vor, eine Seite in einer Sitzung zu erledigen, mit Rücksicht auf den Patienten und die reaktive Schwellung, die spätere Eingriffe stört. Es wird von Polyák die doppelseitige einzeitige Operation be-

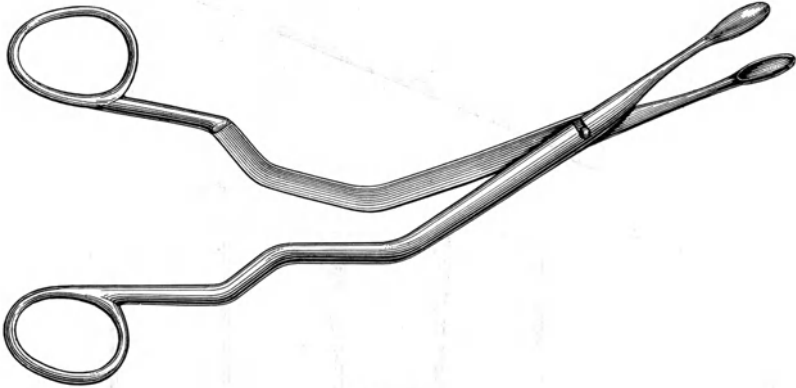


Abb. 14a.

Nasenzange nach Luc mit flachen Löffeln, deren Ränder scharf und nur ein wenig eingebogen sind. $\frac{1}{2}$ n. Gr.

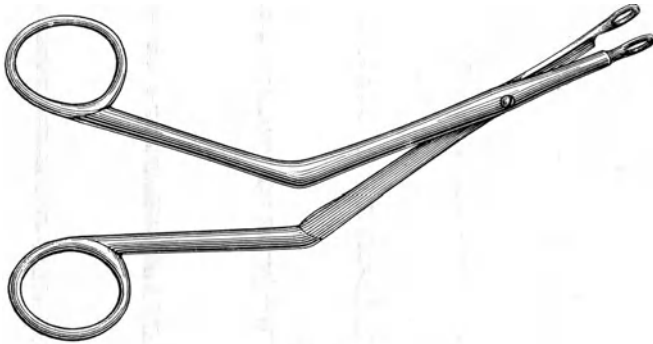


Abb. 14b.

Nasenzange nach Brünings mit gefensterten Löffeln, die einen zweifach zugeschärften Rand haben. $\frac{1}{2}$ n. Gr.

fürwortet. Für Arzt wie Patient ist diese Methodik äußerst anstrengend, sie verlangt außerdem unbedingt klinische Aufnahme des Operierten.

Zweckmäßige Instrumente und Einbrechen der Knochenwände sind vor allem Hajeks Haken (s. Abb. 13, S. 205); sie sind nach jeder Seite dirigierbar, arbeiten nur in der unmittelbar eingestellten Richtung, lassen das Gesichtsfeld frei und können eigentlich gar keine Nebenverletzungen setzen. Aus letzterem Grunde benutze man auch im übrigen schmale, vorn abgestumpfte Instrumente, greife stets horizontal, nie nach oben (Stenger) in die Zellen hinein und reiße möglichst wenig, besonders nicht an der mittleren Muschel, die in der Riechspalte Olfaktoriüsfasern enthält.

Will man nicht die mittlere Muschel um jeden Preis erhalten, wozu man sie zweckmäßig mit dem Killianschen Spekulum gegen das Septum abdrängt, so beginnt man mit ihrer Entfernung nach gewohnter Methode. Darauf schiebt man den Hajekschen Haken mit nach unten gerichteter Spitze vor der vordersten sichtbaren Siebbeinzelle, der Bulla ethmoidalis soweit ein, bis sein Knie am Dach anstößt, drückt ihn dann in den Knochen hinein und reißt nach unten ohne viel Gewalt die zarten Knochenwände durch. Die hängenden Knochen und Schleimhautfetzen werden linker- und rechterseits mit Luc- oder Brüningschen Instrumenten (s. Abb. 14a u. b) abgekniffen, und so geht man sukzessive vor, bis die vordere Keilbeinwand erreicht ist.

Nun erfolgt die Toilette der Höhle. Man tastet sich vorsichtig Dach und Seiten, besonders die orbitale, mit sehr weich gehaltener Sonde ab, ohne irgend-

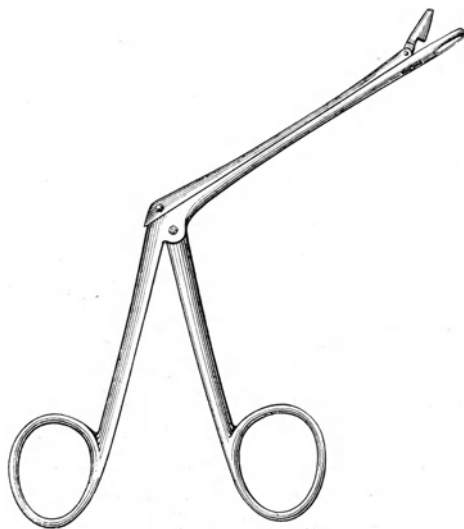


Abb. 15.

Nasenzange nach Hartmann-Grünwald. $\frac{1}{2}$ n. G.
(Die Löffel sind gefenster.)

welche perforierende Verletzung zu setzen. Stehen gebliebene Reste unter dem Dach reißt man vorsichtig mit den Haken ein, um sie in der angeführten Weise oder mit einer Pinzette herauszubefördern, während man seitlich am besten mit Instrumenten nach Art der Grünwaldschen Nasenzange (s. Abb. 15), die man parallel zur Wand anlegt, noch stehende Knochenspannen abknabbert, etwaige Polypen der inneren Mukosa abzwickt. Zuletzt werden unter Kontrolle des Auges, wenn diese unmöglich, zum mindesten unter Leitung einer richtig liegenden Stirnhöhlensonde die Zellen des Recessus frontalis, soweit erreichbar, nach den gleichen technischen Grundsätzen ausgeräumt, bzw. weitgehend eröffnet. Mukosa darf hier nur dann erhalten werden, wenn sie bloß ödematös oder wenig gerötet ist, aber noch nicht den Weg verlegt. Man kann auch die Wände vorsichtig mit einer Kürette am Hajekschen Griff (s. Abb. 13, S. 205) glätten.

Eine Tamponade unterbleibt wenn irgend möglich. Die Blutung steht in kurzer Zeit. Ein von den Patienten gewechselter Pfropf steriler Watte vor

der Nasenöffnung genügt¹⁾. Ist Tamponade unumgänglich, so erfolge sie locker mit Gaze und werde tags darauf unter Zuhilfenahme von H_2O_2 entfernt. Man bläst darauf Dermatol-Anästhesinpulver oder eine ähnliche antiseptische Pulvermischung ein und behält den Patienten die erste Nacht über in erreichbarer Nähe. Nachblutungen sind äußerst selten, meist die Folge hängender, unvollkommen abgetrennter Fetzen, die dann sofort entfernt werden müssen, da sie einer Infektion der Blut- und Lymphwege Vorschub leisten können (Miodowski). Als ultimum refugium für solch Ereignis empfiehlt sich die Tamponade mit in sterile Gase gehüllte Penghawar-Djambi-Fasermasse²⁾. Die Anwendung der bekannten Eisenchloridwatte ist rhinologisch durchaus unangebracht. Sie ätzt in gefährlicher Weise, schädigt die Sinnesepithelien und kann zu Verwachsungen schwerster Art Veranlassung geben. Vor langdauernder Tamponade ohne Wechseln, vor Tamponade des Nasenrachenraumes nach Belouque sei gewarnt. Otitiden bleiben selten danach aus. Es ist erstaunlich, daß v. Navratil, der der ambulanten Behandlung wegen stets tamponiert, selbst nach 8—10tägigem Tampontragen nie Otitis, nie Zersetzung, kaum Fieber gesehen haben will. Er streicht auf die Gaze reichlich Mikuliczsche Lapissalbe auf.

Im allgemeinen ist aber der Verlauf unter der Nachbehandlung folgender: Die Schleimhaut schwillt stark an und sondert Wundsekret ab. Nach einigen Tagen erfolgt Rückgang beider Erscheinungen und man kann nun die Nase wiederholt durch Spülungen vom stagnierenden Sekrete befreien. Sind Polypen zurückgeblieben, so werden sie nachträglich entfernt. Kleinere Hypertrophien gehen durch vorsichtiges Betupfen mit 2—5%igem Arg. nitr. oft zurück. Die Wundfläche wird mittelst eines Gebläses mit austrocknenden antiseptischen Pulvern (z. B. Dermatol) bedeckt.

Man bereite den Patienten aber gleich darauf vor, daß es Fälle gibt, die nicht mit einer, auch nicht mit ein- und zweimal wiederholter Operation zu heilen sind, ohne daß man diese Fälle im voraus bestimmen könne. Wenn sich nicht die Bedingungen des extranasalen Eingriffes ergeben, d. h. die Operation durch die anatomischen Verhältnisse so gefährlich wird, daß man endonasal resignieren muß, so müssen diese Leute immer wieder operiert werden, bis endlich die weite, glatte Höhle aus dem Labyrinth geworden ist und die Schleimhaut ihre pathologische Sekretion und Wucherung einstellt. Die Patienten stellen sich meist auch zur richtigen Zeit wieder ein, da jede Operation Nasenverstopfung, Kopfschmerzen und reparable Geruchstörungen behebt, Beschwerden, die bald nach einem halben Jahre, bald erst nach Jahren erneut auftreten.

Extranasale Siebbeinradikaloperation: Das Siebbeinlabyrinth wird von einem Schnitte aus aufgesucht, der an der oberen seitlichen Nasenwand nächst dem inneren Augenwinkel verläuft. Die Schnittführung wird von verschiedenen Autoren variiert. Auf etwaige Durchbrüche wird Rücksicht genommen. Am zweckmäßigsten erscheint Hajek eine Schnittführung im Anschluß an den von Killian für Stirnhöhlenradikaloperation angegebenen

¹⁾ Ich möchte auf die Diskussion hinweisen, die sich an den Poly ákschen Vortrag (s. Lit.-Verz. Nr. 221) anschloß; sie ergab einen interessanten Austausch der Meinungen über doppelseitiges Operieren, Notwendigkeit der Tamponade und zweckmäßige Methoden derselben.

²⁾ Penghawar-Djambi wird zweckmäßig in eine dünne Lage steriler Gaze eingebunden, da die Gaze das Zerfasern und Ankleben verhindert, ohne die Schmiegsamkeit des Tamponadestoffes zu beeinträchtigen.

Schnitt, die von der Augenbraue in elegantem Schwung an der seitlichen Nasenwand bis zum Nasenbein herabreicht. Man hebe das Periost weit nach hinten und oben los, schont wenn möglich die Trochlea der Sehne des *M. obliquus sup.*; der Meißel wird im Winkel zwischen *Proc. nasalis* des Stirnbeins, *Proc. frontalis* des Oberkiefers und dem Nasenbein angesetzt und vom *Proc. frontalis* soviel reseziert, als notwendig ist, um Übersicht über das Siebbeinlabyrinth zu gewinnen. Eventuell hebt man den Tränensack temporär aus seinem Lager heraus (Hajek).

Nochmalige Kokainadrenalisierung von außen; alsdann wird das gesamte Labyrinth in gleicher Weise, wie es endonasal erläutert worden ist, nur von außen her und natürlich radikal herausgeschafft. Durch eine Erweiterung des Hautschnittes und der Trepanation am Boden der Stirnhöhle ist man imstande, alle weitverlagerten Siebbeinzellen mitzuentfernen.

Primäre Naht der Wunde ist ganz zulässig, wenn unter Beachtung der zu erwartenden Verschwellung, die Kommunikation aller Buchten mit der Nase voraussichtlich genügend weit bleiben wird. Sonst gibt sekundäre Naht gute Resultate.

Die Nachbehandlung, wenn notwendig, gleicht der bei der Ausräumung angegebenen.

Operative Therapie der Keilbeinhöhlenentzündung.

Die endonasale Keilbeinoperation ist angezeigt bei allen Antritiden, die der konservativen Behandlung nach Erweiterung des Ostiums nicht weichen und muß sofort vorgenommen werden, wenn irgendwelche Zeichen einer Komplikation vorliegen. Tritt kein Rückgang der Erscheinungen auf, so muß extranasal vorgegangen werden. Es deckt sich dann der Anfang der Operation mit dem für die Siebbeinzellen geschilderten Gang. Ohne Siebbeinausräumung werden — wie zu Zwecken der Diagnose und der Spülungen — zuerst das hintere Ende der mittleren Muschel und ev. hintere Siebbeinzellen entfernt und dann nach Blutstillung eine Stanze in die Öffnung gesetzt, die ganze vordere Wand abgekniffen, ihre Kanten geglättet.

Besondere Instrumente wie Evulsor oder Keilbeinmeißel mit graduierter Zentimereinteilung oder schraubbare Schutzplatte (Skillern) sollen vor Verletzung der anderen Höhlenwände schützen. Doch der sachgemäße Gebrauch einer Stanze (Abb. 16, S. 210), die nach einer Erfindung Hajeks in drehbarer Weise am Stiel angebracht werden kann, schließt meines Erachtens diese üblen Zufälle völlig aus, nur bei exzessiver Dicke der vorderen Wand könnte vielleicht der Bucklinsche Meißel sich bewähren. Für die erste Einführung der Stanze kann man sich das Ostium, wie Killian es bei Spülungen tut, durch eine Doppelkürette erweitern. Man kann sich natürlich auch in anderer Art mit Haken, Tupelostiften (Hajek) etc. behelfen.

Auch die Keilbeinhöhle soll durch die Radikaloperation eine Nebenbucht der Nase werden. Die Schleimhaut darf nur an der unteren Wand ausgekratzt werden. An den anderen Wänden, an denen unerwartet nahe Nachbarschaft mit wichtigen Gebilden gefahrvoll werden kann, nehme man polypöse überquellende Teilchen sehr vorsichtig mit einer langen Pinzette weg. Die Schleimhaut regeneriert sich wohl gut wieder, wie sie auch nach Operation an kranken Stellen sich rückbildet, was durch Erfahrungen an der Kieferhöhlenschleimhaut bekannt ist.

Möglichst keine, sonst kurze dauernde Tamponade mit angeschlungenem Tampon. Trockenlegung mit antiseptischen Pulvern.

Etwa notwendige Nachbehandlung wird in gleicher Weise wie nach Siebbeinoperationen durchgeführt.

Ist die vordere Wand nur in geringfügiger Ausdehnung durch dünne Knochenlamellen vom Nasenraum geschieden und lagert die Höhle selbst mehr in der Tiefe des Knochenkörpers, so muß die Kommunikation mit Hilfe von Ätzung der granulierenden Ränder offen gehalten werden. Hajek macht die Argentum-Behandlung vom zehnten Tage ab in fünf- bis achttägigen Abständen bis zur Übernarbung.

Die Chancen der Heilung sind gut, soweit keine benachbarte Infektionsquelle noch vorhanden ist. Da bei der radikalen Eröffnung der Keilbeinhöhle

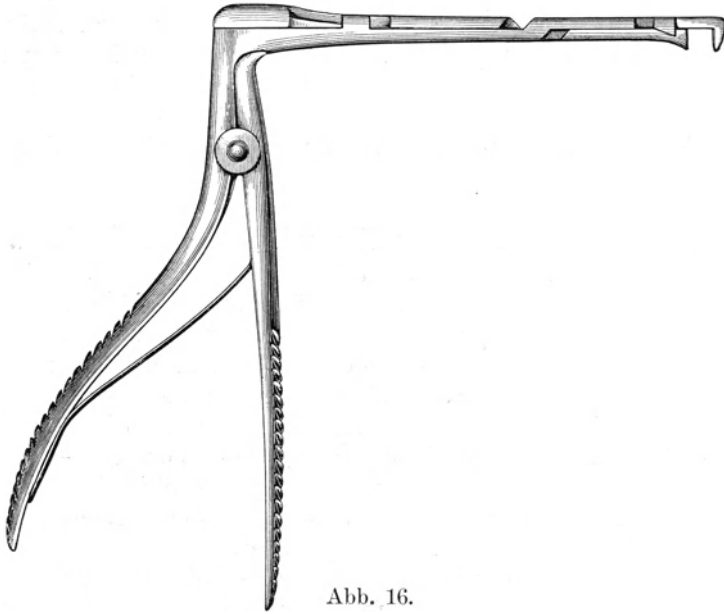


Abb. 16.

Keilbeinstanze nach Hajek (nicht drehbares Modell).

meist eine hinreichend weite Öffnung geschaffen wird und der tiefste Punkt durch Abkneifen der vorderen Wand wohl fast immer zu erreichen ist, wird dies endonasale Vorgehen so ausgezeichnet, daß nach ihm sehr häufig Komplikationen schnell zurückgehen (Baumgarten, Hajek).

Operative Therapie der Stirnhöhlenentzündung.

Radikale Operationen der Stirnhöhle müssen vorgenommen werden, bei jeder Komplikation einer Stirnhöhlenentzündung, die über das Stadium des entzündlichen Ödems und seiner mechanischen Folgen hinausgeht, sie dürfen vorgenommen werden, wenn Patienten mit chronischen Frontal-antritiden nicht mit allen Mitteln konservativer und endonasal-operativer Therapie in den Status der Beschwerdefreiheit zu bringen sind oder die Sekretion solchen Umfang behält, daß der Patient eine Änderung verlangt, um seinem Berufe nachgehen zu können.

Diese Einschränkung der Indikationen für chronische Leiden gegenüber denen der Kieferhöhle ist dadurch geboten, daß wir nicht in der Lage sind, mit gleicher Sicherheit eine Heilung zu verheißen und dem Patienten kosmetische Nachteile, zum mindesten eine äußerliche Narbe zu ersparen.

Deshalb haben auch immer wieder Autoren versucht, endonasal größere Kommunikationen zwischen Stirnhöhle und Nase zu schaffen als durch Resektion der mittleren Muschel und der einfachen Ausräumung des Infundibulum entstehen. Es sind solche Encheiresen geschickten Operateuren wohl geglückt, aber erstens sind die anatomischen Verhältnisse nach Hajek und anderen vorzüglichen Kennern derart, daß auf sicheres Gelingen der Operation nicht gerechnet werden kann, zweitens ist die Gefahr von Nebenverletzungen an Lamina cribrosa, papyracea und Tränenbein äußerst groß. Diese Versuchung trifft hauptsächlich auf die von Schäffer und Winkler empfohlene Durchbohrung des Stirnhöhlenbodens in ziemlich medialer Richtung zu, es ist aber auch einschlägig für andere Methoden, die in lateraler Richtung den breiten Zugang zu verschaffen suchen. So hat Halle den Ductus nasofrontalis als Wegweiser benutzt, indem er auf einem biegsamen Metallschützer arbeitet. Rhese und Gruner beschränken sich anscheinend auf eine ausgiebige Durchführung der Voroperationen am Stirnhöhlenausführungsgang und schließen wie Kramm eine Erweiterung des gefundenen Ostium frontale an.

Stellt man auch die konsequente Vorbedingung der Sondierbarkeit der Stirnhöhle und einer orientierenden Röntgenaufnahme, diese Methoden bleiben immer riskant, sind kompliziert und für die direkte Besichtigung nicht geeignet.

Aber gerade die in Stirnhöhle und Augendach sich erstreckenden Siebeinzellen sind der Sitz der schlimmsten, weil verstecktesten Herde der Erkrankung. Außerdem haften den Methoden die Nachteile eines mehr oder weniger langen Tragens einer Drainagevorrichtung an, die Möglichkeit entstehender Strikturen (Gruner sah solche als Ursache von Retentionen) und die Notwendigkeit einer, zuweilen sehr langwierigen, schwierigen Nachbehandlung.

Ich könnte mich deshalb nicht entschließen, die von den erwähnten und anderen Autoren eingeführten Methoden weiteren Kreisen zu empfehlen, auch wenn in der Hand ihrer Erfinder die Erfolge sehr gute sein sollen. Warm befürwortet Grünwald die Hallesche Operation, wenn sie sich auch noch im Stadium des Versuches befinde. Seinen eigenen Worten aber ist zu entnehmen, wie eng ihr Anwendungskreis sein würde, da Zugänglichkeit der Stirnhöhle für Sonde plus Schützer zu verlangen ist; wie selten aber wird in derartigen Fällen mit weiten Ostien eine Abflußbehinderung allein einen größeren Eingriff notwendig machen! Nach Grünwalds eigener Schilderung kann man nicht immer die Duktusgegend zum tiefsten Punkt der Kieferhöhle machen und noch weniger die Buchten und Winkel angreifen, in denen in hartnäckigen Fällen eben die Krankheit nistet. Sollte man solchen auf ihre höchste Geduldprobe gestellten Patienten nicht lieber eine radikale Methode anbieten, die wenigstens jede zurzeit mögliche Bürgschaft für Heilung gewährt? Aber wir werden Versuche zur Vermeidung von Radikaloperationen solange immer wieder aufsuchen müssen, als wir keine derartige Methode für die Stirnhöhlenerkrankungen besitzen, die quoad sanationem et vitam absolut zuverlässig und doch möglichst wenig entstellend wirkt. Hajek hält die in Rede stehenden Methoden für

geradezu verwerflich, Lindt spricht von einem „allzu spezialistischen Optimismus vom Heilwerte der intranasalen Therapie“, Gerber bekämpft aufs entschiedenste die „intranasale Auskratzung“ der Höhle, Killian legt lieber eine Probetrepation von außen an.

Struycken behandelte chronische Empyeme nach nutzloser endonasaler Therapie mit Spülungen durch die drainierte Probetrepationsöffnung; von 21 Fällen mußte er zwei nach Killian radikal operieren. Ter Kuile empfiehlt in akuten Fällen eine einfache auf einige Tage anzulegende mit Silberstift verschließbare Öffnung. Die Heilung könne dann ohne verstümmelnde endonasale Operation in vielen Fällen statthaben.

Die Probetrepation ist im übrigen angezeigt, wenn nach Erschöpfung aller Untersuchungsmethoden noch immer schwerer Verdacht auf Stirnhöhlenaffektion besteht und bei Beginn von Operationen an Stirnhöhlen, deren Existenz vorher nicht sicher gestellt ist. Sie wird am besten ausgeführt vom mittleren Teil des Killianschen Bogenschnittes aus, den Bönninghaus mit Recht einen „Universalschnitt“ nennt. Sie kann aus der Beschreibung der Killianschen Stirnhöhlenoperation leicht abgeleitet werden.

Extranasale Stirnhöhlenoperationen: Unter den extranasalen noch geübten Stirnhöhlenoperationen ist die Wahl nach bestimmten Gesichtspunkten zu treffen:

Das sind:

1. Kosmetische Verhältnisse,
2. Anatomische Verhältnisse,
3. Die Art des pathologischen Prozesses.
4. Die Tendenz der Operation.

Nur die Schwere der Erkrankung kann kosmetische Rücksichten nebensächlich machen. Im übrigen muß diesem Faktor, soweit anatomische Verhältnisse es erlauben, Rechnung getragen werden. Das geschieht entweder durch osteoplastische Operation (Hajek), korrigierende Operation (Siebenmann, Citelli) oder durch Schonung der frontalen Stirnhöhlenwand (Ritter, Jansen) oder durch Korrektur nach Abheilung der operierten Höhle.

Die anatomischen Verhältnisse sind in der Ausdehnung und der Gestalt der Stirnhöhle gegeben. Buchtige Stirnhöhlen müssen unbedingt bis in alle Winkel zugänglich gemacht werden; je mehr die Entwicklung frontalwärts sich erstreckt, um so weniger kann Übersicht und Angriffsfläche von der orbitalen Öffnung aus erhalten werden. Am zweckmäßigsten sind dann die Methoden von Kuhnt, Killian und die erweiterte Rittersche Operation. Die erste eröffnet nur die frontale Wand und bleibt für flache Höhlen reserviert; sie gibt bei niedrigen Höhlen leidliche kosmetische Resultate. Nach Killian wird die frontale Wand bis auf eine Spange und außerdem die orbitale Wand total reseziert, so daß auch tiefe Höhlen in ihr Bereich fallen. Die Eindellung der Stirnhaut ist dann nicht immer hochgradig, doch niemals unbedeutend. Beiderseitig erscheint die Entstellung geringer als einseitig. Die Methode Ritter 2 unterscheidet sich von der Killianschen durch eine kleine Lochbildung an der vorderen Stirnhöhlenwand, so daß die Stirnhaut kaum eingedellt wird, aber die oberen Teile der Höhle sind etwas schwieriger zu behandeln und zur Heilung zu bringen.

Weniger aus kosmetischen als aus anatomischen Gründen greift Bönninghaus die ursprüngliche Absicht Killians, die Orbitalspange medialwärts horizontal durchzuführen wieder auf, nämlich weil damit einer Verletzung der Lamina cribrosa eher vorgebeugt werden kann.

Der pathologische Prozeß spielt insofern eine Rolle, als bei zerebralen Komplikationen die hintere Wand völlig freigelegt werden muß, bei Knochenaffektionen der vorderen Wand diese nicht zu erhalten ist. Wir gehen darum sofort nach Killian vor und müssen aus dieser Operation ev. die Riedelsche machen.

Die Art, in der die Heilung sich vollziehen soll, ist entweder eine Verödung der Höhle durch Verlegung ihres Lumens durch eingelegte Weichteile und bindegewebige Organisation der sie erfüllenden Granulationen¹⁾ (Killian, Riedel, Kuhnt) oder Epithelisierung von der Nase aus unter Schaffung eines breiten, offenen Stirnraumes derselben ev. die Benutzung beider Vorgänge (Ritter). Je niedriger die Höhlen sind, um so günstiger sind sie dem Modus der Epithelisierung. Die Art der Ausheilung ist demnach die Konsequenz der veränderten anatomischen Verhältnisse, mit ihr muß der Arzt sich während der Nachbehandlung abfinden und diese demgemäß einrichten, die Methode der Wahl ergibt sich nach den übrigen Gesichtspunkten vor oder während der Ausführung der Operation.

Die Kuhntsche Operation besteht in der **totalen Entfernung der fazialen Wand, der Stirnhöhenschleimhaut (sowie des obersten Teiles des Proc. frontalis — Erweiterung von Taptas).**

Sie ist geeignet für flache und möglichst glatte Höhlen. Die Erfolge berechnet Bönninghaus auf 101 Fälle mit 91% Heilungen. — Kosmetisch resultieren Abflachungen an der Stirn, die doppelseitig nicht als krankhaft imponieren.

Ausführung: Der Schnitt fällt in die zwei mittleren Drittel der Augenbraue, wird im Bedarfsfall vom medialen Ende in der Korrugatorfalte noch etwas senkrecht nach oben geführt²⁾. Die Schnitte greifen bis auf den Knochen durch, das Periost wird mit den Weichteilen heraufgeschoben und in Haken festgehalten. Mit Meißel wird ein kleines Loch in die vordere Stirnhöhlenwand medial unten geschlagen, das mit kräftigen Knochenzangen im notwendigen Umfange bis

¹⁾ Vor kurzem ist ein Bericht Ssamolenkos über experimentelle Untersuchungen zwecks postoperativer Verödung von Stirnhöhlen erschienen. Diesem zufolge findet bei Hunden und Katzen eine reparative Ausfüllung der Höhle statt, die frühestens nach einem Monat, i. D. nach 5—6 Monaten vollendet ist und vom trepanierten unteren inneren Winkel ausgeht. Einem weichen Stadium — 1—2 Monaten — folgt ein knorpelartiges — 3—4 Monate —, diesem der einer Spongiosa ähnliche Endzustand. Die wesentliche Rolle bei dem Prozesse spielte das durch die Öffnung hereinwachsende Periost bzw. das Endost und um Wechselspiele der bei Knochenaffektionen gewohnten An- und Abbauprozesse treten anfangs diese, später jene mehr hervor, wobei die Resorption zur Hauptsache nicht durch Osteoklasten stattfinden sollte. Von einem Einwachsen der Schleimhaut in die Stirnhöhle oder ein Überdecken ihrer Wandungen mit sich regenerierender Schleimhaut will Ssamolenkos niemals haben beobachten können. Er steht nicht an, das Verhalten menschlicher Knochen bzw. Stirnhöhlen für analog dem bei seinen Versuchstieren zu halten.

²⁾ Die Ansichten über Rasieren oder Kurzschneiden der Brauenhaare sowie die Desinfektion sind örtlich verschieden. Wir lassen die Brauen unberührt und behandeln nur das Wundgebiet mit Jodtinktur. Unangenehme Folgen traten nicht auf. Die Haupthaare werden — wie bei allen Nebenhöhlenoperationen — in eine sterile Gummikappe geschlagen, um die ein steriles Tuch geschlungen wird. Barthaare binden wir in entsprechender Weise nur zur Seite.

zur totalen Resektion erweitert wird. Es folgen totale Kurettage der Schleimhaut und der vordersten Partien des Ductus nasofrontalis, Entfernung etwa vorhandener Leisten, Glättung der Knochenwände. — Da bis dahin vordere Siebbeinzellen nur in beschränktem Maße aufgedeckt und entfernt waren, so kann mit Taptas zu diesem Zwecke der Proc. frontalis des Oberkiefers in continuo reseziert werden. Doch wird dies Vorgehen besser ersetzt durch einen Teil der Killianschen Methode, die wenigstens eine Spange zwischen Stirnwand

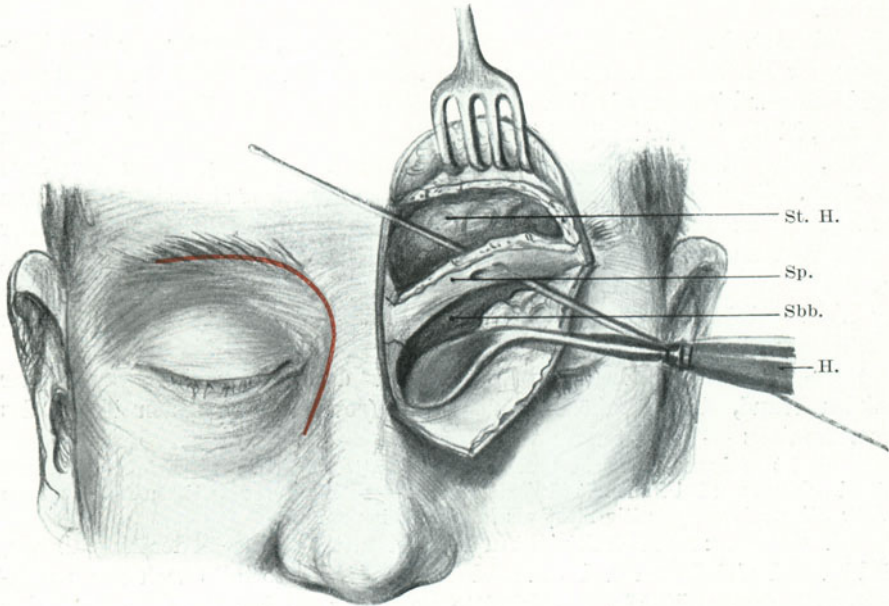


Abb. 17.

Stirnhöhlenoperation nach Killian (erweitert nach Hajek).

rechts: Schnittführung links: Totalaufmeißelung

StH = Blick in frontal eröffnete und ausgeräumte Stirnhöhle.

Sp = „Supraorbitalspange“ mit Foramen supraorbitale. Nervus supraorbitalis ist herausgedreht.

Sbb = Blick in Gegend der eröffneten, bzw. ausgeräumten Siebbeinzellen und Stirnhöhle. Die Ablösung des Orbitalgewebes erfolgte bis über die Trochlea hinaus. Die Sonde kann hinter der Spange durch die Stirnhöhle geführt werden, da der ganze Stirnhöhlenboden entfernt ist.

H = Spatelhaken zum Zurückhalten des Orbitalinhaltes.

und Nasenseite stehen läßt. — Naht der Wunde bis auf einen Drain im medialen Wundwinkel. Druckverband.

Doppelseitig wird der Schnitt in derselben Form symmetrisch angelegt und das interfrontale Septum entfernt.

Nachbehandlung: Tägliche Spülungen durch Drain mit Sublimat, bei ungenügender Granulationsbildung auch mit Argentinum nitricum. Die Heilung dauert bis zu zwölf Wochen.

Die Killiansche Operation besteht in der totalen Resektion der fazialen und orbitalen Stirnhöhlenwand unter Erhaltung einer Supraorbitalspange.

Sie ist allen anatomischen Möglichkeiten angepaßt, ist nicht ausführbar, bzw. verboten, wenn der Knochen der zu bildenden Spange erkrankt ist.

Die Erfolge nach Bönninghaus' Berechnung 211 Fälle mit 91% Heilungen.

Einzelne Statistiken (Killian, Hosch-Siebenmann) stellen sich noch höher.

— Kosmetisch wird die Stirn oder Braue bald mehr, bald weniger eingesenkt.

Die Ausführung vollzieht sich heute unter einigen Modifikationen von der ursprünglichen: man erspart sich nämlich die schwierige, zeitraubende, aber unnötige Anlegung eines Schleimhautlappens von der Innenseite des Processus frontalis und man erweitert im Bedarfsfalle die Orbitalöffnung auch ungeachtet der Ablösung der Trochlea. Die gefürchteten Doppelbilder treten nach derselben gar nicht oder nur vorübergehend auf oder belästigen die Patienten nicht, weil sie subjektiv unterdrückt werden. Hajek, Ritter u. a. verbreiten sich darüber in extenso. Jedenfalls werden die Doppelbilder durch das mühelose Annähen der Trochlea an die alte Stelle vermieden (Hajek, Ritter), doch könnte Narbenzug auch dann noch unangenehm wirksam werden (Guttman). In praxi wird man durch derartige Klagen so gut wie nie in Verlegenheit gesetzt.

Ausführung: Einführung eines Kokainadrenalinstreifens in obere Nasenteile¹⁾. Abtamponieren des Nasenrachens mit angeschlungenem Bausch. Schnitt durch die Augenbraue, etwa 5 mm über ihrer knöchernen Kante — seine Länge ist je nach Breite der Höhle intra operationem oder nach Röntgenbild zu bemessen! — dann weiter von deren medialem Ende quer durch die Sutura nasofrontalis abwärts in leicht nach vorn konvexem Bogen etwa entlang der Sutura nasomaxillaris bis ungefähr zur Mitte des Processus frontalis. Dieser Schnitt durchtrennt das Periost nur im Bereich der Braue, von seiner medialen Umbiegungsstelle an aber nur noch die übrigen Weichteile.

Nun werden Periost und Weichteile der Stirn mit Rasparatorium nach oben zurückgeschoben, die vordere Wand im unteren medialen Winkel eröffnet, mit Meißel und Zange gänzlich abgetragen und die Schleimhaut bis in die äußersten Winkel exkochliert. — Diese Stelle dient der frontalen Probetrepanation. —

Alsdann wird zur Bildung der „Spange“ geschritten. Zu diesem Versuch präpariert man die Weichteile unter Erhaltung des Periosts nach unten und hinten zurück und legt nun den unteren Periostschnitt an. Dieser führt parallel zu dem oberen Augenbrauenschnitt, ca. $\frac{1}{2}$ cm orbitalwärts von ihm und trifft medial die Fortsetzung des das Periost nicht trennenden Bogenschnittes im Nasenwinkel, und in diesem Teil des ursprünglichen Schnittes wird nun das Messer weiter nach unten geführt, wobei ebenfalls das Periost durchschnitten wird. Alsdann können in toto die Weichteile inkl. Tränensack nach Orbita und über Processus frontalis hinaus zurückgeschoben werden. Darauf wird der Boden der Stirnhöhle mit Meißelschlägen unmittelbar über der Tränengrube aufgeschlagen. — Diese Stelle dient der orbitalen Probetrepanation! —

Einige Autoren z. B. Iwanoff bevorzugen es, die Trepanation mit der orbitalen Probeeröffnung zu beginnen, weil sie sich bei niedrigen Höhlen mit der Entfernung des Stirnhöhlenbodens begnügen (s. später die Ritter-Lucsch Operation) und weil sie annehmen, daß auf diese Weise die Spange besser vor Einbruch intra operationem zu schützen sei.

¹⁾ Es erübrigt sich zu sagen, daß jeder rhinologischen Operation eine schonende, aber peinliche Säuberung der Nase und Nebenhöhlen — so weit dies möglich ist — vorauszugehen hat.

Nunmehr können außer der ganzen unteren Wand der Stirnhöhle der Processus frontalis entfernt und das Siebbein, selbst das Keilbein in der früher geschilderten Weise — s. S. 205—210 ausgeräumt werden.

Jede Bucht und Nebenzelle im Operationsgebiet muß eröffnet, ihre Scheidewände bis zum Grund abgetragen und die Mukosa peinlichst ausgelöffelt sein! Besondere Sorgfalt ist der weiten und durchaus glatten Herstellung der Kommunikation der Stirnhöhle zur Nase an der Stelle des vorderen Siebbeinlabyrinthes — das in jedem Falle gründlich ausgeräumt werden muß — zuzuwenden, da hier durch die Spange eine Bucht entsteht, die nicht obliterieren kann, also epithelisiert werden muß. Bönninghaus schlägt darum auch vor, Mukosa an der Rückseite der Spange zu belassen. Ritter hält das aber für entbehrlich. Killian warnte in seiner Originalarbeit noch vor dem Übersehen der Spangenmukosa.

Das Operationsgebiet wird von Splittern gesäubert, mit H_2O_2 von Eiter und Blut völlig befreit und dann Jodoform eingeblasen. Es kann nunmehr ein Gazestreifen durch die Nase bis an die Stirnhöhle geführt und die Wunde genäht werden. In toto schließt Killian nur im Falle schleimigen Katarrhes. Sonst werden sofort Situationsnähte gelegt, die mit Sorgfalt die topographisch wichtigen Stellen der Wundränder fixieren müssen. Sekundär wird die Naht einige Tage später vervollständigt. Dieses Verhalten soll postoperativen Osteomyelitiden vorbeugen.

Es folgt ein Druckverband, unter dem das Auge durch ein Salbenläppchen geschützt wird. 1%ige Atropineinträufelungen haben sich nicht als notwendig erwiesen.

Die Nachbehandlung ist den individuellen Verhältnissen angepaßt, einerseits möglichste Ruhe, andererseits Aufmerksamkeit auf die Verlegung der Kommunikationsgegend. Ätzungen, Spülungen etc. wiederholen sich später hier in der Weise, wie ihrer schon manchmal in dieser Abhandlung Erwähnung getan wurde.

Die **Riedelsche Operation** besteht in der **totalen, kombinierten Resektion der vorderen und der orbitalen Wand der Stirnhöhle**. Sie wird notwendig, wenn die Spangenpartie erkrankt ist und entsteht unfreiwillig aus der Killianschen, falls die Brücke an beiden Endpunkten einbricht. Ihre Ausführung versteht sich nach dem Gesagten von selbst. Die Resultate sind sehr gut. Durch die totale Verödung heilt sozusagen, was heilen kann, aber die Entstellung ist oft kolossal.

Nun haben wir noch der Methoden zu gedenken, die den Status quo ante an der Stirn möglichst wieder herzustellen wünschen. Sie verlassen sich, was die Heilung anbetrifft, entweder nur auf die Ausepithelisierung der entstehenden Nebenbucht der Nase und die partielle Verkleinerung der Höhle durch sich einlagerndes Fettgewebe der Orbita sowie durch die aufsprossenden Granulationen, die später derbe, narbige Konsistenz gewinnen oder sie versuchen den Hohlraum mit einer Plombenmasse auszufüllen.

Je weniger Aussicht auf Raumauffüllung im gegebenen Falle ist, um so leichter entstehen die gefürchteten „toten Räume“, Stagnationsorte des Sekretes hinter ungenügend weiter Nasenkommunikation.

Bilden an der Stelle der Nasen-Stirnhöhlenkommunikation Septum-

verbiegungen oder Verdickungen des Stirnfortsatzes ein beengendes Hindernis, so werden für gewisse Fälle Vorschläge von Grünwald Beachtung finden können. Grünwald rät nämlich zur „basalen Freilegung“ und nachfolgenden „septalen Operation“. Unter der ersten ist die Wegnahme des medialen Stirnhöhlenbodenteiles inkl. Sporn, des Proc. frontalis nebst etwaiger vorn gelegener subfrontaler Zellen zu verstehen, septal operiert man, wenn man im Anschluß hieran einen Meißel von der Nase her ganz vorn oben median am Septum ansetzt und mit entsprechend schräger Haltung nach der anderen Seite durch Septum nasale bzw. interfrontale, sowie durch den anderseitigen Stirnhöhlenboden durchschlägt. Die Resektion der Stücke beider Septum wird nun mit einer durch diese Öffnung eingeführten Nasenzange nach Brünings vorgenommen.

Die Ausführung dieser Operationen von unten her, wie es beschrieben ist, verlangt die endonasale Zugänglichkeit des Gebietes für eine Leit- bzw. Schutzsonde und eine genaue Orientierung darüber, daß die Stirnhöhlen nicht seitlich auseinandergerückt sind. Es ist aber anzunehmen, daß sich die gleichen Resektionen auf umgekehrtem Wege unter unmittelbarer Leitung des Auges exakt ausführen lassen. Ich glaube, daß sie dann manchmal mit Recht angewandt zu werden verdienen, zumal sie auch, wie Grünwald betont, bei doppelseitiger Operation, die Verödung des Gebietes fördern helfen. Im ganzen werden individuell recht verschiedene Verhältnisse sich bei dem Vorgehen zeigen; es sei nur auf die außerordentlichen Asymmetrien im Stand des Septum interfrontale und der Ausdehnung der Stirnhöhlen medianwärts hingewiesen.

Ganz die Nebenraumbildung bezweckt die **Hajekse osteoplastische Methode**. Sie ist schwierig und bedarf röntgenologischer Vorbereitung. Nur möglichst glattwandige, von der Öffnung, die in ihrer Größe durch die Anlage des Weichteilknochenlappens von vornherein unabänderlich fixiert ist, übersichtliche Höhlen bieten Aussicht auf sicheren Erfolg. Der endgültige Erfolg ist erst nach Jahren zu beurteilen, so daß Hajek selbst kein abschließendes Urteil ausspricht. Auch bleibt sie wegen der primären Naht und der Plastik auf chronische, möglichst wenig infektiöse Fälle ohne jede Komplikation beschränkt.

Hajek, Hoffmann u. a. haben immerhin 35% Heilungen (Bönninghaus).

Ausführung: Nach dem Muster des rechtwinkligen Schnittes nach Kuhnt wird ein Hautschnitt angelegt, der den zu bildenden dreieckigen Knochenlappen an Größe überragt. Die Weichteile werden nur eine Spur am Rande des Lappens abgelöst, damit ein Weichteil-Periost-Knochenlappen im ganzen entsteht. Mit Meißelschlägen werden die zum Hautschnitt parallelen Katheten des Knochenlappens umgrenzt. Die Basis des Knochenlappens liegt außen oben und muß nach äußerst vorsichtiger Orientierung über die Größe der Höhle in grade richtiger Ausdehnung ausgebrochen werden, da die Größe des Knochenlappens die ganze Eröffnung der vorderen Wand ausmacht, an der nichts mehr geändert werden darf. Es wird nur der Ductus nasofrontalis gründlichst erweitert durch Resektion des Stirnfortsatzes des Stirnbeines einerseits, der medialen Duktuswand und des vorderen Siebbeinlabyrinthes andererseits. Durch diesen Kanal wird ein weites Drain eingeführt, nach dessen Entfernung vier bis sechs Wochen später noch eine endonasale Nachbehandlung notwendig

werden kann. Die Wunde wird primär geschlossen und der Knochen heilt in der Regel an.

Die die vordere Stirnhöhlenwand wenig oder gar nicht integrierenden Methoden Ritters schließen sich an Jansens Vorgehen an und wurden in ganz ähnlicher Weise und zu gleicher Zeit von Luc ausgeführt.

Jansen hatte die orbitale Wand total entfernt, von hier sowohl Siebbein wie Stirnhöhle in manchen Fällen total ausräumen, das Orbitalfettgewebe einlagern können. Doch glückt ihm das nicht bei tiefstehendem Siebbein oder hochanstrebender Stirnhöhle. Er griff deshalb auch die vordere Wand an und schädigte dadurch das kosmetische Resultat.

Die Ausarbeitung einer exakten Technik, die möglichst weitgehenden Anforderungen gerecht wird, durch Ritter, setzt die Methode in den Stand, sich heute Gebiet zu erobern. Sind die Erfolge zum größeren Teil auch noch jüngeren Datums, was bei allen Fällen mit Erhaltung der vorderen Wand sehr viel ausmacht, so ist doch beachtenswert, daß Ritter in seiner Arbeit unter 39 Fällen von sich, Hörner und Luc nur zwei Mißerfolge findet. Lindt hält den glücklichen Ausfall der Ritterschen Operationen für einen Glückszufall. Von der orbitalen Fläche seien keine Rezessus zugänglich, die sich sogar an kleinen Höhlen fänden. Von zwei eigenen Fällen mußte er einen nachoperieren. Ein dritter Fall sei ihm bekannt, der einer Meningitis erlag, weil die Operation — nach Luc ausgeführt — den Anforderungen nicht genügt habe. Jedenfalls ist es angebracht der Ausbildung technischer Fertigkeiten seitens der die Methode ausübenden Operateure ebensogut wie der gewissenhaften Kontrolle der Dauerresultate noch Frist zu gewähren.

Der Nachbehandlung bedurften Höhlen bis zu 1,5 cm Höhe gar nicht, höhere bis zur Hälfte der Fälle. Doch mißt Ritter ihr solche Bedeutung zu, daß er seine Methode nicht angewendet wissen will, wenn die Nachbehandlungsmöglichkeit nicht gesichert ist. Ein zweifelloser Vorteil der Operation ist es, daß aus ihr durch Resektion der vorderen Wand leicht in Lokalanästhesie die Killiansche Operation gemacht werden kann.

Die Ausführung der **Ritter-Lucsehen Methode** gestaltet sich nun derart: der bis auf das Periost dringende Weichteilschnitt, beginnend am medialen Supra-orbitalrande von einer durch den inneren Augenwinkel gezogenen senkrechten Linie, verläuft in leichtem Bogen an der Seite der Nase nach dem Nasenrücken bis zum oberen Rande der Apertur. Durch diese Vorlagerung des Schnittes wird die Narbe auf festen Boden gelegt. Probeaufmeißelung der Stirnhöhle von der Stelle aus, an der das Stirnbein, Tränenbein, Stirnfortsatz des Oberkiefers zusammenstoßen. Resektion der letzteren und gewohnte Siebbeinausräumung.

Verlängerung des Schnittes dicht unterhalb der Augenbraue in einer der jeweiligen Stirnhöhlenbreite entsprechenden Ausdehnung. Subperiostale Ablösung des Orbitalinhaltes ev. über die Trochlea hinweg. Ausräumung der Stirnhöhenschleimhaut, wobei gründlichst alle, besonders die seitlichen Buchten berücksichtigt werden. Damit die Übersicht hinreicht, muß die Knochenkante in der in der Zeichnung (s. Abb. 18) wiedergegebenen Art abgetragen werden. Auch die kosmetische Übergangslinie wird dadurch besser erhalten.

Sind aber die äußersten Höhen der Höhle nicht total auszuräumen, so behilft sich Ritter mit eigenartigen Gegenöffnungen am höchsten Punkt (s. Abb.

19a, b). Sie sollen so breit wie nötig, so niedrig wie möglich sein. Außerdem gibt er trichterförmige Abschrägungen an, die eine ausgiebigere Löffelführung gestatten, die äußere Öffnung aber in kleinem Umfange erhalten (s. Abb. 19a u. b). Vom Stirnhöhlenboden aus wird dann durch die breite Kommunikation auf 24 Stunden ein Gazetampon nach der Nase geführt. Die Wunde wird primär oder bis auf ein Drain genäht.

Die Nachbehandlung beginnt, wenn starke Sekretion oder Beschwerden vorhanden sind, nach einigen Tagen mit indifferenten Spülungen. Sollte sich die Kommunikation verlegen, so wird je nach Anzeige bougiert, geätzt oder kurettiert etc. Anderenfalls enthält man sich auch möglichst aller Manipulationen. Treten aber nach Monaten noch keine Fortschritte in der Heilung auf, so verwandelt man die Operation in Lokalanästhesie zu einer Killianschen.

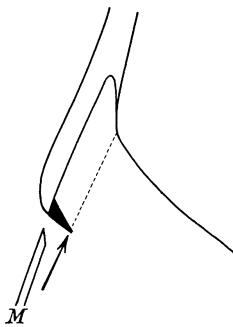


Abb. 18.
Abschrägen des Orbitalrandes (nach einer Zeichnung Ritters).

M = Meißel.

Pfeil deutet die Richtung an, in der bei Stehenbleiben der Kante die äußerste Übersicht der Stirnhöhle erreicht wurde.

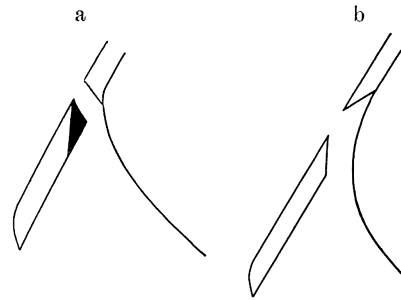


Abb. 19 a und b.

Abschrägen der Gegenöffnungen (nach Zeichnungen Ritters).

■ abzumeißelndes Knochenstück.

in b hatte die Gegenöffnung zunächst nicht den höchsten Punkt getroffen und wurde deshalb auch nach oben abgeschrägt — geeignete Methode bei sehr hohen Stirnhöhlen. —

Sollten von vornherein Methoden injiziert sein, die Dellen hinterlassen, so kann man zur Verbesserung der äußeren Wirkung die gesunde Seite mit operieren, wozu sich Siebenmann genötigt sah. Oder man kann mit Siebenmann im Anschluß an die beiderseitig ausgeführte Killiansche Operation eine Rückwärtslagerung der gesamten Nase vornehmen. Es soll durch diese nur das Profil wesentlich geändert werden, indem die Nasenwurzel auffallend eingezogen zu liegen kommt. Von vorn gesehen sollen die Patienten nur eine flache Stirn besitzen.

Die Ausführung der **Siebenmannschen Plastik** erfolgt im Anschluß an die Killiansche Operation beider Seiten. Die Hautschnitte werden durch einen Verbindungsschnitt über dem Nasenrücken zu einem H-förmigen Schnitte vereinigt. Die Spangen werden von medial her bis auf das laterale Drittel entfernt. Dann wird mit Meißel oder kleiner schneidender Knochenzange von der Kopfseite des Patienten aus ein keilförmiges Stück mit oberer Basis aus der Nasenscheidewand herausgebrochen. Alsdann wird beiderseits in der Gegend der Vereinigung des Os nasale, des Processus nasalis des Oberkiefers und des Stirnbeines ein großes Stück Knochen aus dem Siebbein herausge-

meißelt — die Siebbeinzellen sind ja bereits entfernt — und von hier aus werden beiderseits subkutan die Processus nasales des Oberkiefers bis in die Apertur durchgemeißelt.

Das so mobilisierte Nasengerüst wird gegen die Hinterwand der Stirnhöhle gedrängt, die Hautwunde mit Draht genäht, ein Kompressionsverband



Abb. 21.

Kosmetisches Resultat nach einseitiger Radikaloperation.

20 bei kleiner, flacher, 21 bei großer Stirnhöhle.

(Nicht komplette primäre Naht! — Aufnahme 4 Wochen nach Operation; nach einem Vierteljahr ist die Naht kaum noch zu sehen.)



Abb. 20.

unter Schonung der Bulbi angelegt. Die Nase wird beiderseits leicht tamponiert.

Derartige Operationen sollte man eigentlich nur vornehmen, wenn die Stirnhöhlenradikaloperation auf beiden Seiten indiziert ist. In manchen solcher Fälle kommt man auch mit einer weniger eingreifenden Modellierung

der Knochenwände aus. So meißelt Ter Kuile zu diesem Zwecke symmetrisch die stehengebliebenen Knochenkanten ab, glättet seitlich wie medial die Spangengegend und vertieft das Mittelstück zwischen beiden Spangen dellentartig, so daß an keiner Stelle eine plötzliche Niveaudifferenz entsteht.

Hat man bereits mit vorhandener Einsenkung nach Heilung der Operation (Abb. 20 u. 21, 22 u. 23) zu tun, so können durch sekundäre Knochenplastiken verschiedener Art, wie sie Clairmont, Flörcken-Butzengeiger



Abb. 22.

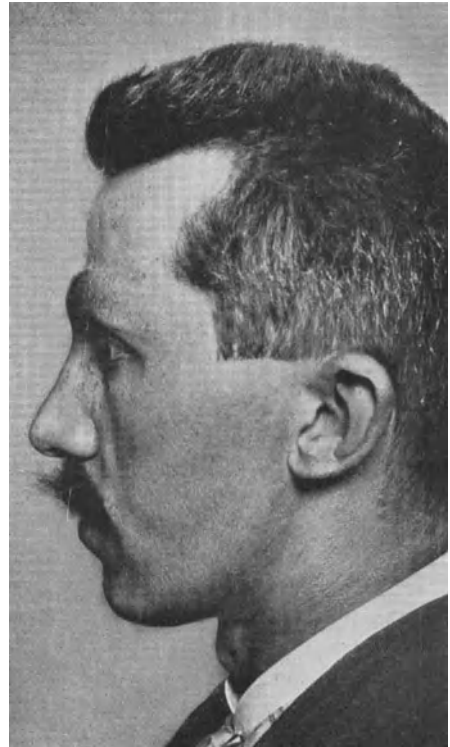


Abb. 23.

Kosmetisches Resultat nach beiderseitiger Radikaloperation großer Stirnhöhlen nach Killian.

22 von vorne, 23 von der Seite gesehen.

(Nicht komplette primäre Naht! (In der Della rechts bestand vor der Operation eine) Fistel.)

u. a. in solchen Fällen angegeben haben, sehr gute Korrekturen erhalten werden. Auch die Verpflanzung von Fettgewebe hat beachtliche Ergebnisse gehabt (Marx). Am einfachsten und lohnendsten ist jedoch die Injektion von Paraffin unter die Stirnhaut. Nach den modernen Grundsätzen der Paraffinmethodik ¹⁾ ist kein Nachteil mehr zu befürchten.

¹⁾ Ausführliche Abhandlung derselben findet sich im Steinschen Abschnitt des Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. ober. Luftwege.

Citelli nahm die Plombierungsversuche der Stirnhöhle, mit denen Hinsberg in unmittelbarem Anschluß an die Radikaloperation keinen Erfolg erzielt hatte, wieder auf, doch in der Form, daß die Höhlen zuerst wochenlang von der offenen Wunde der ganz resezierten vorderen Wand ausgeheilt und ihre Kommunikation mit der Nase zum dauernden Verschuß gebracht wurde. Alsdann wurde Mosettigsche Jodoformparaffinplombenmischung II eingegossen und nach der Erstarrung angefrischte Hautlappen über derselben vernäht. Die Methode erscheint umständlich. Experimente an einigen Hunden und zwei Versuche am Menschen fundieren sie nicht genügend. Zudem empfiehlt Citelli sie nur noch für flache Höhlen; diese verhalten sich aber kosmetisch sowieso günstig. Für ihre Therapie liegt kein Bedarf nach komplizierteren Methoden vor. — Engelhardt berichtet von einer Plombe, die in ein gesunde Stirnhöhle eingeheilt, nach $\frac{1}{2}$ Jahre anlässlich eines Schnupfens vereiterte. —

Mit den geschilderten Operationen kommt man auch bei kombinierten Nebenhöhlenoperationen aus. Das ging aus der Darstellung der Stirnhöhlen-, Siebbein- und Keilbeinmethoden ohne weiteres hervor. Man kann natürlich glatt an diese im Bedarfsfalle eine Kieferhöhlenradikaloperation anschließen. Nun gab es aber für diese Eventualität noch eine besondere Methode von Jansen: zur Operation des Siebbeins und der Keilbenhöhle durch die oral geöffnete Kieferhöhle hindurch. Bei dieser werden die Siebbeinzellen durch die resezierte Wand des mittleren Nasenganges in Angriff genommen. Denker empfiehlt für diese Fälle seine erweiterte Operationsmethode für die Kieferhöhle (s. S. 236).

Gegen den Modus Jansen wendet sich nun in jüngster Zeit Ritter mit folgenden Gründen:

1. Sei die Zugängigkeit des Siebbeinlabyrinths beschränkt, die Rezidivgefahr erhöht.
2. Sickere das Wundsekret direkt in die heilende Kieferhöhle ab, bleibe dort liegen und mazeriere das junge Epithel.
3. Sei die Epithelisierung sehr ungünstig für das Siebbein, weil nach der Ausräumung nur hinten und vorn noch Epithel an dasselbe anstoße, für die Kieferhöhle, weil sie nur am Rande der unteren Muschel mit Epithel in Verbindung stehe. Ein aus der unteren Nasengangswand gebildeter, in die Kieferhöhle geschlagener Lappen verschlimmere den Zustand aber, statt ihn zu bessern, denn die Ernährung der gleichsam schwebenden Muschel werde beeinträchtigt, der Tamponade halber zugleich die Gefahr einer dauernden oralen Öffnung gesteigert.

Ohne sich darüber zu täuschen, daß diese Einwände extrem zugeschärft und generalisiert sind, muß man Ritter darin beipflichten, daß es vorzuziehen ist, die mittlere Nasengangsgegend intakt zu halten und die, wie Ritter sagt, „obere“ und die „untere“ Nebenhöhlengruppe — zu welcher letzterer nur die Kieferhöhle gehört — getrennt zu behandeln.

Bei dieser Gelegenheit erwähnt Ritter, daß er zur Vermeidung ungünstiger Erweiterung der Nase die Lamina papyracea endonasal wegnimmt, so daß der weiche Orbitalinhalt sich nach der Nase eindrängt.

Andererseits wäre es ungerecht, der Jansenschen Methode ihre ganze Bedeutung zu nehmen. Denn es ist nicht immer notwendig, das Siebbein radikal von außen auszuräumen, wenn dies endonasal nicht gelingt. Von der

Kieferhöhle aus ist der Überblick oft vollkommen befriedigend. Das in diese hineinfließende Sekret fließt alsbald in die Nase ab, sofern nur die Kieferhöhle gleichzeitig nach Caldwell-Luc operiert ist. In akuten Fällen kombinierter Kieferhöhlensiebbeinerungen ist das Resultat nach den Erfahrungen der Breslauer Klinik oft ausgezeichnet. Das beruht zum Teil vielleicht auf der Erfahrung, daß nach Beseitigung des Haupteiterherdes, und befindet sich dieser auch in einer tiefer gelegenen Höhle, begleitende Nebenhöhlenerungen zur

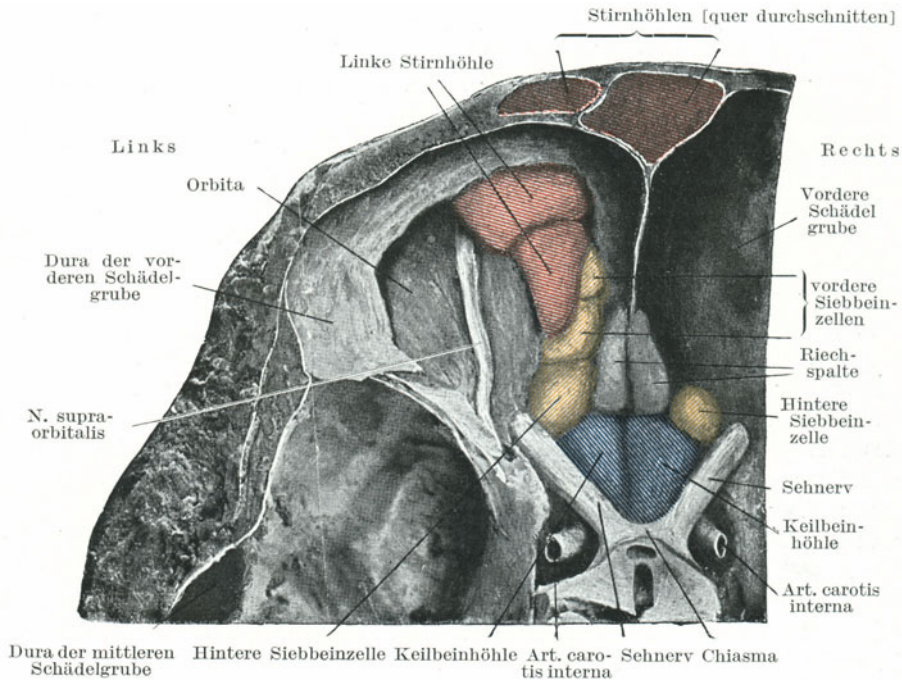


Abb. 24.

Transversalschnitt oberhalb der Schädelbasis, von oben gesehen (aus Onodi, s. Lit.-Verz. Nr. 201).

Die cerebralen Knochenwände der Augenhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle sind derart abgetragen, daß die Schleimhäute der Nebenhöhlen mitsamt der Periorbita freigelegt sind.

Übersicht über für Komplikationen wichtige Nachbarschaftsverhältnisse.

Rückbildung und Heilung tendieren (Siebenmann). Siebenmann rät deshalb sogar bei Beteiligung der Stirnhöhle den radikalen Eingriff, der (s. S. 225) immerhin eine gewisse Lebensgefahr birgt, zunächst aufzuschieben. — Der Wegfall der äußeren Narbe ist weiterhin eine angenehme kosmetische Beigabe zur Jansenschen Methode.

Man kommt also in Notfällen für Radikaleingriffe mit der Kenntnis der Caldwell-Lucsen und der Killianschen Methode mit Einschluß der Siebbein- und Keilbeinoperationen aus. Eine Erweiterung über den eigentlichen Operationsplan hinaus erfahren sie bei Komplikationen.

Der Operateur richtet sich da gewöhnlich nach den allgemein für Abszesse, Osteomyelitiden und meningozebrale Erkrankungen gültigen Prinzipien. Doch muß in erster Linie den Bedingungen für die rhinologische Grundoperation genügt werden. Äußere Wunden können bald sekundär geschlossen werden, weil die breiten Verbindungen mit der Nasenhöhle gute Heilungschancen versprechen. Die Komplikationsherde werden im Zusammenhang von der primär infizierten Höhle aus operiert. Den endokraniellen Herden wird auf dem Wege der Infektion nachgegangen, eine aus der otologischen Hirnchirurgie übernommene Regel. Die breite Eröffnung der vorderen Schädelgrube erfolgt stets auf dem Wege durch die vordere Stirnhöhlenwand, auch wenn die Affektion vom Siebbein ausgegangen ist — schon der Nachbehandlung wegen. Auch wenn bei Verdacht auf intrakranielle Komplikationen die zerebrale Stirnhöhlenwand ausnahmsweise gesund erscheint, so zögere man doch nicht mit ihrer Wegnahme, um nicht einen trotz alledem vorhandenen Extraduralabszeß etc. zu übersehen (Böninghaus). Extraduralabszesse ändern an diesem Vorgehen gegenüber unkomplizierten Fällen gewöhnlich nichts; sie werden breit eröffnet, exkochleiert und nach Jodoformeinstäubung auf einige Zeit nach außen drainiert. Thrombosen werden ausgeräumt und der Sinus, wenn möglich, unterbunden. Am Sinus longitudinalis ist der Versuch (s. Meurers) bereits einmal von Küm mel unternommen. Die Hirnabszesse werden mittelst Hirnpunktion gesucht. Dieselbe wird am besten zunächst mit stumpfen Hohladeln vorgenommen, ehe man sich des Péans, des Skalpell oder des eingeführten Fingers bedient. Gefahren sind mit ihr allerdings verknüpft. Sie dürfen aber nur vor leichtfertiger, nicht vor indizierter Anwendung warnen (Reinking, Körner). Verletzungen von Gefäßen und des Seitenventrikels sind zu vermeiden. Ónodi gibt an, daß das Vorderhorn nicht angestochen werden kann, wenn man bis zu 18 cm oberhalb des Bodens der vorderen Schädelgrube nicht tiefer als 40—50 mm in die Tiefe oder seitlich einbohrt und in 20 mm über Basishöhe nicht über 20—30 mm in sagittaler Richtung in die Tiefe geht. Bei infizierter Dura erwäge man die Notwendigkeit der Punktion sehr vorsichtig wegen etwaiger Keimverschleppung. Im übrigen bevorzuge man schon des Hirnprolapses halber die Hohladel (Reinking). Haben wir einen Abszeß zu eröffnen, so haben wir mit einem Prolaps zu rechnen. Der Abflußkanal ist längere Zeit freizuhalten. Während manche sich mit Vorliebe des Drains bedienen (Uffenorde, Flörcken-Butzengeiger), ziehen wir mit Küm mel Gazetamponaden vor.

Von chirurgischer Seite wurde auch schon einmal eine Gegentrepanation vorgenommen und dieser die Heilung angeblich verdankt (Flörcken). Es würde zu weit führen, die Ansichten wiederzugeben und zu beurteilen, die über die Einzelheiten in der operativen Behandlung der „Komplikationen“ zurzeit herrschen. Ich verweise auf die entsprechenden Arbeiten auf otologischem Gebiete. Über die Technik äußert sich besonders ausführlich Reinking, über die Nachbehandlung der Hirnabszesse im einzelnen verbreitet sich Henke in klarer Ausführung.

Die Prognose der rhinogenen Thrombophlebitiden ist so gut wie infaust. Meningitiden bieten immerhin noch einige Aussicht. Abszesse sind über 12 geheilt.

Im übrigen sinkt anscheinend auch die Mortalität bei den komplizierten Fällen dank den technischen Fortschritten und der Erfahrung.

Befand sich doch fast bis in diese Jahre die Radikaloperation selbst der einfachen Antritiden in dem Versuchsstadium! Es darf uns eben nicht abschrecken, wenn Operationen wie die Killiansche — nach Bönninghaus — noch immer über 2% Mortalität aufweisen. Da sind denn auch die kaum bei irgendwelchen Operationen vermeidbaren Todesfälle dabei. Wer will z. B. in allen Fällen entscheiden, daß die Meningitis nicht schon vor der Operation bestand? Doch ist gar nicht zu verkennen, daß gewisse objektive Gefahren besonders infolge des eigenartigen Verhaltens der Lymphbahnen stets bestehen bleiben und schon dadurch ein gewisser Prozentsatz an Todesfällen meines Erachtens nach unvermeidlich sein wird. Und ferner müssen wir feststellen, daß bis auf den heutigen Tag „postoperative“ Meningitiden veröffentlicht werden, deren Zahl sicher die Mindestzahl ausmacht (s. Gerber, Waller, Freudenthal, Karbowski, Jacques u. a.). Hajek berechnete die i. G. mitgeteilten „postoperativen endokraniellen Komplikationen“ i. G. auf etwa 50 Fälle. Er erkennt Gerbers kritische Sichtung solcher Fälle hoch an, kann aber Gerbers Versuch, den unglücklichen Ausgang auf besondere Dünne der Knochenhöhlenwände, die für den gegebenen Fall nicht richtig ausgeführte Operation und ähnliche Umstände zurückzuführen, nicht als eindeutig anerkennen und kommt zu dem Schlusse „man kann die Dinge noch so sehr beschönigen, es ist eine nicht zu bezweifelnde Tatsache, daß eine ganze Anzahl früher unkomplizierter Stirnhöhleenerterungen infolge der Operation an zerebralen Komplikationen gestorben ist“.

Aber es ist zu hoffen, und Hajek hofft selbst, daß die Zahl solcher Fälle zum Teil sicher zu verringern ist. Hajek beabsichtigt auch keineswegs, durch seine Auffassung die „segensreiche und unter Umständen lebensrettende Killiansche Operation in Mißkredit zu bringen“.

So schwer es zweifellos ist, das „operative Vorgehen in bezug auf Extensität klar zu bestimmen“ (Hajek) so sollte man meines Erachtens doch erwarten dürfen, die Beachtung des Prinzips, sich Übersicht über das ganze Operationsgebiet zu verschaffen, wie es in der Killianschen Operation jedenfalls zum Ausdruck kommt, eine Wiederholung mancher Fehler der Operation an sich sicher vermeiden läßt, wie Gerber es betont. Hajek stellte auch selbst einen neuen nutzbringenden Vorschlag, den mukoperiostalen Überzug der Lamina cribrosa grundsätzlich zu schonen. Fernerhin wird die zurückhaltende Stellungnahme gegen den primären Wundschluß, die sich immer mehr Eingang verschafft, prophylaktisch wirken. Ja, manche Autoren raten schon zu einer ganz besonderen operativen Reserve in Fällen mit akuten Erscheinungen. So wollen Jacques und Luc sich bei Operationen am frontoethmoidalen Gebiete während der akuten Schmerzperiode — natürlich unkomplizierter Fälle? — nach Möglichkeit auf Eröffnung von außen beschränken.

Dennoch erliegen wiederum Fälle einer Sepsis, wie Killian jüngst wieder bemerkte und aus den beiden Kieferhöhlenfällen Zanges erhellt. Da die Nebenhöhlenoperationen in einem entzündeten Gebiete, oft zur Zeit voller oder nur wenig abgeschwächter Infektion, ausgeführt werden, ist in den ersten Tagen nach der Operation das Auftreten von Temperatursteigerungen nicht selten. Es handelt sich dabei durchaus nicht immer um durch die Operation begünstigte Keimverschleppung (Pleuraempyem im Falle Freudenthal), vielmehr treten des öfteren Fieberbewegungen septischer Art nur durch Resorptions-

prozesse veranlaßt auf. Eine sehr unangenehme Komplikation für diese Erscheinungen bietet das gleichzeitige Vorhandensein einer Ozäna, die größere Operationen oft gefährlich machen kann (Killian, Uffenorde, Reinking).

Eine nicht zu übersehende Gefahr sind ferner sekundäre Osteomyelitiden, die leider im Gefolge von Nebenhöhlenoperationen auftreten können (Hajek, Cohen-Reinking u. a.). In Schillings Arbeit, die allerdings vor die Referatszeit fällt, ist die Pathologie und Klinik dieser wichtigen Störung des Heilverlaufes ausführlich erörtert und besonders dargelegt, daß die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen nach Stirnhöhlenoperationen die Prognose sehr zweifelhaft gestaltet.

Wir können diesen mißlichen Zufällen steuern, wenn wir aus den geschilderten Fehlern lernen und die erwähnten Vorschläge befolgen.

Zur Besserung der Operationsresultate trägt nicht zuletzt auch der Umstand bei, daß wohl allseits zurzeit begleitenden, eventuell erst während der Operation aufgedeckten Entzündungen anderer Nebenhöhlen die notwendige therapeutische Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Weiterhin fallen Todesfälle der allgemeinen Narkose zur Last. So verlor Henke einen Patienten mit heilender Kieferhöhlenentzündung an Lungenabszessen infolge von Eiteraspiration intra operationem ¹⁾.

Art der Schmerzstillung.

Die allgemeine Narkose ist leider noch in vielen Fällen nicht zu vermeiden. Die lange Dauer der Operation, die unangenehme Wahrnehmung des Meißelns erschweren den durch die lange Vorbehandlung oft nervös und ängstlich gewordenen Patienten den Entschluß, zur Lokalanästhesie die Erlaubnis zu geben.

Besondere Methoden, wie die Kuhnsche Intubationsnarkose oder die Burckhardtsche intravenöse Narkose, leisten sicher in sachkundiger Hand sehr gutes für die rhinologischen Operationen, aber sie sind entbehrlich; denn wir können mit einem kleinen, in den Mund geführten Röhrchen und einem Gebläse das Narkotikum ohne jede Störung des Operateurs und Schädigung des Patienten in der für die rhinologischen Eingriffe hinreichenden Tiefe zuführen, besonders, wenn wir uns der Schutztamponade in Bäckentasche und Nasenrachen, sowie der Anämisierung der Schleimhäute bedienen. Verwandt werden dieselben Röhrchen, die bei der sog. Braunschen Narkose benutzt werden oder unsere gewöhnlichen Nasenröhrchen; diese Methode haben übrigens rhinologischerseits auch Killian und Ruprecht als geeignet und gut befunden.

Aber es ist keine Frage, daß die Lokalanästhesie die Gefahren weiter herabsetzt und ein großer Fortschritt für uns ist (Killian). Für die Radikalooperation der Kieferhöhle ist sie von v. Eicken eingeführt, von Denker, Hinsberg-Pape, Lange u. a. in größerem Maßstabe angewendet. Braun bildete seine Leitungsanästhesie für die Kopfooperationen so vortrefflich aus, daß er sie bereits bei 13 Stirnhöhlenoperationen, die er und Peukert bekannt gaben, darunter einer doppelseitigen ausführte. Auch Luc und Killian haben sie bei radikalen Stirnhöhlenoperationen auch in doppelseitiger Ausführung

¹⁾ Ein ausführliches Gesamtreferat über die Gefahren der chirurgischen Stirnhöhlenbehandlung gaben letzthin Sieur und Rouvillois.

erprobt. Killian erwähnt, daß die nur Resektion des Processus frontalis in einigen Fällen etwas schmerzhaft war, da die injizierte Flüssigkeit während der Operation abgeflossen war.

Die Injektion der Anästhetika wird stets angewendet in Kombination mit der Anästhesierung der Schleimhautoberfläche von der Nase aus vor der Operation und in den geöffneten Höhlen während der Operation.

Wegen der gleichzeitig anämisierenden Wirkung sollte dieses Verfahren auch bei allgemeiner Narkose, die durch Gefäßerschaffung die Blutungen steigert, generell benützt werden. Denker plädiert sehr lebhaft für dieses Verfahren und verwendet nicht nur die Oberflächenanästhesie, sondern auch die Infiltrationsanästhesie.

Im übrigen infiltriert man die Gebiete der in Betracht kommenden Schleimhäute mit Schleimscher Lösung oder 1%iger Novokainlösung, der einige Tropfen eines 1/100igen Nebennierenpräparates beigemischt sind, in ausgedehntem Maße und schließt bei Kieferhöhlenoperationen nach Denker noch eine Einspritzung in die Gegend des Nervus infraorbitalis an.

Man stellt also gleichzeitig eine Leitungsanästhesie des Nervus infraorbitalis her. Diese, die allein ausgeführt nach Braun oft zur Kieferhöhlenoperation genügen soll, wird ausgeführt, indem man die Gegend des Foramen infraorbitale mit feiner Hohlzahn von der Wangenhaut aus injiziert. Dann dringt man vorsichtig hin- und hertastend bis auf den Knochen vor. Man kann aber auch den Nervenaustrittspunkt auf den ersten Stich treffen, wenn man sich an eine Berechnung Hübners hält. Nach diesem liegt das Foramen an der Spitze eines gleichschenkeligen Dreiecks, dessen Basis durch die Verbindungslinie zwischen Spina nasalis inferior und der äußeren Alveolarwand des Eckzahns gebildet wird, dessen Spitze $\frac{3}{4}$ cm vom unteren Augenhöhlenrand entfernt zu finden ist.

Nunmehr ist es leicht, das Foramen infraorbitale selbst zu finden und in ihm die Hohlzahn bis in die Orbita zu schieben, indem man 1—2 ccm injiziert. — Die Leitungsunterbrechung der hinteren Zweige des Nervus infraorbitalis soll nicht immer komplett sein.

Will man aber die Äste des Nervus trigeminus möglichst zentral treffen, so hat man nach Braun folgende Injektionen vorzunehmen.

Vom ersten Ast behandelt man isoliert die Nervi ethmoidalis und frontalis.

Man sticht medial fingerbreit über dem inneren Augenwinkel 4—5 cm in die Tiefe und injiziert im Rückziehen gleichmäßig 5 ccm; lateralwärts stößt man dicht über dem lateralen Augenwinkel in gleicher Weise vor, bis man in der Tiefe den Knochen des Orbitaldaches erreicht. Leichte Protrusion durch Ödem zeigt den richtigen Effekt an, sie geht rasch vorüber.

Für den Nervus maxillaris sticht man dicht hinter dem unteren Rande des Jochbeins ein, tastet sich hinter dem Tuber maxillare in die Fossa pterygopalatina durch, wobei ein Schmerzgefühl an den Oberkieferzähnen zeigt, daß man den Nerven berührt hat. 5 ccm der Lösung werden nun in der Fossa, 5 weitere hinter dem Tuber verteilt.

Man verfehlt nach Braun die Richtung am wenigsten, wenn man sich hinter den Patienten einen skelettierten Schädel halten läßt, in dem eine Sonde die Stichrichtung andeutet.

Man darf mit Luc hoffen, daß durch die Lokalanästhesie die Narkose reserviert bleiben möge für Kinder und ängstliche Personen, denen man die Gefahren der Narkose erklären und ihnen die Verantwortung überlassen kann.

Doch hat Lange zurzeit noch recht, wenn er für die Anwendung der Lokalanästhesie vorherige Klarheit über das operative Vorgehen verlangt und sie für Komplikationsfälle für noch nicht geeignet hält. Ferner sind noch weitere Mitteilungen darüber abzuwarten, ob durch die Lokalanästhesie die primarintention der Wundheilung wesentlich gestört werde. Siebenmann berichtete von solchen Fällen, Denker begegnete dieser Unannehmlichkeit nie.

Spezifische Nebenhöhlenentzündungen.

Hätten wir uns somit über den heutigen Stand der Lehre von den Nebenhöhlenentzündungen im allgemeinen orientiert, so müssen wir noch kurz die überaus seltenen Fälle erwähnen, in denen Tuberkulose oder Lues, allenfalls auch Aktinomykose eine spezifische Ätiologie abgeben.

Tuberkulose tritt in Form knotiger ulzerierender Herde auf, die jedoch meist von der Nasenhaupthöhle her oder in diese übergreifen. So spielten sich ein Fall Guyots im mittleren Nasengang und in der Kieferhöhlenmündung, zwei Fälle Feins zugleich noch am Tränennasengang ab; die beiden letzteren waren mit Kieferhöhlenempyemen vergesellschaftet. Drei ältere Tuberkulosefälle dieser Art an Stirnhöhle und Siebbein zählt Rockenbach auf, zwei weitere der Kieferhöhle Guyot, der selbst einen solchen bringt. Doch gibt es Rockenbach zufolge in der Literatur auch noch zwei primäre Kieferhöhlen- und eine primäre Stirnhöhlentuberkulose. Zwei Fälle von Scheibe und Finder rechnen wahrscheinlich auch noch hierher.

Weniger die allgemeinen Anhaltspunkte für tuberkulöse Leiden führen zu einer richtigen Diagnose, als die Sichtung der granulierenden, leicht blutenden Massen, die zur Probe exzidiert mikroskopisch charakteristisch sich erweisen müssen. Die käsige Beschaffenheit und der Bazillengehalt des Sekretes scheinen in der klinischen Praxis an der Nase von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Die spezielle Therapie ist am besten eine gründlich chirurgische. Die Prognose ist nicht sehr gut. Es heilen wohl Fälle (Fein), aber z. B. Scheibes Siebbeintuberkulosefall rezidierte dauernd. Gleichzeitige Lungentuberkulose führt bald zum Ende (Guyot) und auch Durchbrüche ins Schädelinnere mit sekundärer tuberkulöser Meningitis kommen vor (Panses Fall doppel-seitiger Stirnhöhlentuberkulose, zitiert nach Rockenbach).

Die Lues wird bei Nebenhöhlenentzündungen häufiger genannt. 30 Fälle, darunter neun eigene und einen von Rosenberg findet Kuttner, der einen kleinen systematischen Abriß über die Nebenhöhlensyphilis gibt, in der Literatur. Sie solle aber noch häufiger sein, und Kuttner meint, daß 15% aller Luetiker auf syphilitische Nebenhöhlenaffektionen gefaßt sein müßten. Er meint dabei spekulativ wohl alle Stadien der Lues, denn sie entziehen sich der Beachtung dadurch, daß die Symptome nicht von denen anderer Nebenhöhlenentzündungen zu unterscheiden sind, die Lues aber recht verbreitet ist und oft die latente Infektion dem Arzte verschwiegen wird. Nur auf tertiäre und kongenitale Lues machen manchmal Fötter und nekrotische Knochenaffektionen aufmerksam, wenn nicht andere für Syphilis sprechende Momente oder gar Veränderungen an der Nase vorliegen. Einen ganz charakteristischen Fallluetischer Keilbeinhöhlenerkrankung publizierte unlängst Konietzko. Die tertiäre Nebenhöhlenlues scheint ziemlich gefährlich zu sein. Denn, wenn sie auch nach

Gerber nur eine „verschwindende Rolle“ in der Ätiologie der Komplikationen einnimmt — unter 778 solcher der Stirnhöhle lag Lues 7 mal notorisch, 19 mal möglicherweise vor — so kommen doch unter dieser geringen Zahlluetischer Fälle relativ viele Hirnkomplikationen vor (Gerber).

Die Diagnose ist aber recht wichtig, da die gewöhnliche Therapie dadurch vereinfacht wird. Denn bevor Operationen vorgenommen werden, muß man eine spezifische Kur einleiten, wenn nicht Komplikationen sofort radikale Maßnahmen indizieren.

Ozäna.

In Differentialdiagnose mit Lues kommt auch manchmal die Ozäna, die merkwürdige bisher für eine primäre diffuse Erkrankung gehaltene Affektion der Nase, die mit Atrophie von Schleimhaut und Knochen einhergeht und zur Absonderung von Sekret führt, das sich in fürchterlich süßlich stinkenden Borken in der Nase anhäuft. Sie ist bei jeder Nebenhöhlentherapie eine unerwünschte Zugabe, weil ihr Sekret eine Ablagerungsstätte für unzählige Bakterien bildet und durch eine konkomitierende Ozäna die Operationen so gefahrvoll beeinflußt werden können, daß man nicht unbedingt erforderliche blutige Eingriffe lieber unterläßt.

In jüngster Zeit mehren sich nun die Angaben, daß die Ozäna ätiologisch mit den Nebenhöhlen in näherer Beziehung stehe. Hajek, der der Priorität der verschiedenen Autoren in seinem Lehrbuche gerecht wird, ist bei einer Reihe genau untersuchter Fälle zu einem ähnlichen Resultat wie Grünwald gekommen, daß nämlich eine herdförmige Affektion der Ozäna zugrunde liege, aber er findet sie nicht wie Michel stets in Nebenhöhlen, sondern nur in der Mehrzahl der Fälle, während auch andere Schleimhautstellen z. B. die Rachenmandel von ihr betroffen sein können. Eine grundsätzliche Lokalisation der kariösen Ozänaherde in das Siebbein wird von Rundström auf Grund der operativen Erfolge an seinen klinisch beobachteten Fällen an diesen verfochten.

Neben diesen Ergebnissen sind besonders wertvoll noch röntgenologische Forschungen, die Haike über die Entwicklung der Nebenhöhlen bei Ozänakranken, von denen einige den Beginn ihres Leidens mit Sicherheit bis ins jugendliche Alter zurückführen konnten, angestellt hat. Er fand überwiegend Aplasie und Hyperplasie der erkrankten Höhlen, welche Unterschiede besonders deutlich waren, wenn gesunde voll entwickelte Höhlen auf der anderen Seite vorhanden waren.

Es seien diese Ergebnisse nur gestreift, damit sie in der Deutung der für die kindlichen Erkrankungen gerade wichtigen Röntgenbilder nicht übersehen werden.

Fälle von Aktinomykose fehlen in der jüngsten Literatur. Man darf bei derben Infiltraten, Vorhandensein von Fisteln in hartnäckigen Fällen, die Untersuchung auf die „Drusen“ nicht unterlassen. Im übrigen sind Diagnose und Therapie zur Genüge aus der allgemeinen Chirurgie bekannt.

Übersicht über die differential-diagnostisch wichtigsten anderen Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Nebenhöhlenerkrankungen bei akuter Osteomyelitis.

Akute Osteomyelitis der Gesichtsknochen kann auch auf Kiefer-, Stirn- und die anderen Nebenhöhlen übergreifen und sie infizieren. Es erübrigt sich, darüber weiteres zu sagen, als daß in solchen Fällen am besten im Anschluß an die typischen Nebenhöhlenmethoden operiert werde, wie Menzel es jüngst tat.

Die akute Osteomyelitis des Oberkiefers ist nach den Berichten der Körnerschen Klinik (Landwehrmann, Wüstmann) nicht so selten, als es nach Arbeiten von Samenhof und Fließ scheinen könnte. Vorzugsweise ist das Kindesalter betroffen. Unter den von Landwehrmann gesammelten Fällen sind über 60% vor dem vierten Lebensmonat beobachtet. Die Autoren legen

einer von Brown-Kelly aufgestellten Theorie Bedeutung bei, nach der eine Vereiterung des Zahnsäckchens ursächlich in Frage kommt.

Jedenfalls muß man bei akuter Oberkieferosteomyelitis der Säuglinge nach unserem jetzigen anatomischen Wissen an eine Beteiligung der Highmorshöhle denken; sie könnte auch der Ausgangspunkt der Knocheneiterung werden, worauf Fließ hinweist. Operativ kommt man in diesem Spezialfall vielleicht mit der senkrechten perkutanen Inzision nach Canestro aus.

Die Oberkieferzysten.

Zu den entzündlichen Erkrankungen, die in Differentialdiagnose mit den Kieferhöhlenentzündungen kommen, gehören nun auch bis auf wenige Ausnahmen die Kieferzysten, deren Pathologie eine solche Bereicherung in letzter Zeit erfahren hat, daß über sie etwas ausführlicher referiert werden muß.

Zahnärztlicherseits unterscheidet man Wurzelzysten, Follikulärzysten und Kystome; von ihnen sind nur die ersten entzündlicher Natur.

Die **radikulären Zahnzysten** entstehen in periodontitischen Granulomen. Diese letztgenannten können entweder granulierender Natur bleiben und zerstören dann den Knochen, wie Partsch sagt, in molekulärer Art; brechen sie nach dem Zahnfleisch durch, so treten dann unregelmäßige Knöpfchen hervor; selten fehlen periostitische Auflagerungen.

Andererseits kann aber ein gewisser Stillstand der Granulationsbildung eintreten und sich im Granulom durch Ansammlung flüssiger Massen ein Hohlraum bilden, der von Epithelien ausgekleidet ist. Diese Epithelien entstammen einer Lage des Schmelzepithels, der „Wurzelscheide“.

Während der größte Teil dieser Deckzellenlage zugrunde geht, bleiben Reste, die sog. *débris épithéliaux* Malassez, recht oft erhalten (Partsch). Durch entzündliche Reize geraten diese fast regelmäßig in Wucherung; nimmt diese Wucherung größeren Umfang an, so durchsetzen Epithelstreifen und -netze das Granulationsgewebe, dessen Gehalt an größeren Plasmazellen (Partsch) und Pigment — Traumen! — übrigens erwähnenswert ist. Die Epithelschichten gruppieren sich kappenartig um Kapillargebiete des entzündlichen Gewebes (sog. Epithelglocken [Römer]), das so spärlich werden kann, daß Gefäße gleichsam ins Epithel eingebettet erscheinen (Oppikofer). Dem Stroma kommt nach Partsch eine ganz besondere Bedeutung zu, indem sich durch fettige schleimige Umwandlung und sog. Zerklüftung, d. i. Spaltenbildung durch Ausscheidung von Cholesterin und fettig flüssigen Massen, der Zysteninhalt aus ihm bildet. Durch Ansammlung desselben wird aus dem Granulom eine Zahnwurzelzyste, die fast kontinuierlich von Epithel ausgekleidet wird und nur noch an einer Stelle, dem „Keimfeld“ Partschs, finden sich wärzchenartige Epithelglocken.

Über die Herkunft des Zystenepithels, das Plattenepithel zu sein pflegt, hatte sich nun in letzter Zeit ein Streit entsponnen. Grawitz, sein Schüler Landois und Fischer behaupteten, daß nach ihren Untersuchungen das Epithel der Wurzelzysten durch Fistelkanäle vom Zahnfleisch aus eingewandert sei. Demgegenüber wiesen Troell, Partsch, Astachoff nach, daß keinerlei Zusammenhang mit dem Mundepithel bestehe, noch früher von demselben abgetrennte Teile vorhanden waren, während sich die *masses épithéliaux* fast regelmäßig fanden. Aber Adloff beobachtete nun gleichsam das Pendant

zum *modus Grawitz*: in zwei voll ausgebildeten Zysten, von denen die eine auch Plattenepithel enthielt, kletterte Zylinderepithel durch einen Fistelgang von der Kieferhöhle her in die Zyste. Auch Hoffmann sah jüngst geschichtetes Flimmerepithel, bzw. Zylinderepithel in zwei sicheren Zystenwänden — was im Hinblick auf Oppikofer's Vermutung wichtig ist, daß die Autoren Kieferhöhlenschleimhaut geschnitten haben könnten. Will man demnach dem Mundepithel zu Recht halten, was dem Kieferhöhlenepithel billig ist, so muß man beide Möglichkeiten anerkennen. Für die Mehrzahl der Zysten indes, die sich gänzlich selbständig in der Knochensubstanz entwickeln, ist augenscheinlich die *Partsch'sche* Deduktion weit zuzugender.

Die Flüssigkeit der unberührten Zyste ist mehr oder weniger gelblich und klar, selten zäher, meist steril, enthält wenig farblose Blutzellen, Fettkörnchen und Cholestearinschuppen, nach *Partsch* aber niemals Epithel. *Partsch* legt darauf großen Wert, weil er die Flüssigkeit aus dem Bindegewebe entstehen läßt, während *Oppikofer* eine Transsudation supponiert und andere, wie v. Galippe, dem Epithel die Produktion zuschreiben. Da häufig Traumen ausgesetzt, kann der Inhalt auch durch zersetzten Blutfarbstoff verfärbt sein; Infektion macht ihn eiterig oder fötid; hier und da ist er eingedickt. Abnormer Zysteninhalt sind Zahnwurzelreste, die bei Extraktionsversuchen hineinpraktiziert werden können, Instrumente, Drainstückchen (*Partsch*).

Die Vergrößerung der kugeligen Geschwulst im Knochen erfolgt von innen heraus. Der Knochen schwindet unter ihrem Druck. Daher setzt *Partsch* die Zartheit des Knochens in Beziehung zum Vorkommen der Zysten und erklärt so die Prädilektion des Oberkiefers im ganzen, der Schneidezähne und Backzähne, sowie ihrer palatinalen Wurzeln im besonderen und zuletzt die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Auffallend ist ihre Seltenheit im Kindesalter. *Rosenstein* spricht nur vier von ihm selbst mitgeteilte Fälle als sicher von Milchzähnen entstanden an.

Die **follikulären Zysten** werden abgeleitet von durch Entwicklungsstörungen abgetrennten Teilen normaler oder überzähliger Zahnanlagen. Sie enthalten ebenfalls einen Epithelbesatz auf bindegewebigem Balge, der auch Drüsen enthalten kann. Die blande Höhlenflüssigkeit ist gewöhnlich serös oder schleimig und enthält ähnliche Bestandteile, wie die Wurzelzysten, auch Cholesterin. Charakteristisch ist aber das Vorhandensein eines mehr oder weniger ausgebildeten Zahnes.

Sie führen zu ganz bedeutendem Knochenschwund, ihre Genese ist kaum geklärt.

Unter „**Kystomen**“ versteht *Partsch* Übergänge zystischer Bildungen zu soliden Epithelgeschwülsten und läßt sie aus drüsenartig gefalteten Epithelschläuchen mit mannigfachen Übergängen zu zystischen Erweiterungen bestehen. Ihre Genese ist wenig geklärt. *Partsch* neigt der Annahme enger Beziehungen zu den Epithelresten zu. *Pol Coryllos* hat in einer groß angelegten Arbeit jüngst alle Tumoren dentalen Ursprungs für Abkömmlinge der *débris épithéliaux* erklärt¹⁾.

¹⁾ An dieser Stelle sei einer eigenartigen Weichteilzyste der Wange gedacht, die *Ad. Blumenthal* beschrieb. *Blumenthal* wollte sie hypothetisch von der primären Zahnleiste ableiten. Meiner Meinung nach gehört sie zu gewissen, seltenen, von *Beck*,

Das numerische Verhältnis der drei Gruppen untereinander ist an Rosensteins (Partsch) großem Material 50 : 1,7 : 1,1. Es kommen auch mehrfache und symmetrische Zysten vor. Einzigartig ist wohl Reinmöllers Fall mit sechs symmetrischen Follikularzysten.

Symptomatisch gibt sich die Kieferzyste, sobald sie das Niveau des Knochens überschreitet, als langsam wachsende, meist schmerzlose, kugelige Schwellung mit glatter Oberfläche zu erkennen. Die Schleimhaut ist verschieblich und etwas bläulich gefärbt. Die Vorwölbung wird immer dünner, prall elastisch; in weiteren Stadien kann Dupuytrenisches Pergamentknittern sich einstellen, zuletzt kann die Blase nach vollkommener Resorption der äußeren Knochenlamellen wie ein Ball einzudrücken sein. Das Anschlagen des flüssigen Inhalts kann bei Palpation von innen und außen fühlbar sein (Oppikofer, Partsch). Die Vorwölbung wird am häufigsten im Vestibulum oris, an der Gaumenplatte, dann auch bei Ursprung von den Schneidezähnen am Nasenboden (Gerbersches Symptom), ganz selten in der Nasolabialfalte (Walter Schmidt, Bautze) sichtbar und erstreckt sich auch in die Kieferhöhle hinein. Zufällig werden Zysten bei Empyemoperationen, kleinere auch bei Zahnextraktionen und Wurzelbehandlungen entdeckt, während Fisteln am Zahnfleisch die Aufmerksamkeit stets auf ihr Bestehen lenken sollen. — Die Fistelhäufigkeit nach Rosenstein ist 84 : 416. — Inhalt zur Untersuchung kann auch durch Punktion gewonnen werden. Ist kein Zahn zu erhalten, so gibt die Kuhnerzsche Spülprobe durch die Alveole Aufschluß: Fließt das Wasser durch die Alveole zurück, so handelt es sich um eine Zyste, fließt es durch die Nase ab, so ist aber nur dann eine solche als durchgebrochen anzunehmen, wenn eine Vorwölbung bestand (Hajek). Die Infektion der Zysten ist nicht selten und begünstigt den Durchbruch. Es können erhebliche Fiebertemperaturen (Partsch) vorkommen und das Krankheitsbild den Empyemen sehr ähnlich gestalten.

Das souveräne Mittel des Nachweises ist das Röntgenbild, das auch eine Frühdiagnose ermöglicht (Haïke). Zysten sind nicht immer scharf umschrieben im Bilde, aber doch rundliche Schatten, bzw. Aufhellungen, die, wenn größer, den Knochen auftreiben und Nachbarzähne verdrängen und umlagern können. Kleinere Exemplare sind von manchen Hohlräumen bei granulierenden Wurzelhautentzündungen nur durch diese feinen Unterschiede im Röntgenbilde zu trennen (Partsch). Zähne in Zysten sprechen immer für follikuläre Natur. Von Blastomen und Ostitis fibrosa sind sie röntgenologisch gut zu differenzieren.

Behandlung: Jede Zahnzyste, sobald diagnostiziert oder zufällig entdeckt, muß zum Schwund gebracht werden.

Zwei eigentliche Zystenoperationen kennen wir: Die Ausschälung nach Partsch und die Abtragung nach Partsch.

Die erste, radikale Methode eignet sich nur für kleinere Zysten, wenn kein operatives Durchbrechen der Wand zu befürchten ist. Ihre Anwendbarkeit kann erst intra operationem entschieden werden (Rosenstein).

Knapp, Zarniko u. a. beschriebenen zystischen Bildungen, von denen drei Fälle im Laufe eines Halbjahres in der Breslauer Klinik zur Beobachtung kamen. Nach eigenen Untersuchungen möchte ich sie für „Gesichtsspaltenzysten“ halten. Sie stehen dann genetisch Kiemengangzysten gleich. Klinisch ist es wichtig, sie von Zahnzysten unterscheiden zu können. Sie liegen in toto vor dem Knochen!

Ein Schleimhautlappen mit oberer Basis wird sorgsam abpräpariert und zurückgeklappt. Alsdann wird mit einem von Partsch eigens konstruierten Zystenlöffel die Zyste in toto herausgeschält und der Lappen primär mit der Schleimhaut vernäht. Da die Heilung durch Organisation eines Hämatoms erfolgt, ist die Ausschälungsmethode bei infizierten Zysten nicht angebracht.

Bei der anderen Methode wird nach Zurückklappen des Lappens die vordere Zystenwand abgetragen, der Lappen auf die stehengebliebene Innenseite gelegt und 5—6 Tage durch Tampon dort festgehalten. Die Heilung erfolgt durch Epithelisierung. Die Vertiefung gleicht sich durchschnittlich in einem Jahre wieder aus. Größere Zysten, besonders solche, die nach der Kieferhöhle durchgebrochen sind oder mit Empyem einhergehen, operiert man am besten nach Callwell-Luc. Diese Methode entspricht, wie ich Hajek entnehme, einer von Jacques angegebenen. Man versäume nie die besondere Knochenschale der Zyste zu suchen und auszubrechen (Bautze).

Gerber legt den „Lappen“ mit unterer Basis an, weil er dann 1. größer genommen werden kann und 2. bei Bewegungen mehr in Ruhe verbleibt. Partsch's Schule hält die Ernährung solchen Lappens für nicht gut verbürgt.

Die Abtragung läßt sich gegebenen Falles *ceteris paribus* von der Nase ausführen.

In manchen Fällen ist der Zahn selbst zu erhalten, sofern es sich um radikuläre Zysten handelt.

Die Mukocelen der Nebenhöhlen.

Kieferzysten sind mit serösen Kieferhöhlenentzündungen verwechselt worden; die Ausschnetzung der bernsteingelben klaren Flüssigkeit aus einem Nasenloch bei fehlenden manifesten Symptomen seitens der Zähne verführte zur Fehldiagnose. In ernstere differential-diagnostische Erwägung kommen könnte der sog. Hydrops inflammatorius, dessen Möglichkeit auch Hajek zugeibt. Man versteht darunter Ansammlungen klarer Flüssigkeit in verschlossenen Höhlen, die diese zur Dilatation bringen können, nur durch ihren Inhalt unterschieden von den Krankheitsbildern, die wir in ihrer Gesamtheit Mukocelen nennen. Dieselben enthalten meist schleimigen und, da sie oft nach Traumen entstehen, mit Blutfarbstoff vermengten Inhalt; sie dehnen die Höhlen und Zellen an den bekannten dünnsten Stellen am meisten aus und führen nicht selten zu enormen Erweiterungen. Die Kontinuität des Knochens kann usuriert oder die aus der Schleimhaut gebildete Mukocelenwand durchbrochen werden, so daß die Mukocelen der Haut, dem Orbitalgewebe und endokraniellen Gebilden unmittelbar anliegen können. Unter neueren Mitteilungen sind derartige Zerstörungen von Carter, Bönninghaus und Pfeiffer beschrieben.

Die letzte Entstehungsursache ist stets in mechanischer Behinderung des Sekretabflusses zu suchen, sei es durch Strikturen, die durch Entzündungen oder therapeutische Manipulationen, besonders durch Kauterisationen hervorgerufen wurden, sei es durch Septumverlagerung (Rhese) oder durch Geschwülste, besonders kleine Osteome oder auch durch posttraumatische Knochenveränderungen. Der letzte Umstand gab Bönninghaus Veranlassung, auf die Beobachtung der Vorstadien hinzuweisen: Kopf-

schmerz und anhaltende Naseneiterung nach Traumen, die womöglich mit einer Blutung aus der Nase verliefen, Dämpfung über der betreffenden Stirnhälfte. Nach oder ohne solche Vorläufer setzt dann das übliche Bild der Mukozele ein: Langsame, aber schmerzlose Entwicklung, Ausdehnung der Knochenwände, die „eindrückbar wie eine Blechbüchse“ werden. Auftreibungen am Boden der Stirnhöhle nächst dem inneren Augenwinkel und an der Lamina papyracea sind ziemlich charakteristisch.

Verdrängungserscheinungen äußern sich häufiger seitens des Auges als des Zentralnervensystems, besonders interessant ist ein Fall Hajeks von Mukozele des Keilbeins, der das Experimentum crucis für die Entstehung der Neuritis optica allein durch mechanische Ursachen lieferte: Schon eine halbe Stunde nach Eröffnung besserte sich das Sehvermögen, nach 10 Tagen war der ophthalmoskopische Befund fast, nach 23 Tagen ganz normal.

Vielfach finden sich neben Mukocelen noch Entzündungen der Nebenhöhle (Rhese), in welchem Zusammenhang, ist nicht einheitlich zu deuten. Karbowski sah symmetrische Stirnhöhlenerweiterung zwei Monate nach Sistieren des eiterigen Ausflusses auftreten. Jedenfalls vereitern Mukocelen recht häufig (Gerber) und sind dann der verdünnten Wände halber für ihre Nachbarschaft recht gefährlich.

Für die Seltenheit der Erkrankung gibt einen Begriff die Angabe Schmiegelows, in 26 Jahren nur drei Fälle gesehen zu haben. Bönninghaus findet in der Literatur 181 Mukocelen der Stirnhöhle, 22 des Siebbeins und 3 der Keilbeinhöhle. Doch haben sich auffallenderweise seitdem gerade die letzteren gemehrt, so daß Rhese mit den jüngst veröffentlichten Fällen von Hajek und Benjamin bereits neun Keilbeinmukocelen aufzählt, von denen drei der eigenen Praxis entstammen. Über Kieferhöhlenmukocelen scheint nichts Sicheres bekannt zu sein. Der Fall Dmochowski wird bald für den Hydrops inflammatorius, bald für dilatierende Antritiden in Anspruch genommen.

Die Operation der Mukocelen ist stets indiziert. Sie kann dann endonasal stattfinden, solange noch keine bedeutende Entstellung vorhanden ist, es kann nämlich nach endonasaler Entlastung durch gründliche Operation eine gewisse Korrektur der nach außen kenntlichen Deformität sich einstellen; breite Eröffnung führt zum Ziel, wenn die Kommunikation klaffend bleibt. An verdünntem Knochen ist nicht viel zu erhalten; man versucht dann, sich die typischen Nebenhöhlenoperationen auf den einzelnen Fall zuzurichten und diese größeren Mukocelen zur totalen Verödung zu bringen. Ursächliche Veränderungen, z. B. Osteome (Pfeiffer) müssen natürlich beseitigt werden.

Die Prognose richtig operierter, einfacher aseptischer Mukocelen ist gut, vereiterte sind wie Empyeme mit oder ohne Knochenläsion zu beurteilen. Es dürfte sich empfehlen, im Hinblick auf etwaige Schadenersatzansprüche von Fällen, die mit traumatisch verursachten Beschwerden in Art der von Bönninghaus geschilderten sich zur Untersuchung stellen, eine Röntgenaufnahme anzufertigen.

Ähnliche urseltene Krankheitsbilder, wie Pneumozelen (Rosenberg u. a.), zystöse Degenerationen der Schleimhaut (s. Killian im Heymannschen Handbuch) bieten kein allgemein chirurgisches Interesse. Um so mehr dafür die Neoplasmen.

Blastome der Nebenhöhlen.

So umfangreich dieses Gebiet ist, um so weniger Neues hat es in den letzten Jahren außer an Kasuistik gefördert. Von Autoren, die Beiträge zur Geschwulstliteratur letzthin lieferten, seien im Verzeichnis außer den im Text genannten erwähnt: Citelli, Schmiegelow, Goris, Halasz, Sakai, Pollak, Lasagua, Stangenberg, van den Wildenberg, Mourbai, Voß, Schreiber, Glas, Uffenorde, Schwerdtfeger, Bourguel und Garipni, Sonnenkalb.

Es kommen natürlich Blastome aller Art vor. Unter den benignen sind besonders oft erwähnt Osteome und Chondrome der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle. Besonders eigentümlich sind die pendelnden Osteome, die spontan abgestoßen werden können. Die seltenen Fibrome der Kieferhöhle sind an der Hand zweier Fälle von Kahler abgehandelt.

Diese gutartigen Stützgewebeschwülste besitzen ebenso wie die sogenannten Papillome der Nase und Nebenhöhlen (Herxheimer) nur relative Gutartigkeit. Sie verdrängen und schädigen u. a. die Umgebung in so erheblichem Maße, daß sie neben schweren Störungen der Nasenatmung, Nebenhöhlenentzündungen und Mukocelen, Komplikationen am Auge und Zentralnervensystem veranlassen, wie sie bei den eigentlich bösartigen Geschwülsten sich — nur in kürzerer Zeit — auszubilden pflegen.

Unter den malignen Blastomen erfreuen sich die Endotheliome besonderer Häufigkeit: ob histologisch mit Recht, ist zu bezweifeln nach den oft ungenügenden, oft die schwierige Diagnose nicht überzeugend beweisenden Notizen. Mischtumoren (Manasse), Dermoidzysten (Rusconi) gibt es. Auch an Chlome muß in der Stirngegend gedacht werden. Auf Einzelheiten einzugehen, liegt nicht in der Absicht des Referates. Nur über einige wichtige Gesichtspunkte der Differentialdiagnose und einige Angaben über Methoden, die in der „großen“ Chirurgie weniger bekannt sind, ein paar Worte:

Die Diagnose wird oft erschwert durch die beschwerdelose Zeit, mit der sich Blastome unsichtbar in den Höhlen entwickeln, durch Kachierung der Blastome durch Empyeme (Uffenorde) und Schleimpolypen (Bönninghaus). Hochgradig stinkende Eiterung, Beimengung von Blut und Fetzen muß auf versteckte Neoplasmen aufmerksam machen. Leichtes Eindringen der Punktionsnadel durch Knochen, spontaner Zahnausfall, sich schnell steigende unnachgiebige Verstopfung der Nase sind auf Malignität sehr suspekt (Hajek). Auffallende Schmerzen und Blutungen bei chronischen Antritiden geben einen weiteren Anhaltspunkt in dieser Richtung, um so mehr, als rhinoskopische Inspektion, Palpation bzw. Sondierung, Drüsenuntersuchung etc. sich von selbst verstehen. Von überragender Bedeutung ist die röntgenologische Diagnostik. Zu ihrer Bekräftigung müssen Probepunktion, -Trepation und -Exzisionen vorgenommen werden. Nach Erfahrungen der Breslauer Klinik scheinen chronische Nebenhöhlenerkrankungen einen günstigen Boden für blastomatöse Veränderungen abzugeben.

Blastome, die sich über die Höhlen hinaus ausbreiten, werden nach den Regeln der allgemeinen Geschwulstdiagnostik weiterhin zu untersuchen sein. Siccard (zit. nach Schwerdtfeger) unterscheidet zweckmäßig vier Stadien im klinischen Bild der Nasenblastome:

1. das der Entwicklung,

2. der respiratorischen Störungen,
3. der Deformität und
4. der Kachexie.

Die Entfernung gutartiger Tumoren wird endonasal oder mit den typischen Radikalmethoden vorgenommen, nur bei exzessiver Entwicklung wird man Dura und Orbitalgewebe dabei freilegen. In den winkelligen Räumen der Nase ist besonders sorgsam auf die exakte Entfernung auch der gutartigen Geschwülste zu achten.

Blastome, auf die die Gehirnpulsation sich bereits überträgt, sind meist bösartige und inoperabel.

Haben bösartige Blastome ihre Ursprungsstätten bereits weit überschritten, so treten die ausgedehnten Oberkiefer- und Nasenresektionen in ihr Recht. Hält sich die Ausbreitung noch in mäßigen Grenzen, ist die Haut nicht ergriffen, so wird es Kennern der typischen Stirnhöhlenoperationen leicht fallen, zunächst die für jene angegebenen Hautschnitte teilweise in gegebener Modifikation mit den Oberkieferresektionsschnitten anzulegen und von diesen aus in ähnlicher Weise wie bei der Radikaloperation Processus frontalis, Tränenbein und Siebbein zu resezieren. Der Einblick in Nase und Nebenhöhlen ist dann oft überraschend gut und die operative Bewegungsfreiheit vollauf genügend. Bei der schlechten Prognose, die auch die operierten Nebenhöhlenblastome bisher gehabt haben, ist es jedenfalls vorzuziehen, von außen zu operieren.

Diesen Modus procedendi berücksichtigt das Verfahren von Moure-Uffenorde zufolge von Michaux und von Legouest stammend.

Der Hautschnitt von der Braue aus beginnt nach Art des Killianschen und setzt sich als Dieffenbachscher Resektionsschnitt in der Nasenfalte fort. Abpräparieren der Weichteile gestattet weitgehende Resektion einer ganzen Nasenseite bis weit in Nachbarschaft und Tiefe hinein.

Höher gelegene und doppelseitig wachsende Blastome sind gut erreichbar nach einer von Preysing angegebenen Methode: T-Schnitt zwischen beiden Augenbrauen und über Nasenrücken — ungefähr einer älteren Schnittführung Killians für doppelseitige Stirnhöhlenoperation folgend, etwas höher und später weniger verdeckt gelegen als der Gussenbauersche Schnitt für die temporäre Resektion des Nasofrontoethmoidalgerüsts. — Die ganze Nasenwurzel, die angrenzenden Knochengebiete werden weithin reseziert, so daß alle oberen Nebenhöhlen, aber auch zum Teil die Kieferhöhle übersehbar werden, wozu gründliche Entfernung des Nasenseptums das beste leistet. Nur die vordere Umrandung der Apertura pyriformis bleibt aus kosmetischen Rücksichten stehen.

Wem es genügt, bei Blastomen mit künstlichem Licht zu arbeiten, kann die Hautnarben vermeiden, eine Möglichkeit, die aber nur bei nicht sehr hoch und vorn gelegenen Geschwülsten sich bietet. Angesichts des Einsatzes, um den es sich handelt, sind Narben jedoch als ein sehr kleines Übel zu erachten.

Diesem Zwecke dient die erweiterte Denkersche Methode der Kieferhöhlenradikaloperation: Verlängerung des oralen Schnittes einige Zentimeter über die Mittellinie, dann können die Weichteile soweit heraufgezogen werden, daß Nasenbeine und Proc. frontalis fast bis ans Stirnbein hinauf resezierbar sind.

Manasse lobt die bei Anwendung der Methode erhaltene Übersicht bis in die Keilbeinhöhle, Uffenorde war weniger befriedigt, wie Denker annimmt,

weil er ein zu kurzes Stück des Proc. frontalis fortgenommen habe. Die Endresultate dieser relativ weniger eingreifenden Blastomoperationen für Geschwülste geringeren Umfanges müssen noch abgewartet werden, bevor man es aufgibt, die alten Methoden der dauernden und temporären Resektion der Kiefer und der Nase zu Hilfe zu nehmen. Immerhin ist es sehr beachtenswert, wenn Denker einen Fall vier Jahre, einen 3½ und einen zwei Jahre bisher rezidivfrei sah (Böninghaus), zumal die Schnelligkeit des Nachwachsens dieser Geschwülste bekannt ist.

Zusammenfassung und Schluß.

Der Inhalt des Referates zeigt, denke ich, mit aller Deutlichkeit, daß sich die gesamte Pathologie und Therapie der Nebenhöhlen um das Gebiet ihrer entzündlichen Erkrankungen gruppiert.

Die wesentlichsten Gesichtspunkte zusammengefaßt, haben wir gesehen, daß die hauptsächliche Bedeutung der Allgemeinsymptome darin liegt, die Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung der Nebenhöhlen zu lenken. Die Aufgabe der Lokalsymptome ist es, festzustellen, welche Höhle pathologischen Inhalt enthält und ob dieser auch von ihr produziert wurde. Wir erreichen das am besten durch wiederholte Probspülungen nach Abstopfung des betreffenden Höhlenostiums. Eine bedeutende Bereicherung erfuhr die Diagnostik für unvollkommen geklärte, schwierig zu deutende und zu beobachtende Fälle — Kinder, Bewußtlose — sowie für die Differentialdiagnose durch die Nutzbarmachung der Röntgenologie für die Nebenhöhlen.

Einer besonderen Berücksichtigung bedurfte ferner die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Höhlen und deren Beziehung zueinander, sowie die Beurteilung okulo-orbitaler und zerebraler Erscheinungen auf ihren eventuellen Zusammenhang mit Nebenhöhlenerkrankungen hin. Für das Verständnis dieser Momente gebührt besonderes Verdienst den Studien, die die Kenntnis an den anatomischen Verhältnissen vervollkommen haben.

Therapeutisch geht man graduell von den einfachsten konservativen zu endonasalen und zuletzt erst zu radikalen, auch extranasalen Eingriffen über. Individualisierung muß jedoch statthaben, und es ist zu betonen, daß schon der Verdacht auf zerebrale Komplikationen unmittelbar das energischste Vorgehen indiziert, bei orbitalen Komplikationen die weniger eingreifenden Operationen nur als Palliativmethoden aufzufassen sind.

In der Wahl der verfügbaren Methoden Schritt für Schritt vorgehend, können wir den Patienten mit isolierten Kieferhöhlenentzündungen so gut wie sicher, der überwiegenden Mehrzahl der an Stirn und Keilbeinhöhle Erkrankten mit großer Wahrscheinlichkeit Heilung versprechen, chronischen Siebbein- und kombinierten Nebenhöhlenentzündungen gegenüber ist eine gewisse Reserve am Platz. Leider läßt sich nicht vorher bestimmen, welcher Fall sich renitent verhalten wird. Doch ist die richtige Wahl der Methode, die vollendete technische und sachverständige Ausführung von wesentlicher Bedeutung, was ganz besonders angesichts mancher Mißerfolge bei Stirnhöhlenaffektionen hervorgehoben werden muß. Kosmetische Anforderungen werden in weitgehendem Maße von der heutigen Rhinochirurgie befriedigt. Die Operationen der rhinogenen Komplikationen sind noch in der ersten Entwicklung begriffen, aber schon sind schöne Erfolge, wie die Heilung von Hirnabszessen,

aufzuweisen. Die schließlich jeder Operation innewohnende Gefahr wird durch Einführung der Lokalanästhesie wesentlich verringert.

Es versteht sich nach dem Gesagten von selbst, daß für die schwierigen Operationen an den eigenartig gestalteten, in heikler Nachbarschaft befindlichen Nebenhöhlen neben gründlichen spezialistischen Kenntnissen, eine Vertrautheit mit den modernen chirurgischen Prinzipien *Conditio sine qua non* ist (Rosenberg, Gerber). Eine zweite allgemeine Mahnung heißt, sich in der Praxis des Rates des Spezialkollegen, sei es des Internisten, Chirurgen, Neurologen, Ophthalmiaters oder Odontologen, nicht zu begeben: gerade die Zusammenarbeit mit den letztgenannten Disziplinen hat außerordentlich befruchtend auf die Nebenhöhlenpathologie und -Therapie gewirkt.

VI. Die Geschwülste der Speicheldrüsen¹⁾.

Von

Hermann Heineke-Leipzig.

Mit 45 Abbildungen im Text.

Literatur.

Viele ältere und rein kasuistische Arbeiten ohne besonderes Interesse sind in die Zusammenstellung nicht aufgenommen worden.

Lipom.

1. Alsberg, Symmetrische Erkrankungen der Speicheldrüsen. Münch. med. Wochenschr. 1900. 1834; 1901. 516.
2. Baudet, Les lipomes de la parotide. Gaz. des hôpit. 1900. 1247.
3. Demarquay, Lipome sous-parotidien. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1873. Gaz. des hôpit. 1873. 102.
4. Hallopeau et Jeanselme, Sur un cas de lipomes multiples simulant des tumeurs de la parotide et du corps thyroïde. Soc. franç. de dermatol. 1893.
5. Hamilton, Adipose tumours. Dublin quart. Journ. of med. science 1863. **35**, 468.
6. Hofmeister, Symmetrische Lipome. Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 1905. 2. Teil. 2. Hälfte. Sekt. f. Chir. 160.
7. Richet, Tumeur parotidienne. Infiltration graisseuse des culs-de-sac glandulaires de la parotide. Gaz. des hôpit. 1861. 406.
8. Sacchi, Di un rarissimo caso di lipo-adenoma acinoso congenito della parotide. Boll. d. R. Accad. med. di Genova 1893. 8. 139. Gazz. degli osped. 1893. 14. 627.
9. Spelta, Sopra un caso di lipoma intraghiandolare della parotide. Ibidem. 1909. Nr. 28.
10. Walzberg, Intrakapsuläres Lipom der Parotis. Speichelfistel. Heilung. Zentralbl. f. Chir. 1881. 270.

Angiom.

1. Arzt, Haemangioma simplex der Ohrspeicheldrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 532. 1911.
2. Augier, Angiome diffus hypertrophique de la région parotidienne chez un enfant de 5 mois. Pédiatr. prat. Lille 1906. 237.
3. Bidone, Angioma della glandola parotide. Arch. di ortoped. **14**, 398. 1897; **15**, 16. 1898. Arch. ital. di pediatr. Napoli **12**, 145. 1894.
4. Eröß, J., Geschwulst der Ohrspeicheldrüse. Jahrb. f. Kinderh. **19**, 345. 1883.
5. Gascoyen, Case of naevus, involving the parotid gland and causing death from suffocation. Transact. of the pathol. Soc. of London **11**, 267. 1860.
6. Grulee, Tumors of the parotid in children. Surg. gynecol. and obstetr. 1906. **2**, 31.
7. v. Haberer, Parotishämangiom. Arch. f. klin. Chir. **93**, 817. 1910.

¹⁾ Die Abbildungen sind zum größten Teil nach Vorlagen hergestellt, die für meine, demnächst in der „Deutschen Chirurgie“ (Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart) erscheinenden Arbeit über „Erkrankungen der Speicheldrüsen“ angefertigt worden sind.

8. Hagentorn, Zur Frage über die Hämangiome der Parotis. Russki Wratsch 1908. Nr. 29.
9. Hardouin, Un cas d'angiome de la parotide. Rev. de méd. 25. 206. 1905.
10. Hartmann, Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne. Rev. de chir. 9, 756. 1889.
11. Harraß und Suchier, Über das Angiom der Parotis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 499.
12. Herxheimer, Über zwei Fälle von Angiom der Parotis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1908. 709.
13. Ittmann, Über die Angiome der Parotis. Diss. München 1909.
14. Kirmisson, Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris 1898. Deutsche Übersetzung von Deutschländer, Stuttgart 1899. 563.
15. Krenn, Zur Kasuistik der Hämangiome. Prager med. Wochenschr. 1891.
16. Lewitt, E., Ein Beitrag zu den Angiomen der Parotis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 258.
17. v. Mangoldt, Über Kavernome und teleangiektatische Geschwülste der Parotis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. in Dresden 1897. 60.
18. Merkel, Parotisangiom. Handb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. des Kindesalters von Brüning und Schwalbe. Wiesbaden. 1, 377. 1912.
19. Pilcher, Successful extirpation of erectile tumour of the parotid gland. Ann. of the anat. and surg. Soc. of Brooklyn 1880. 111.
20. Routier, Tumeur pulsatile de la parotide. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1908. 1189.
21. Tuffier, Tumeurs artérielles pulsatiles de la parotide. Ibidem 1905. 349.
22. Usui, Über die Hämangiome der Parotis. Arch. f. klin. Chir. 96, 1035. 1911.

Lymphangiom.

1. Blachez, Kyste congénital du cou chez un foetus. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1856. 286.
2. Fuhr, Zur Kasuistik der Lymphangiome der Parotis. Diss. Würzburg 1908.
3. Hagenbach, Symmetrische Lymphangiome der Mundspeicheldrüsen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 478. 1908.
4. Köster, Über Hygroma cysticum colli congenitum. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg 1872. N. F. 3, 44.
5. Lannelongue et Achard, Traité des kystes congénitaux. Paris 1886. 310.
6. Robinson, Lymphangioma cavernosum from the parotid region. Transact. of the path. Soc. of London 47, 255. 1895/96.

Neurom.

1. Hutchinson, Neuroma of the parotid. Transact. of the path. Soc. of London 37, 459. 1886.

Mischgeschwülste und verwandte Tumoren.

(Adenom, Cylindrom, Myom.)

1. Albert, Kindskopfgroßes Myxochondrom der Parotis. Jahresber. d. 1. chir. Klinik d. Prof. Albert in Wien 1887/89. 13.
2. Alexandre, Tumeur mixte de la parotide. Bull. de la soc. anat. de Paris 1902. 924.
3. Alezais et Bricka, Le cartilage à cellules ramifiées des tumeurs parotidiennes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. de Paris 64, 380. 1908.
4. Alezais et Peyron, Sur un épithélioma glandulaire de la parotide à évolution ectodermique. Ibidem 64, 145.
5. — — Sur la valeur morphologique de la capsule conjonctive dans les tumeurs des glandes salivaires. Ibidem 65, 747.
6. — — Sur les premiers stades des lésions dans les tumeurs des glandes salivaires. Ibidem 66. 197.
7. — — L'origine et l'évolution des éléments malpighiens observés dans les tumeurs des glandes sal. Ibidem 66, 199.
8. — — Sur le mode de généralisation aux fibres musculaires striées de certains épithéliomas à évolution malpighienne. Ibidem 66, 550.
9. Alezais et Sauvan, Tumeur de la parotide. Marseille méd. 45, 729. 1908.

10. Alhaique, Su di un caso di periendoteloma della parotide. *La riforma med.* 1912. 28.
11. Alsdorff, Über die Geschwülste der Parotis. *Diss.* Bonn 1887.
12. Ancelet, Adénome de la région parotidienne. Ablation. Récidive locale. Généralisation probable. Mort. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris* 1870. 444.
13. Arnaud, Récidive d'une tumeur parotidienne dans une parotide aberrante cervicale. *Lyon méd.* 1910.
14. Augier, Epithélioma de la glande parotide d'origine canaliculaire. *Journ. d. scienc. méd. de Lille* 1903. 463.
15. Avernous, Un nouveau cas de tumeur volumineuse de la parotide gauche (carcinoma encéphaloïde); exstirpation; guérison. *Arch. de méd. nav.* 86, 321. 1906.
16. Baiardi, Sarco-encondroma mixomatoso della parotide sinistra; exstirpazione del tumore insieme alla ghiandola; guarigione. *Osservatore.* Torino 16, 99. 1886.
17. Balme, An enormous parotid tumor in a Chinese woman. *Brit. med. Journ.* 1912. 1, 1292.
18. Baradulin, Histologie der branchiogenen Karzinome und der Mischtumoren der Parotis. 8. russ. Chir.-Kongr. *Russki Wratsch.* 8, 946. 1909.
19. Barozzi et Lesné, Cylindrome de la région sous-maxillaire. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1897. 266.
20. Barth, Ein Fall von Lymphangiosarkom des Mundbodens und Bemerkungen über die sog. Endothelgeschwülste. *Diss.* Heidelberg 1895.
21. Battaglia, Contributo allo studio dell' encondroma misto della parotide. *Progresso med.* Napoli 1890. 535.
22. Battistini, Contributo allo studio dei tumori della glandula sottomascellare. *Durantes Festschr.* 3, 1899.
23. Beale, Double parotid Tumour. *Med. Press. and Circ.* 58, 584. 1908.
24. Beck, Exstirpation eines zystoiden Myxosarkomes der rechten Unterkieferdrüse von außergewöhnlicher Größe. *Arch. f. klin. Chir.* 12, 707. 1871.
25. Bell, Case of recurrent tumours in the parotid region. *Edinburgh med. Journ.* 25, 117. 1879/80.
26. Bérard, Maladies de la glande parotide et de la région parotidienne. Opérations que ces maladies réclament. Paris 1841.
27. Berger, Tumeurs mixtes du voile du palais. *Rev. de chir.* 1897. 361.
28. — Tumeur volumineuse de la parotide (myxo-fibro-chondro-sarcome); exstirpation. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris* 1903. 415.
29. Billroth, Beobachtungen über Geschwülste der Speicheldrüsen. *Virchows Arch.* 17, 357. 1859.
30. — Aphorismen über Adenom und Epitheliakrebs. *Arch. f. klin. Chir.* 7, 860. 1866.
31. Biondi, Annotazioni cliniche ed anatomiche intorno a sei casi di chirurgia della ghiandola parotide. *Clin. chir. Milano* 7, 1. 1899.
32. Blendinger, Chondroide Geschwulst aus der Gegend der Gland. submax. *Diss.* Würzburg 1900.
33. Böhme, Zur Kasuistik der Speicheldrüseneschwülste. *Diss.* Berlin 1901.
34. Bolognesi, Endotheliom der Submaxillaris. *Arch. f. klin. Chir.* 93, 784. 1910.
35. Borst, Das Verhalten der „Endothelien“ bei der akuten und chronischen Entzündung, sowie bei dem Wachstum der Geschwülste. *Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. zu Würzburg.* N. F. 31. 1897.
36. — Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. 326, 882.
37. Bosc et Jeanbreaux, Recherches sur la nature histologique des tumeurs mixtes de la parotide. *Nouv. Montpellier méd.* 8, 748. 1899. *Arch. provinc. de chir.* 1899. 297.
38. Bottini, Estirpazione completa della parotide degenerata in tumore colossale. *Giornale della Reale Accad. di med. di Torino* 1876. 426.
39. de Boucaud, Tumeur mixte de la parotide (histologiquement dégénérescence épithéliale; cliniquement type bénin). *Journ. de méd. de Bordeaux* 1903. 33. 354.
40. Bouglé, Adénome kystique de la glande sous-maxillaire. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1900. 715.
41. Branlat, Histoire des tumeurs parotidiennes. Thèse de Paris 1875.
42. Brault et Decloux, Trois cas de cylindrome de la région parotidienne. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1899. 84.

43. Broca, Les adénomes de la parotide. *Gaz. des hôp.* 1885. 506.
44. Bulla, Eine sarkomatöse Mischgeschwulst der Parotis. *Diss. Würzburg* 1893.
45. Burkhardt, Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten. *Beitr. z. klin. Chir.* **36**, 1. 1902.
46. Butkevich, Geschwülste der Speicheldrüsen. *Russkii Chir. Arch. St. Petersburg* **21**, 294. 1905.
47. Butlin, A clinical lecture on tumours of the parotid gland. *Lancet* 1901. 2. 1024.
48. Capitanio, Ricerche istologiche su di un tumore della parotide (condro-endotelioma). *Incurabili Napoli* **7**, 97. 1892.
49. Cassanello, Sulla istogenesi dei tumori cosiddetti misti delle glandole salivari. *La clin. chir.* **9**, 489, 569. 1901.
50. Cauchois, Epithéliome tubulé volumineux de la parotide (adénome épithélial). *Bull. de la Soc. anatom. de Paris* 1874. 79.
51. Chaintre, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. *Gaz. des hôpit.* 1888.
52. Chavannaz et Nadal, Dégénérescence épithéliomateuse probable d'une tumeur mixte parotidienne. *Rev. hebdomad. de laryngol., d'otol et de rhinol.* 1910. 31.
53. Chavasse, A case of mixed tumour of the parotid. *Transact. of the Path. Soc. of London* **39**, 30. 1888.
54. Chevalier, Étude sur le myxome. *Thèse de Paris* 1891.
55. Chevassu, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. *Rev. de chir.* 1910. 30.
56. Chiari, Metastasierende Adenofibromgeschwulst der linken Parotis. *Anzeig. d. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien* 1879/80. 163. *Wien. med. Presse* 1880. 21. 746.
57. — Über ein sog. Cystosarcoma phyllodes (Joh. Müller) der Parotis mit Metastasen in den Lungen. *Med. Jahrb. Wien.* 1881. 1.
58. Chiodi, I tumori della parotide. *Giorn. intern. delle scienze med.* 1907.
59. Chirivino, Fibro-sarcoma endoteliale delle glandole salivari sottolinguali. *Arch. ital. di laringol. Napoli* **25**, 1. 1905.
60. Clementz, Über das Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten. *Diss. Bonn* 1882.
61. Collet, Des tumeurs mixtes des glandes salivaires des lèvres. *Thèse de Paris* 1895.
62. Colomiatti, Adenoma della ghiandola sottomascellare destra. *Osservatore. Torino* 1874. 10. 205.
63. — Contribuzione allo studio dei tumori della parotide. *Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino* 1878. 22. 324.
64. Cordier, A mixed tumor of the parotid gland. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **50**, 183. 1908.
65. Cornil, Tumeur mixte de la parotide; examen histologique. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1890. 240.
66. Cotterill, Large tumour of parotid region. *Transact. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh.* 1905. 24. 226.
67. Coyne, Note sur l'examen histologique d'une tumeur mixte de la parotide et sur un mode nouveau de formation cartilagineuse. *Bull. de la Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux* 1893. 122.
68. Cunéo et Veau, Sur l'origine branchiale des tumeurs mixtes cervico-faciales. Branchiomes cervico-faciaux. *Congr. internat. de Méd. Paris* 1900. Sect. 10. *Chir. génér.* 278.
69. Curtis et Phocas, Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la parotide. *Arch. provinciales de méd.* 1899. 7.
70. Delanglade, Epithélioma de la parotide. *Marseille méd.* 1906. 43. 724.
71. — et Peyron, Epithéliome glandulaire de la parotide à évolution épidermoïde. *Presse méd.* 1911. 158.
72. de Larabrie, Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires de la muqueuse buccale. *Arch. génér. de méd.* **165**, 537. 1890.
73. Delbet et Herrenschmidt, Tumeur mixte de la parotide. *Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer.* Paris 1910. 4. 41.
74. Delfino, Sulla istogenesi dei tumori misti delle ghiandole salivari. *Clin. chir.* **14**, 1327, 1417. 1906.
75. De-Marco, Adenoma- parotideo-masseterino. *Gazz. d. osp. e d. clin.* **18**, 547. 1897.

76. Dépâge, Tumeurs rétro-orbitaire et de la parotide; opération de Krönlein et ablation de la parotide. *Ann. de la Soc. belge de chir. Bruxelles* 1900. 8. 233.
77. Diviani, I tumori della ghiandola sottomascellare. *Riv. veneta di scienze med.* 1899.
78. Dubar, Myxo-sarcome encapsulé de la parotide à prolongement pharyngéen; extirpation; guérison. *Bull. méd. du Nord. Lille* 1891. 30. 309.
79. Du Castel, Cylindrome de la région parotidienne. *Ann. de dermat. et de syphil.* 8. 60. 1897.
80. Duplay, Adénome de la glande sous-max. Difficultés du diagnostic. Extirpation. Guérison. *Arch. gén. de méd.* 1875. 25. 601.
- 80a. — Enchondrome de la parotide. *Gaz. des hôpit.* 1898. 607.
81. Dupont, Tumeurs des parotides. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux* 1910.
82. Durante et Soubeyran, Tumeur de la parotide. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1908. 159.
83. Eber, Ein Endothelioma colloides der Parotis. *Diss. Würzburg* 1904.
84. Edington, Mixed tumour of the parotid (chondro-adenomyxo-sarcoma). *Glasgow Med. Journ.* 1905. 64. 47.
85. Ehrlich, Zur Kenntnis der Speicheldrüsentumoren. *Beitr. z. klin. Chir.* 51, 368. 1906.
86. Eisenmenger, Über die plexiformen Sarkome des harten und weichen Gaumens und deren Stellung zu den anderen dort vorkommenden Geschwülsten. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 39, 1. 1894.
87. Eversheim, Über die chirurgisch wichtigen Affektionen der Speicheldrüsen. *Diss. Bonn* 1889.
88. v. Ewetzky, Zur Cylindromfrage. *Virchows Arch.* 69, 36. 1877.
89. Fabris, Contributo alla chirurgia della parotide. *Gazz. degli osped. e delle clin.* 1903. 24. 624.
90. Faucon, Tumeur de la région parotidienne. *Journ. des scienc. méd. de Lille* 1900. 281.
91. Feix, Fall von endothelialer Mischgeschwulst der Speicheldrüsen. *Militärarzt Wien* 1906. 27.
92. Ferreira-Alvim, Enchondromes de la parotide. *Thèse de Paris* 1866.
93. Fick, Zur Kenntnis der sog. Mischgeschwülste der Parotisgegend und zur Endotheliomfrage. *Virchows Arch.* 197, 472. 1909.
94. Fioravanti, Contributo all'istogenesi dei tumori misti della parotide; un fibrocondro-myxosarcoma endoteliale della parotide. *Clin. med. Firenze* 1905. 11. 337.
95. Fischer, Über die Neubildung von Elastin in Geschwülsten. *Virchows Arch.* 176, 169. 1904.
96. Florence, Un cas de tumeur de la parotide accessoire. *Arch. gén. de chir.* 4, 1910.
97. Foá, Mixo-condro-adenoma ialino telanghiectatico della parotide. *Spallanzani* 1878. 7. 176.
98. Forchheimer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Ohrspeicheldrüse. *Diss. Würzburg* 1898.
99. Förster, Gemischtes Enchondrom in der rechten Parotisgegend, Extirpation, sekundäre Geschwülste im rechten Felsenbein und den Lungen. *Wien. med. Wochenschr.* 1858. 481.
100. Fourmestiaux, Tumeur de la parotide. Ablation. Ligature des carotides. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris* 1910. 381.
101. Franke, Endothelioma intravasculare hyalogenes der Submaxillargegend. *Virchows Arch.* 121, 465. 1890.
102. Fredet et Chevassu, Epithélioma branchial intraparotidien. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1902. 621.
103. Gaubin, Des tumeurs de la parotide accessoire. *Thèse de Bordeaux* 1904.
104. Gayet, Tumeur mixte de la glande sous-max. *Rev. de chir.* 1905. 541.
105. — Note sur une tumeur mixte de la joue. Contribution à l'étude des anomalies fissuraires de la fente fronto-maxillaire. *Ibidem* 1907. 36.
106. Giordano, Sulla estirpazione di un voluminoso tumore misto della parotide. *Poli-clinico* 1890. 161.
107. — Contributo alla casuistica dei tumori voluminosi della parotide. *Gazz. d. osp. e d. clin.* 1898. 19. 1401.

108. Gontier, Étude sur un cas de tumeur mixte du maxillaire supérieure. Thèse de Toulouse 1904.
109. Greco, Cisto-sarcoma della parotide a proporzioni giganti; asportazione; guarigione. Nuova scuola medica napoletana 1893. 108.
110. Griffini e Trombetta, Condro-carcinoma primitivo della ghiandola sottomascllare. Arch. per le scienze med. 7, 71: 1883/84.
111. Gross et Vautrain, Chondro-sarcome de la glande sous-max. Rev. méd. de l'est Nancy 1886. 18. 51.
112. — — Chondrôme pur de la glande parotide. Ibidem 1886. 18. 50.
113. Gruenhagen, Beitrag zur Lehre von den Speicheldrüsentumoren. Diss. Berlin 1898.
114. Guidon, De l'adénome et du myxoadénome de la parotide. Thèse de Lille 1882.
115. Guleke, Über Tumorbildung in versprengten Parotiskeimen. Arch. f. klin. Chir. 81, 275. 1906.
116. Gutierrez, Tumeurs mixtes de la parotide; nouveau procédé pour l'exstirpation des tumeurs parotidiennes. Rev. ibero-americana de ciencias med. 1910. 76.
117. Halstead and Gay, Leiomyoma of the salivary glands. Med. and Surg. Report. of St. Lukes Hosp. Chicago 1903. 83.
118. v. Hanseemann, Ein Beitrag zur Histogenese der Parotistumoren. Zeitschr. f. Krebsforschg. 9, 379. 1910.
119. Hartmann, Tumeur de la région parotidienne; contusion; épanchement sanguin dans son intérieur. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895. 209.
120. Heath, Recurrent myxo-fibroma of left parotid. Transact. of the Path. Soc. of London 35, 342. 1883/84.
121. Henkel, Beitrag zur Histogenese der Parotidgeschwülste. Diss. Greifswald 1896.
122. Herxheimer, Über heterologe Kankroide. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 41, 397. 1907.
123. Herzfeld, Über die Geschwülste der Glandula submax. Diss. Berlin 1893.
124. Hettinger, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Parotistumors. Diss. Würzburg 1892.
125. Heully et Boeckel, Une forme rare de tumeur des glandes salivaires (cylindrome de la glande subl.). Rev. de chir. 43, 468. 1911.
126. Heurtaux, Tumeur de la parotide (épithéliome colloïde). Bull. de la Soc. anat. de Nantes 1881. 4. 63.
127. — Tumeur située sous le masséter (dépendant d'un lobe aberrant de la parotide); épithéliome. Ibidem 1882. 6. 22.
128. — Epithéliome à trame colloïde de la parotide. Ibidem 1883. 7. 76.
129. — Petite tumeur de la parotide. Gaz. méd. de Nantes 1889.
130. Hille, Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. Diss. Halle 1880.
131. Hinglais, Sur les tumeurs dites mixtes de la glande sous-maxillaire. Thèse de Lyon 1905.
132. Hinsberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsen geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 51, 281. 1889.
133. Holmes, Malignant parotid tumour. St. Georges Hosp. Rep. 1877/78. 9. 340.
134. Hutchinson, Adeno-chondroma of the submaxillary gland. Ibidem 41, 63. 1897.
135. Jaboulay, Tumeur mixte de la parotide. Gaz. des hôpit. 1906. 1731.
136. Jacobsohn, Some remarks on the minute anatomy and origin of the enchondromata of the salivary glands. Guys Hosp. Rep. London 26, 205. 1883.
137. Jakowenko, Zur Frage über die Natur der Mischgeschwülste der Parotis. Diss. Würzburg 1897.
138. Jambon, Epithélioma développé dans le prolongement antérieur de la parotide chez un enfant de 6 ans; ablation de la tumeur et des ganglions; guérison. Lyon méd. 102, 257. 1904.
139. Jauquet, Ablation partielle de la glande parotide pour endothéliome. Presse méd. 1910. 58. 556.
140. Johnson and Lawrence, Endotheliomata of the salivary glands. Transact. of the path. Soc. of London 54, 329. 1902/03.
141. Jones, Pendulous parotid tumour. Ibidem 23, 263. 1871.
142. — Large parotid tumour. Ibidem 38, 358. 1887.

143. Judd, Mixed tumours of the parotid glands. Collected papers by the Staff of St. Marys Hosp. (Mayo Clinic) Rochester 1910. Northwestern Lancet 1911.
144. Kauffmann, Das Parotissarkom, pathologisch-anatomisch und klinisch bearbeitet. Arch. f. klin. Chir. **26**, 672. 1881.
145. Keen, W., Enormous mixed tumor of the parotid region, reaching to the clavicle and weighing about seven pounds. Operation. Recovery. Journ. of the Amer. Med. Ass. **42**, 1138. 1904.
146. Kelly, The histology and histogenesis of certain tumors of the parotid gland; with particular reference to those of endothelial origin. Philadelphia Monthly. Med. Journ. 1899. 61.
147. Kirmisson, Tumeur mixte de la parotide traitée à deux reprises différents par l'exstirpation et depuis alors par la radiographie. Bons resultats au bout de dix ans. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1911. 492.
148. Koch, Über Parotis-Tumoren. Diss. Freiburg 1897.
149. Kolaczek, Über das Angio-Sarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **9**, 1. 1877.
150. — 8 neue Fälle von Angiosarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **13**, 1. 1880.
151. Krieg, Beiträge zur Lehre vom Enchondrom der Speicheldrüsen. Diss. Tübingen 1874.
152. Kröhl, Ein Beitrag zur Lehre von den Mischgeschwülsten der Parotis. Diss. Würzburg 1893.
153. Krohn, Über Geschwülste der submaxillaren Speicheldrüse. Diss. Halle 1899.
154. Krompecher, Der Basalzellenkrebs. Jena 1903.
155. — Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut, sowie der Speichel- und Schleimdrüsen. Zieglers Beitr. **44**, 51. 1908.
156. — Über die Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe bei den Mischgeschwülsten der Haut und der Speicheldrüsen und über das Entstehen der Karzinosarkome. Ibidem **44**, 88. 1908.
157. Kühn, Beiträge zur Kenntnis der gemischten Geschwülste der Parotis. Diss. Freiburg 1895.
158. Kummer et Christiani, Tumeur parotidienne présentant les caractères d'un cylindre, excision. Rev. méd. de la Suisse rom. 1890. 761.
159. Küster, Chirurgisch-onkologische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. **12**, 597. 1871.
160. Küttner, Die Geschwülste der Submaxillarspeicheldrüse. Beitr. z. klin. Chir. **16**, 181. 1896.
161. — Tumor der Parotis accessoria. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 570.
162. Lambotte, Enorme tumeur de la parotide, exstirpation après ligature préventive du sinus latéral. Journ. méd. de Bruxelles 1904. 9. 87.
163. Lambret et Gaudier, Note sur un cas de myxôme pur de la glande parotide. Echo méd. du Nord. Lille 1897. 228.
164. — et Tramblin, Volumineux néoplasme de la région parotidienne droite. Ibidem 1909. 13. 160.
165. — et Pelissier, Adénome de la parotide. Ibidem 1911.
166. Landsteiner, Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen. Zeitschr. f. Heilk. **22**, Path. Anat. 18. 1901.
167. Lasnier, Enchondromé de la parotide; du diagnostic des tumeurs de la région parotidienne. Union méd. du Canada, Montréal 1904. 33. 721.
168. Layton, Tumour of the submaxillary gland. Brit. med. Journ. 1910. 1. 572.
169. Lecène, Adénomes et kystes de la parotide. Rev. de chir. 1908.
170. — et Mondor, Tumeur primitive de la glande sousmaxillaire. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1911. 160.
171. v. Leeuwen, Multiple Epitheliome der Haut mit Mischgeschwulst der Parotis. Virchows Arch. **207**, 330. 1912.
172. Leclerc, Tumeur maligne de la glande parotide; envahissement du cerveau à travers de la base du crâne; généralisation pleuro-pulmonaire. Lyon méd. **101**, 864. 1903.
173. Le Dentu, Sur un cas de volumineux sarcome alvéolaire de la parotide. Études de clin. chir. 1890/91. Paris 1892. 154.
174. — Volumineuse tumeur mixte de la parotide développé vers la fosse amygdalienne et le pharynx, exstirpée par la région latérale du cou. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1903. 86.

175. Lenormant, Duval et Cottard, Les tumeurs mixtes de la joue et des lèvres; contribution à l'étude des inclusions embryonnaires parabuccales. Rev. de chir. 1908.
176. Levrat, Ablation d'une tumeur de la parotide. Assoc. Franc. de chir. Paris 1893. 725.
177. Lop, Sarco-myxome de la parotide. Exstirpation avec conservation du facial. Gaz. des hôpit. 1908. 425.
178. Lorrain et Rigollot-Simonnot, Tumeur de la région parotidienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1911. 697.
179. Lotheissen, Über Geschwülste der Glandula submaxillaris. Beitr. z. klin. Chir. 19, 481. 1897.
180. Lotzbeck, Gemischtes karzinomatöses Enchondrom in der linken Parotis. Deutsche Klin. 1858. 118.
181. Loewenbach, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der submaxillaren Speicheldrüse. Virchows Arch. 150, 73. 1897.
182. Loewenstein, Über atypische Epithelwucherungen und Tumoren der Speicheldrüsen, besonders der Parotis. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 4, 187. 1910.
183. Lubarsch, Über Geschwülste mit amyloider Degeneration. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte 2, 5. 1895.
184. Malherbe, 9. Congr. franç. de chir. 1895.
185. Magni, Struttura ed istogenesi di un linfobro-adenoma cistico congenito della parotide. Policlin. Sez. chir. 1902. 9. 485.
186. Malassez, Sur le cylindre. Arch. de la phys. norm. et path. 3. Ser. 1, 1883.
187. Mandowsky, Ein Beitrag zu der chirurgischen Pathologie und zu den Operationen der Parotidgeschwülste. Ärztl. Praktiker. Hamburg 1894. 7. 865.
188. Marchand, Über die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. Verh. d. Deutsch. path. Gesellsch. 1899. 38.
189. — Über die sog. Endotheliome der Speicheldrüsen und die epitheliale Mesenchymbildung. Verh. der Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1911.
190. Marguliès, Contribution à l'étude de l'histogénèse et de la pathogénie des tumeurs mixtes des glandes sal. Thèse de Montpellier 1907.
191. Martin et Nicolle, Tumeur mixte de la parotide. (Endothéliome d'origine lymphatique.) Rev. méd. de Normandie Rouen 1902. 401.
192. Martini, Contributo clinico ed anatomo-pathologico allo studio dei tumori misti d'origine endoteliale delle ghiandole salivari. Giorn. della Accad. di med. di Torino 4. Ser. 12, 439. 1906.
193. — Über Mischtumoren endothelialen Ursprungs der Speicheldrüsen. Virchows Arch. 189. 337. 1907.
194. Massabau, La structure histologique et l'origine embryonnaire des tumeurs mixtes des glandes sal. Rev. de chir. 36, 389. 1907.
195. Mengs, Über Parotistumoren. Diss. Würzburg 1887.
196. Mermet, Adéno-épithélioma tubulé kystique de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1896. 760.
197. Minnelle, Contribution à l'étude des myxomes de la parotide. Thèse de Paris 1896.
198. Minet, Tumeurs mixtes de la glande sous-maxillaire. Thèse de Lille 1903.
199. Minssen, Über gemischte Geschwülste der Parotis. Diss. Göttingen 1874.
200. Mixer, Tumors of the parotid, appearing in the faucial region. Boston med. and surg. Journ. 1896. 137.
201. Monestié, Chondrome récidivé de la parotide et de ses lobes aberrants, en voie de dégénérescence épithéliomateuse. Bull. de la Soc. anat.-clin. de Lille 1893. 69.
202. Morestin, Volumineux enchondrome de la glande sous-maxillaire. Congr. franç. de chir. 1905. 1140.
203. — Tumeur de la région parotidienne. Extirpation par voie basse. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1909. 483. 492.
204. — Tumeur parotid., extirpée par une incision dissimulée dans le sillon retro-auriculaire. Ibidem 1909. 650.
205. — Tumeur de la glande sous-max. extirpée par la bouche. Ibidem 653.
206. — Tumeur parotidienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1911. 707.
207. Nasse, Die Geschwülste der Speicheldrüsen und verwandte Tumoren des Kopfes. Arch. f. klin. Chir. 44, 233. 1901.

208. Nicoladoni, Adenom aus der Wange. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1, 432. 1872.
209. v. Ohlen, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste. (Cylindroma und Chondromyxoma endotheliale.) Diss. Marburg 1893. Zieglers Beitr. 13, 450. 1893.
210. Ohlenschläger, Über einen Fall von Leiomyom der Parotis. Diss. München 1903.
211. Opokin, Eine besondere Form des Lymphoangioma der Ohrspeicheldrüse. (Lymphangioma hypertrophicum nach Ziegler.) Frankf. Zeitschr. f. Path. 6, 1911.
212. Page, Case of large parotid tumour successfully removed from an old man. Lancet 1897. 2. 20.
213. Pailler, Des épithéliomes polymorphes de la parotide. Thèse de Paris 1903.
214. Palazzo, Sugli endoteliomi della parotide. Clin. chir. 1909. 17. Nr. 9.
215. Paquet, Tumeur de la parotide constituée par un mélange d'adénome vrai et de tissu myxomateux. Bull. méd. du Nord. Lille 1882. 21. 91.
216. Parmejer, Mischgeschwulst der Parotis. Diss. Leiden 1901.
217. Pasquereau, Tumeur de la parotide. Gaz. méd. de Nantes 1909. 26. 258.
218. Patterson, A., Case of large parotid tumour. Lancet. 1897. 2. 117.
219. Péraire et Bender, Tumeur mixte de la parotide; ablation, guérison. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1904. 547.
220. Périer, Chondrome parotidien développé de côté du pharynx et exstirpé par la bouche. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1886. 364.
221. Pérochaud, J., Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires. Thèse de Paris 1885.
222. Petermann, Ein hyalines Endotheliom der Parotis mit Pigmentmetamorphose, nebst Bemerkungen über die Natur der Mischgeschwülste der Parotis. Diss. Würzburg 1902.
223. Petersen, Beitrag zur Kenntnis der Enchondrome. Diss. Kiel 1889.
224. Petit de la Villéon, Tumeurs de la parotide et incisions esthétiques. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 1909.
225. Picquet, Tumeur de la parotide, compliquée de paralysie faciale. Exstirpation de la tumeur. Suture du nerf. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1911. 370.
226. Pirotais, Vaste chondrome de la parotide, exstirpation complète par la méthode elliptique. Gaz. des hôpit. 1882. 516.
227. Pitance, Étude sur les tumeurs mixtes du voile du palais. Thèse de Paris 1897.
228. Planteau, Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide. Thèse de Paris 1876.
229. Poncet, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. Gaz. des hôpit. 1888. 862.
230. Ponsot, Tumeurs de la glande sous-maxillaire. Thèse de Lyon 1894.
231. Poujol, Sur les tumeurs des glandes salivaires. Thèse de Montpellier 1893.
232. Pretzfelder, Ein Tumor der Parotis. Diss. Würzburg 1891.
233. Prudden, Rhabdomyoma of the parotid gland. Amer. Journ. of the med. scienc. 85, 438. 1883.
234. Pupovac, Ein Beitrag zur Kasuistik und Histologie der sog. Endotheliome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 49, 77. 1898.
235. Qu énu, Volumineuse tumeur conjonctive de la parotide récidivante; exstirpation. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1900. 625.
236. Reed, Tumours and diseases of the parotid. Amer. Journ. of clin. med. 1907. 14. 337.
237. Rengrueber, Tumeur de la glande sousmaxillaire. Courrier méd. 1884.
238. Rennie, Enormous fibro-cystic tumour in the parotid region. Brit. med. Journ. 1886. 2. 717.
239. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. 385.
240. Richet, Tumeur parotidienne; infiltration graisseuse des culs-de-sac glandulaires de la parotide; guérison. Gaz. des hôpit. 1861. 406.
241. Rispal et Samiac, Métastases craniennes d'un cylindrome de la région parotidienne. Toulouse méd. 1906. 8. 121.
242. Rivet, Deux tumeurs de la parotide. Gaz. méd. de Nantes 1907. 25. 74.
243. Rivière et Chalier, Epithélioma de la glande sous-maxillaire. Lyon méd. 1911. 48. 1150.
244. Rotgans, Tumor der Sublingualis. Nederlansch Tijdschr. vor Geneesk. 1910.
245. Roussiel, Deux cas de tumeurs benignes de la parotide. Clinique. Bruxelles 1907. 21. 1.

246. de Rouville et Martin, Tumeur mixte de la parotide d'un volume remarquable. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1904. 659.
247. Roux et Bertrand, Tumeur maligne de la parotide. Rev. de chir. 1910. 531.
248. Rouxlacroix et Dugas, Tumeur de la glande sous-maxillaire. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1910. 35.
249. v. Saar, Congenitales Cystadenom der rechten Parotis. Prager med. Wochenschr. 1904. 675.
250. Sacchi, Di un rarissimo caso di lipo-adenoma acinoso congenito della parotide. Gazz. degli osped. e delle clin. 1893. 14. 627.
251. Sangiorgi, Sopra un raro caso di emangioendotelioma della parotide in un soggetto di 7 mesi. Clin. Chir. 17, 7. 1909.
252. Savariaud et Cruveilhier, Epithélioma de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1906. 175.
253. Schaefer, Ein Fall von Parotissarkom. Diss. Erlangen 1896.
254. Schuster, Mischgeschwülste der Parotis. Diss. München 1910.
256. Schwartz, Tumeur de la parotide; néostomie du canal de Sténon. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1898. 39.
256. Schwarz, Due casi di chirurgia parotideae. Nota clinica con ricerche istologiche. Riv. veneta di sc. med. 37, 70. 1902.
257. Sébileau, Tumeur de la région parotidienne et volumineuse adénopathie du cou. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1899. 294.
258. Secourgeon, Tumeurs solides primitives de la glande sous-maxillaire. Thèse de Paris 1902.
259. Sertoli, Voluminoso tumore misto del lobo faringeo della parotide, estirpato per via endoorale. Rif. med. 1908. 47.
260. — Contributo anatomo-patologico allo studio dei tumori misti salivari. Morgagni 1910. 1. 52. 81.
261. Severeano et Codreano, Tumeur de la région parotidienne droite, opérée; deuxième opération apres cinq années pour récidence. Atti del XI. Congr. med. intern. Roma 1894. Chir. 542.
262. Sherrill, Some remarks concerning so-called inoperable tumors; with special reference to those of the parotids gland. Internat. Clin. 1910. 2. 109.
263. Snamenski, Zur Kasuistik des Endothelioms und des Sarkoms der Parotis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 19, 218. 1883.
264. Sottanis, Di un raro, voluminoso e diffuso tumore della regione parotideae; operazione; guarigione. Congr. med. region. ligure 1899. Genova 1900. 102.
265. Souligoux et Dupont, Tumeur mixte de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1908. 417.
266. Souville, Tumeur sarcomateuse dégénérée de la parotide, datant de 20 ans. Journ. des scienc. méd. de Lille 1890. 2. 468.
267. Steinhaus, Über Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. Virchows Arch. 168, 233. 1902.
268. Talazac, Des tumeurs de la glande sous-maxillaire Thèse de Paris 1869.
269. Tillaux, Des tumeurs encapsulées de la loge parotidienne. Gaz. des hôpit. 1885. 969.
270. — Du chondrôme de la parotide. Ibidem 1885. 1129.
271. Tixier, Enorme tumeur de la sous-maxillaire 3 fois recidivée; large ablation. Lyon. méd. 1911. 20. 893.
272. Tommasi, Über die Entstehungsweise des Friedreichschen Schlauchsarkoms. Virchows Arch. 31, 111. 1864.
273. Tonarelli, Osservazioni istologiche sopra 11 casi di tumori delle ghiandole salivari. Atti de 16. Congr. della Soc. ital. di chir. Roma 1902. 86.
274. — Sopra gli endoteliomi delle ghiandole salivari. Osservaz. clin. et istolog. Morgagni 1903. 45. 209, 273.
275. Triquet, Nouvelles recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne. Arch. génér. de méd. 29, 161. 1852.
276. Tsunoda, Die Pathogenese der Mischgeschwülste der Parotis und Mischgeschwulst der Parotis mit Epithelperlen. Mitt. d. Med. Gesellsch. zu Tokio 1904. 281.
277. Tusini, Endotelioma. Festschrift f. Durante 2, 85.

278. Tytgat, Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la glande salivaire sous-maxillaire. Ann. de la Soc. méd. de Gand. 1909. 165.
279. Vanverts, Tumeur située dans le prolongement antérieur de la parotide. Rev. de chir. 1909. 196.
280. Verhoeff, The mixed tumors of the lacrymal and salivary glands. Journ. of med. Research. Boston 1904/05. 13. 319.
281. Vignard et Mouriquand, Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale. Arch. gén. de méd. 1904. 2. 2179.
282. Villar, Epithélioma de la glande parotide accessoire. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1894. 760.
283. — Étude anatomique des tumeurs de la parotide accessoire. Journ. de méd. de Bordeaux 1904. 34. 389.
284. Vincent, Adénome kystique de la parotide. Lyon méd. 1911. 903.
285. Volkmann, R., Über endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 41, 1. 1895.
286. Voyer, Recherches sur les tumeurs des gland. sal. de la muqueuse buccale. Thèse de Paris 1889.
287. Wagner, Angeborenes Enchondrom des Bodens der Mundhöhle. Arch. f. Heilk. 2, 283. 1861.
288. Waring, Adeno-lipoma of the submax. sal. gland. Transact. of the path. Soc. of London 50, 67. 1899.
289. Wartmann, Untersuchungen über das Enchondrom. Diss. Straßburg 1880.
290. Weinlechner, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien. Wien 1879. 319.
291. — Adenofibrom der linken Parotis; Metastasen in den Lungen. Ibidem 1881. 298.
292. Weishaupt, Ein embryonaler Seitengang des Ductus parotideus und seine Beziehungen zu einigen Tumoren der Parotis. Arch. f. klin. Chir. 100, 542. 1912.
293. Wendt, 2 Fälle von Parotistumoren. Diss. Freiburg 1902.
294. Wilhermsdörfer, Ein Beitrag zur Kasuistik der Parotischgeschwülste. Diss. München 1891.
295. Wilms, Die Mischgeschwülste. Leipzig 1902. 3. Heft. 190.
296. Wilson and Willis, The so-called „mixed“ tumors of the salivary glands. Amer. Journ. of the med. Scienc. 143, 656. 1912.
297. Wood, The mixed tumours of the salivary glands. Ann. of surg. 39, 57, 207. 1904.
298. Woolsey, Recurrent epithelioma of the parotid gland. Ibidem 38, 111. 1903.
299. Zeißl, Eine noch nicht beschriebene Geschwulst der Sublingualdrüse. Öst. med. Jahrb. 1881. 197.

Karzinom.

1. Avernous, Un nouveau cas de tumeur volumineuse de la parotide gauche (carcinome encéphaloïde); exstirpation; guérison. Arch. de méd. nav. Paris 86, 321. 1906.
2. Balajan, Über Parotistumoren. Diss. München 1911.
3. Batut, Tumeur maligne de la glande sousmaxillaire; exstirpation totale; mort 3 mois après par généralisation. Soc. de chir. de Marseille 1909.
4. Bérard, Maladies de la glande parotide. Opérations, que ces maladies reclament. Paris 1841.
5. Bérard, L., Traitement des tumeurs malignes de la parotide; résection condylo-marginale postérieure du maxillaire. Lyon méd. 106, 391. 1906.
6. — Deux nouveaux cas d'évidement de la loge parotidienne pour cancer de la parotide (résection condylo-marginale postérieure du maxillaire inférieur). Ibidem 107, 599. 1906.
7. — et Leriche, De l'évidement de la loge parotidienne avec résection condylo-marginale postérieure du maxillaire. Rev. de chir. 34, 785. 1906.
8. Billroth, Aphorismen über Adenom und Epithelialkrebs. Arch. f. klin. Chir. 7, 860. 1906.
9. — Carcinoma glandulae sublingualis sinistrae recidivum; exstirpatio; Heilung. Ärztl. Ber. d. Priv. Heilanst. d. Dr. A. Eder Wien 1889. 18.
10. — Carcinoma glandulae submaxillaris recidiv. Ibidem 30.
11. — Carcinoma glandulae parot. dextrae; Exstirpatio; Heilung. Ibidem 1890. 22.

12. Briddon, Carcinoma of the parotid gland. *Ann. of surg.* **30**, 219. 1899.
13. Bullit, Carcinoma of the parotid gland. *Louisville Journ. of Surg. and Med.* 1898. 200.
14. Caliendo, Il cancro della parotide. *Gazz. intern. di med. Napoli* 1906. 9. 171.
15. Ceccherelli, Alcune considerazioni sulla estirpazione completa della parotide. *Riforma medica* 1888.
16. Chabanier, Du cancer de la glande parotide et de son traitement. *Thèse de Strasbourg* 1866.
17. Chalier, Cancer de la parotide. *Lyon méd.* 1909. 415.
18. — Tumeur maligne de la parotide, très volumineuse, sans paralysie faciale. *Exstirp. large.* *Ibidem* 1911. 40. 682.
19. Chapmann, Case of carcinoma of parotid and cervical glands; removal, with ligation of common carotid; paralysis and aphasia, recovery. *Intercolonial Med. Journ. of Australasia, Melbourne* 1901. 6. 131.
20. Chevassu, l. c.
21. Delanglade, Epithélioma de la parotide. *Marseille méd.* 1906. 43. 724.
22. — Exstirpation d'une parotide cancéreuse. *Rev. de chir.* 1907.
23. Doege, 2 Fälle von Karzinom der Parotis. *Diss. Freiburg* 1901.
24. Doerr, Ein Fall von Adenokarzinom der Parotis. *Zeitschr. f. Heilk.* **21**, 87. 1900.
25. Dutet, Un cas de cancer très volumineux et ulcéré de la parotide. *Journ. des scienc. méd. de Lille.* 1908. 487.
26. Ehrich, l. c.
27. Fadat, Contribution à l'étude de la technique opératoire dans l'évidement de la loge parotidienne. *Thèse de Montpellier* 1910.
28. Faure, Étude anatomique sur l'exstirpation de la parotide et la resection préliminaire du bord postérieur de la mâchoire. *Gazette des hôpit.* 1895. 353.
29. Formad, Epithelioma of the salivary glands, with extension into the thoracic cavity by continuity of structure. *Univ. Med. Mag. Philadelphia* 1889/90. 2. 156.
30. Gussenbauer, Ein Myxochondrom und Karzinom der Parotis. *Allg. Wien. med. Zeitg.* 1882. 27. 379.
31. Henndon, Cancer of the parotid gland. *Southern med. Journ.* 1909. März.
32. Heyfelder, Exstirpation der Ohrspeicheldrüse. *Zeitschr. f. d. ges. Med. Hamburg* 1848. 37. 148.
33. — Exstirpation der skirrhös entarteten Submaxillar- und Unterzungendrüse. *Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Prag* **27**, 35. 1850.
34. — Exstirpation einer umfangreichen Krebsgeschwulst aus der linken Regio parotidea. *Deutsch. Klin. Berlin* 1857. 326.
35. Hunt, Recurrent carcin. of the parotid gland treated with Coleys fluid. *Lancet* 1910. 2. 1769.
36. Imparati, Della estirpazione della parotide. *Incurabili. Napoli* 1883. 255.
37. Impastato, Sulla estirpazione totale della parotide nei casi di tumore maligno contro la teoria del Tillaux e dell Hirtl. *Studio anat.-chir. Gazz. intern. di med. Napoli* 1905. 3.
38. Jouliard, Du cancer de la glande sous-max. *Thèse de Paris* 1888.
39. Kaufmann, l. c.
40. Knapp, Ein Fall von bösartiger Parotis- und Trommelhöhlengeschwulst. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **9**, 17. 1880.
41. Küttner, l. c.
42. Lautier, Étude sur l'exstirpation de la parotide dans les tumeurs de la loge parotidienne. *Thèse de Montpellier* 1897.
43. Lecène et Lardennois, Cancer de la parotide. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1911. 714.
44. Le Dentu, Sur un cas de volumineuse sarcome alvéolaire de la parotide. *Études de clin. chir.* 1890/91. Paris 1892. 154.
45. — Carcinome de la parotide; exstirpation; récive sept mois plus tard. *Ibidem* 230.
46. Letulle, Cancer de la parotide. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1908. 419.
47. van der Linden, Extirpation de la glande parotide. *Presse méd.* 1910. 90. 845.
48. Lotheisen, l. c.

49. Mage, Étude anatomo-chirurgicale sur l'exstirpation de la parotide. Thèse de Montpellier 1907.
50. Maréchaux, Über die totale Exstirpation der Parotis. Diss. Berlin 1877.
51. Margnat, Contribution à l'étude de l'épithélioma de la glande sublinguale, considérée surtout au point de vue du traitement. Thèse de Paris 1877.
52. Marocco, Sull' estirpazione della glandola parotide. Indicazioni e tecnica. Messina 1902.
53. Maurin, Technique opératoire nouvelle pour l'exstirpation de la glande parotide. Thèse de Montpellier 1910.
54. Mermet, Adéno-épithélioma tubulé kystique de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1896. 760.
55. Michaux, Du squirre atrophique de la parotide. Arch. gén. de méd. 1884. 2. 21.
56. — Contribution à l'étude du carcinôme de la parotide. Thèse de Paris 1884.
57. Morestin, Cancer parotidien, exstirpation totale de la glande et de son conduit excréteur. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1909. 492, 998.
58. Obrasoff, Karzinom der Submaxillardrüse. Wratsch. Gaz. 19, 1912.
59. Pawlow, Ein Fall von bösartiger Neubildung der Glandula sublingualis. Wratsch. Gaz. 1909. Nr. 49. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 310.)
60. Pezzè, Possibilità o meno di estirpare totalmente i tumori maligni della parotide. Atti d. XI. Congr. med. internaz. Roma 1894. Chirurg. 550.
61. Polaillon, Ablation totale de la parotide. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1881. 128.
62. Princeteau, Epithélioma du canal de Sténon. Journ. de méd. de Bordeaux 1910. 11. 168.
63. Pusateri, Un caso di estirpazione completa della parotide per carcinoma recidivante con diffusioni glandolari e cutanee. Riforma med. 1902. 18. 711.
64. Ribera y Sans, Extirpación total de la parótida en los tumores malignos. Rev. de med. e chirurg. pract. Madrid 1899. 44. 13.
65. Rigollot-Simonnot, Tumeur maligne récidivée de la parotide traitée par l'exstirpation totale de la glande. Paris chir. 1911.
66. Rixford, Removal of parotid gland for epithelioma. California State Med. Journ. St. Francisco 1902/03. 135.
67. Robinson, A case of scirrhus carcinoma of parotid. Transact. of the clin. Soc. of London 32, 247. 1898/99.
68. Savariaud, Récidive d'épithélioma de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1906. 267.
69. Schaefer, Ein Fall von Parotissarkom. Diss. Erlangen 1896.
70. Senn, Carcinoma of parotid gland. Med. Standard. Chicago 1901. 24. 653.
71. — Malignant disease of the parotid and regional lymphatic glands. Intern. Clin. Philadelphia 1902. 183.
72. Shears, Malignant tumors of the parotid. Clin. Chicago 1893. 14. 125.
73. Snow, Double parotid cancer. Brit. med. Journ. 1901. 1. 87.
74. Stimson, Carcinoma of the parotid; successful removal of the entire gland. New York Med. Journ. 1885. 41. 420. Med. News. 1885. 46. 414.
75. Thompson, Removal of a scirrhous growth involving the entire parotid gland. St. Louis Med. and Surg. Journ. 1880. 39. 323.
76. Tilton, Recurrent carcinoma of parotid; ligation of both external carotids; excision; X-Ray. Ann. of Surg. 40, 257. 1904.
77. Triquet, Nouvelles recherches d'anatomie et de pathologie sur la région parotidienne. Arch. génér. de méd. 29. 161. 1852.
78. Tuffier, Paralysie faciale double consécutive à l'exstirpation d'une tumeur maligne des deux parotides, restauration partielle de la fonction nerveuse au bout d'un an. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1902. 26.
79. Vallas et Siraud, Epithélioma primitif de la parotide développé dans le prolongement antérieur de la glande et simulant un sarcome périostique du maxillaire. Province méd. 10, 530. 1896.
80. Verneuil, Epithélioma des glandes sublinguales. Gaz. des hôpit. 1871. 531.
81. Weber, 3 Fälle von Totalexstirpation der Parotis wegen Karzinom, nebst einem Falle von Myxo-Sarkom der Ohrspeicheldrüse. Deutsche Klin. 1867. 222.

82. Weinlechner, Carcinoma glandulae submaxill. Ärtzl. Ber. d. Priv.-Heilanst. d. Dr. Eder Wien 1887. 11.
83. Zahn, Über Geschwulstmetastase durch Kapillarembolie. Virchows Arch. 117, 1. 1889.
84. Zarraga, Exstirpation der Parotis. Revista del hospital Juarez. Mexico 1912. 34.

Sarkom.

1. Bataille, C., Sarcome de la parotide, récidive après opération, traité par les rayons de Roentgen et guéri après une deuxième intervention. Normandie méd. Rouen 23, 128. 1908.
2. Bottini, Cisto-sarcoma della parotide a proporzioni giganti; asportazione; guarigione. Clin. chir. Milano 1893. 3.
3. Briquet, Sarcome primitif de la glande sous-max. Journ. de scienc. méd. de Lille 1890. 1. 392.
4. Cantonnet, Sarcome pseudofluctuant de la parotide. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1904. 490.
5. Coley, A case of recurrent inoperable spindle-celled sarcoma of the parotid successfully treated with the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. Ann. of surg. 28, 244. 1898.
6. — Small round-celled sarcoma of the parotid successfully treated by the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. Ibidem 35, 421.
7. Degen, Ein doppelseitiges Sarkom der Parotis. Diss. Freiburg 1900.
8. Depage, Endothéliome de la glande lacrymale et sarcome de la parotide; ablation des deux tumeurs; guérison. Compt. rend. serv. de chir. à l'hôp. S.-Jean de Bruxelles 1901. 23.
9. Dubrueil, Sarcome de la glande sous-max. Gaz. hebd. de scienc. méd. de Montpellier 1891. 13. 205.
10. Duhamel, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide. Thèse de Paris 1900.
11. Ehrich, l. c.
12. Goller, Ein Fall von kongenitalem reinem Sarkom der Parotis. Diss. Würzburg 1899.
13. Hellerer, Großes Sarcoma colli, ausgehend von der Parotis. Diss. München 1893.
14. Jouliard, Du cancer de la glande sous-maxillaire. Thèse de Paris 1888.
15. Kaufmann, C., l. c.
16. Küttner, Reines Rundzellensarkom der Parotis. Allg. med. Zentralztg. 1907. 476.
17. Lackmann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Sarkome der Glandula submaxillaris. Diss. München 1899.
18. Lindström, Sarcoma parotidis; exstirpation med. resection af ductus Stenonianus. Hygiea, Stockholm 1899. 61. 263.
19. Lotheisen, l. c.
20. Manon, Deux observations de tumeurs de la région parotidienne; fibrosarcome et kyste hématique de la parotide. Limousin méd. Limoges 1900. 48.
21. Mériel, Sarcome pur de la parotide. Toulouse méd. 1908. 10. 136.
22. Nash, Sarcoma of the submaxillary salivary gland. Transact. of the odontological Soc. of Great Britain London 1901/02. 92.
23. Parlavecchio, Totale asportazione d'un parotide sarcomatosa con conservazione del facciale. Arch. ed atti d. Soc. ital. di chir. 1900. 15. 95.
24. Rodmann, Sarcoma of the parotid. Ann. of Surg. 35, 656. 1902.
25. Rodriguez, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide (sarcome pur). Thèse de Paris 1890.
26. Schaefer, Ein Fall von Parotissarkom. Diss. Erlangen 1896.
27. Schridde, Ein Rundzellensarkom der Parotis. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 34, 136.
28. Snamenski, Zur Kasuistik des Endothelioms und des Sarcoms der Parotis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 19. 218. 1883.
29. Snow, l. c.
30. Tsonev, Über zwei Fälle von kongenitalem Sarkom der Parotis. Diss. München 1887.
31. Volkmann, R., l. c.

32. Weinlechner, Sarcoma parotidis. *Ärztl. Ber. d. Privat-Heilanstalt d. Dr. Eder* 1886. 87. 7.
33. Wyeth, Removal of large sarcoma of parotid gland; ligature of external carotid artery; lateral ligature of internal jugular vein. *Kansas Med. Journ. Topeka* 1890. 413.

Melanom.

1. Augé, Tumeur melanique sous-max. volumineuse; ablation; guérison par première intention. *Union méd. Paris* 1872. 3. 14, 686.
2. Billroth, Melanosarcoma parotidis sinistr. *Ärztl. Ber. d. Priv.-Heilanstalt d. Dr. A. Eder* 1885. 1.
3. Bisson, Cancer mélanique de la parotide. *Ann. de la Soc. d'anat. path. de Brux.* 1888. 229.
4. Delaini, Di due sarcomi melanotici primitivi della parotide. *Rif. med.* 1910. 792.
5. Duhamel, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide. Thèse de Paris 1900.
6. McClellan, A case in which the right parotid gland in a state of melanotic enlargement was extirpated. *New York med. and phys. Journ.* 1829. 30. 9. 309.
7. Remy, Tumeur de la parotide (sarcome); propagation par une veine et un nerf; répullulation rapide dans les poumons et le foie. *Bull. de la Soc. anat. de Paris* 1875. 814.
8. Rodriguez, Contribution à l'étude du sarcome de la parotide (sarcome pur). Thèse de Paris 1890.
9. Schiller, Ein Fall von Melanosarkom der Parotis. *Diss. Erlangen* 1906.
10. Thiriari, Tumeur mélanique de la parotide; ablation totale de cette glande; guérison. *Presse méd. belge* 1888. 40. 361.
11. Thomson, A melanotic sarcoma of parotid and cervical glands removed by operation. *Transact. of the med.-chir. Soc. of Edinburgh* 1902—03. 22. 87.

Die Geschwülste der Speicheldrüsen sind im Ganzen mehr von theoretischem als praktischem Interesse. Zwar sind die Tumoren nicht so selten, daß sie nicht praktische Bedeutung hätten, doch liegt die „Frage“ der Speicheldrüsentumoren viel mehr auf allgemein pathologischem und pathologisch-anatomischen als auf chirurgischem Gebiete. Für den Praktiker liegen die Dinge sowohl in diagnostischer wie therapeutischer Beziehung relativ einfach, während die Pathologie der Speicheldrüsentumoren noch immer zu den am meisten diskutierten Gebieten der Geschwulstlehre gehört. Dies gilt vor allem von den für die Speicheldrüsen charakteristischen Mischgeschwülsten, über deren Histologie und Pathogenese die Ansichten auch heute noch weit auseinander gehen. Weniger bekannt ist, daß auch die malignen Tumoren der Speicheldrüsen, die überhaupt wenig bearbeitet worden sind, noch manche Probleme zu lösen aufgeben.

Für die Darstellung der Speicheldrüsentumoren ergeben sich Schwierigkeiten schon bei der Disposition. Es ist nicht leicht, eine Einteilung dieser Geschwülste zu finden, die sowohl dem pathologisch-anatomischen, wie dem klinischen Standpunkt gerecht wird. Die gewöhnlich gewählte Einteilung der Geschwülste in solche des Epithels und in solche der Bindsesubstanzen paßt nicht für die Tumoren der Speicheldrüsen, weil wir gerade von ihrer häufigsten und wichtigsten Form, den Mischgeschwülsten, nicht wissen, ob sie zu dieser oder zu jener Gruppe zu rechnen sind; sind doch selbst die führenden Pathologen über diese grundsätzliche Frage noch durchaus geteilter Meinung. Aber auch die Einteilung von rein klinischen Gesichtspunkten, in gutartige und bösartige Geschwülste, läßt sich nicht gut durchführen, weil die ursprünglich gutartigen Mischtumoren ohne wesentliche Änderung ihrer histologischen

Struktur maligne Eigenschaften annehmen können. Man kann aber doch die ausgesprochen gutartigen (Lipom, Angiom) und bösartigen Geschwulstformen (Karzinom, Sarkom) trennen, während die Mischgeschwülste, zu denen auch die Zylindrome und wahrscheinlich auch die Fibrome, Myxome, Chondrome, Adenome und Myome der Speicheldrüsen zu rechnen sind, in dieser Beziehung eine Mittelstellung einnehmen. Von diesem Gesichtspunkte aus ergibt sich also als zweckmäßigste die Einteilung in folgende drei Gruppen:

- a) Die gutartigen Tumoren.
- b) Die gutartigen und bösartigen Formen der Mischgeschwülste und der ihnen verwandten Tumoren (Cylindrome, Adenome, Myome).
- c) Die primär malignen Tumoren.

Über die Häufigkeit der Speicheldrüsengeschwülste habe ich außer einer Angabe von Billroth, die aus dem Jahre 1859 stammt, keine statistischen Angaben finden können. Billroth sah unter 2158 im ganzen beobachteten Tumoren 40 Geschwülste der Speicheldrüsen.

Sämtliche Tumorformen, sowohl die gutartigen wie die bösartigen, sind weitaus am häufigsten in der Parotis. Die Submaxillaristumoren sind ziemlich selten; in der Sublingualis kommen Tumoren nur ganz vereinzelt vor. Eine Statistik von Böhm e, die sich auf sämtliche Geschwülste der Speicheldrüsen erstreckt, verzeichnet in der Parotis 372, in der Submaxillaris 34, und in der Sublingualis 5 Tumoren. Von der Gesamtzahl der Speicheldrüsengeschwülste dürften etwa 80—90 % auf die Mischgeschwülste entfallen. Es ist dies nur eine ungefähre Schätzung, da statistische Angaben über diesen Punkt bisher nicht vorliegen.

A. Gutartige Tumoren der Speicheldrüsen.

1. Lipom.

Das Lipom der Speicheldrüsen ist eine sehr seltene Geschwulstform, der wenig praktische Bedeutung zukommt. Man hat das Lipom bisher nur in der Parotis beobachtet, doch sind ein Teil der als Parotislipome beschriebenen Fälle streng genommen eigentlich nicht zu den Geschwülsten der Drüse zu rechnen, da sie, obwohl innerhalb der Drüsenkapsel gelegen, der Drüse nur aufliegen, ohne aber in näherer Verbindung mit der Drüsensubstanz zu stehen. (Sie verhalten sich in dieser Beziehung also wie die Mischtumoren, s. u.). Als eigentliche Drüsenlipome kann man nur solche Geschwülste bezeichnen, die rings von Drüsengewebe umschlossen sind, also von dem interstitiellen Gewebe der Drüse selbst ausgehen. Derartige Lipome scheinen äußerst selten zu sein.

Nach Baudet, der die Literatur über das Parotislipom gesammelt hat, sind drei Formen zu unterscheiden:

1. Das oberflächliche subaponeurotische Lipom, unter der Faszie, zwischen dieser und der Drüse gelegen.
2. Das tiefe subaponeurotische Lipom, zwischen der Drüse und der Pharynxwand gelegen.
3. Das intraglanduläre Lipom.

1. Von den von Baudet zusammengestellten 4 Fällen von sub-aponeurotischem oberflächlichem Lipom zeigten 2 (Baudet, Hamilton) ganz einfache Verhältnisse; sie lagen unter der Parotisfaszie, über der Drüse ausgebreitet und hatten die letztere verdrängt und plattgedrückt; sie drängten sich nach Durchtrennung der Faszie sofort hervor, waren gegen die Drüse scharf abgegrenzt und ließen sich sehr leicht von ihr ablösen, ohne daß Drüse und Facialis verletzt wurden.

Ein von Walzberg beschriebenes subkapsuläres Lipom war durch zahlreiche, derbe, gefäßführende Stränge an der Kapsel adhärent und ging an der Rückseite ohne scharfe Grenze in die Drüse über, so daß es dort scharf mit dem Messer von ihr getrennt werden mußte. Auch histologisch war keine scharfe Grenze zwischen Drüse und Tumor nachweisbar. Der 4. Fall der Baudetschen Arbeit, ein von Sacchi operiertes großes kongenitales Adenolipom, ist kein reines Lipom, sondern wahrscheinlich eine eigenartig gebaute Mischgeschwulst (s. S. 265).

2. Ein tiefes sub-aponeurotisches Lipom hat Demarquay beschrieben. Der Tumor — ein reines Lipom — lag unter der Drüse, hinter dem aufsteigenden Kieferast, zwischen der Drüse und dem Pharynx, war gut abgekapselt und erst nach Abtragung eines Teiles der Parotis, die er nach hinten und unten verdrängt hatte, zugänglich.

3. Einen einwandfreien Fall eines intraglandulär gelegenen Lipoms hat nur Baudet beobachtet. Der Tumor kam erst nach Durchtrennung einer mehrere mm dicken Drüsenschicht, die induriert und scheinbar chronisch entzündet war, zu Gesicht, ließ sich dann aber stumpf aus der Drüse ausschälen. Der nach der Exstirpation zurückbleibende Hohlraum lag mitten in der Drüse und reichte an der Innenseite des aufsteigenden Kieferastes bis zur Pharynxwand. Die Geschwulst selbst war von lappigem Bau. Ein zur Untersuchung entferntes Drüsenstückchen war induriert und speckig und zeigte starke Fettinfiltration des Zwischengewebes.

Richet hat ferner ein intraglandulär gelegenes Parotislipom beschrieben, dessen Zugehörigkeit zu den reinen Lipomen aber zweifelhaft scheint. Bei der Freilegung des mandarinengroßen Tumors kam nach Durchtrennung der oberflächlichen gesunden Schichten der Parotis eine gelbliche speckige Masse zum Vorschein, die in das Parotisgewebe ohne scharfe Grenzen übergang. Die Entfernung des Tumors war sehr schwierig; der Stamm des Facialis mußte aus der Geschwulst herausgeschält, die Carotis externa unterbunden werden. Die Fettmasse hatte sich innerhalb der Drüsenläppchen ausgebreitet, und war nirgends gegen diese abgegrenzt. Im Zentrum der Geschwulst waren die Drüsenläppchen vollkommen verschwunden.

Die meisten Lipome sind bei erwachsenen Männern, zwischen dem 30. und 50. Jahre beobachtet worden; nur der eine Fall von Baudet betraf ein 11jähriges Kind. (Abgesehen von dem zweifelhaften Tumor von Sacchi, der angeboren war.) Die Entwicklung der Geschwülste ist langsam, Gestalt und Konsistenz die gewöhnliche der Lipome, doch sind die charakteristischen Merkmale derselben (Lappung) durch die Bedeckung mit der straffen Parotisfaszie verwischt, die Diagnose deshalb meist nicht zu stellen. Beschwerden fehlen, Facialislähmung ist nicht beobachtet worden. Über die bei der Operation zu erwartenden Schwierigkeiten orientieren die angeführten Beobachtungen.

Interessant sind einige Fälle von symmetrischen subkutan liegenden Lipomen der Parotis- und Submaxillargegend, die eine symmetrische Drüsenschwellung vorgetäuscht hatten. Bei einem Falle von Alsberg war die Diagnose auf Mikulicz'sche Erkrankung gestellt worden, während die Operation zeigte, daß es sich um subkutane, den Drüsen aufliegende Fettgeschwülste handelte. Auch Hofmeister sah eine beiderseitige Submaxillardrüsenschwellung durch symmetrische Lipome, die den Speicheldrüsen auflagen und in dieselben hineingewuchert waren, vorgetäuscht; Hallopeau und Jeanselme erwähnen einen ähnlichen Befund bei einem Manne, der außerdem noch mehrere Lipome am Halse hatte.

2. Angiom.

Auch das Angiom ist eine seltene Geschwulst der Speicheldrüsen, selten wenigstens, wenn man nur diejenigen Fälle als Drüsenangiome bezeichnet,

bei denen die Entwicklung der Geschwulst vollständig innerhalb der Drüse vor sich geht. Das sekundäre Übergreifen von Angiomen der Parotis- und Submaxillarisgegend auf die Speicheldrüsen ist dagegen nicht besonders selten und kommt sowohl bei einfachen, wie bei kavernösen Angiomen der seitlichen Gesichts- und Halsregion vor. Auch bei diesen Geschwülsten wird das Speicheldrüsengewebe häufig nicht einfach verdrängt, sondern zum Teil durchwachsen, so daß die Drüsenläppchen ganz von Geschwulstgewebe durchsetzt sein können. Diese Fälle von sekundärer Beteiligung der Speicheldrüsen zeigen aber nicht nur klinisch, sondern auch histologisch ganz andere Charaktere als die primären Drüsenangiome. Bei den letzteren beschränkt sich die Geschwulstbildung wenigstens in den Anfangsstadien auf die Grenzen der Drüse; das Drüsengewebe geht teilweise oder ganz in das Geschwulstgewebe auf und die mikroskopische Untersuchung ergibt ein buntes Durcheinanderliegen von Drüsen- und Geschwulstgewebe, während bei den sekundären Drüsen-Angiomen die Hauptmasse der Geschwulst außerhalb der Drüse sitzt, die Drüse meist nur teilweise von der Geschwulst durchwachsen ist und histologisch größere sonst intakte Komplexe von Drüsengewebe im Geschwulstgewebe eingeschlossen gefunden worden. Bei sehr großen Geschwülsten verwischen sich freilich diese Unterschiede; es wird dann oft weder klinisch noch histologisch mehr festzustellen sein, ob es sich um ein primäres, später auf die Umgebung übergegangenes Drüsenangiom oder um nur sekundäre Beteiligung der Speicheldrüsen handelt.

Hartmann hat eine Reihe von Angiomen der Parotisregion zusammengestellt, bei denen die Speicheldrüsen offenbar nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen waren. Auch Kirmisson erwähnt ähnliche Fälle. Er sah z. B. bei einem 11 jährigen Kinde mit einem riesigen Angiom der ganzen Hals- und Kopfseite, daß die Submaxillaris und Parotis vollständig von dem Angiom durchsetzt und entartet war. Er erwähnt auch, daß er unter 33 Angiomen 6 Angiome der Speicheldrüsen gesehen habe und zwar 5 der Parotis und eines der Submaxillaris.

Sichere histologisch untersuchte primäre Angiome der Parotis sind von Hartmann, Lewitt, Bidone, Hardouin, Ittmann, Augier, Pilcher, Hagentorn, Herxheimer, von Mangoldt, von Haberer, Merkel, Arzt, Grulee und Usui beschrieben worden. Diesen Fällen kann ich noch eigene, sehr typische Beobachtung hinzufügen, von der ich einige Abbildungen wiedergebe (Abb. 1 u. 2). Alle diese Fälle betreffen einfache, nicht kavernöse Angiome. — Ein genau untersuchter Fall von primärem Angiom der anderen Speicheldrüsen findet sich in der Literatur nicht.

Das Angiom der Parotis kommt ausschließlich bei Kindern in den ersten Lebensmonaten vor. Einigemale wurde der Tumor sofort nach der Geburt festgestellt (Harras, Grulee), in anderen Fällen meist im zweiten bis vierten Monat, nur selten erst nach Ablauf des ersten Lebensjahres. Meist wachsen die Geschwülste sehr schnell; innerhalb weniger Wochen kann der Tumor die ganze Parotisgegend einnehmen und ihre Grenzen weit überschreiten. In anderen Fällen wieder vergrößert sich die Geschwulst nur langsam (Ittmann). Bei meinem eigenen Falle folgte nach einem Stadium rapiden Wachstums eine längere Periode, während deren keine Vergrößerung des Tumors nachzuweisen war.

Das klinische Bild ist ziemlich charakteristisch. Die Geschwulst, die die typischen Merkmale des Angioms, Füllung und Spannung beim Pressen, Komprimierbarkeit usw. zeigt, beschränkt sich auf die Grenzen der Drüse.

Sie nimmt entweder nur einzelne Teile der Parotisregion oder die ganze Drüsen-
gegend ein; im letzteren Falle treffen ihre Grenzen mit denen der Parotis
ziemlich genau zusammen und Form und Ausdehnung der Geschwulst
verhalten sich dann wie bei anderen Vergrößerungen der Parotis. Bei diesen
Fällen ist die Haut über der Geschwulst entweder ganz normal, über dem Tumor

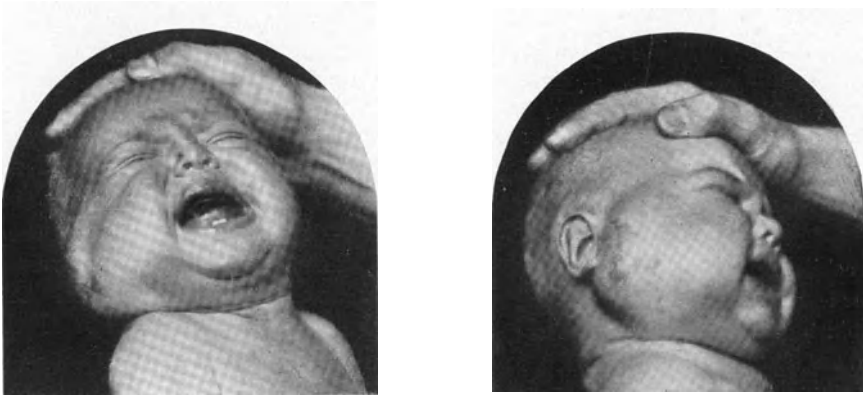


Abb. 1.

Angiom der Parotis (Angioma simplex), 5monatliches Kind (Chirurg. Poliklinik Leipzig).



Abb. 2.

Angiom der Parotis. Rezidiv, 6 Monate nach der Operation (Chirurg. Poliklinik Leipzig).

gut verschieblich und leicht abzuheben, oder der Sitz von Teleangiektasien,
ohne aber die Verschieblichkeit gegen den Tumor zu verlieren (Hardouin,
Lewitt, v. Mangoldt, eigene Beobachtung). Nicht selten überschreitet
die Geschwulst aber später die Grenzen der Drüse und erstreckt sich
dann einerseits der Fläche nach bis weit über die Ränder der Drüse hinaus und
durchwächst andererseits das subkutane Bindegewebe über der Drüse und schließ-
lich die Haut selbst (Usui, Grulee).

Ich beobachtete namentlich eine starke Ausdehnung nach vorn zu, etwa dem Verlaufe des Ausführungsganges entsprechend, die fast bis zum Mundwinkel reichte. Lewitt sah die Geschwulst sich schließlich bis zum Schlüsselbein ausdehnen und unter dem Kopfnicker sich durchschiebend an seinem hinteren Rande zum Vorschein kommen; Usui beschreibt besonders die Durchwachsung der die Parotis deckenden kutanen und subkutanen Schichten. — Hartmann sah bei der Geburt nur eine Teleangiektasie in der Haut der Parotisgegend, während die Schwellung der Drüse selbst erst einige Wochen später auftrat. Das umgekehrte Verhalten beobachtete Lewitt: die Teleangiektasie bildete sich erst aus, als der Tumor der Parotis bedeutenden Umfang erreicht hatte. Auch kleine Hautangiome über der Parotischgeschwulst (v. Mangoldt) und in der weiteren Umgebung werden mehrfach verzeichnet, so hinter dem Ohre (v. Haberer, das Angiom bildete sich nach der Exstirpation der Drüse von selbst zurück), über der Fontanelle (Arzt).

Störungen in der Innervation des Facialis sind bei Angiomen niemals beobachtet worden.

Der Allgemeinzustand und die Entwicklung der Kinder wird durch die Geschwulstbildung an und für sich nicht beeinträchtigt. Über den weiteren Verlauf und Ausgang der Parotisingiome ist, da die meisten bisher beobachteten Fälle operativ behandelt wurden, nichts bekannt. Ein von Hartmann angeführter Fall soll an Erstickung durch die weitere Ausbreitung der Geschwulst nach dem Pharynx zu zugrunde gegangen sein.

Die anatomische Untersuchung der Tumoren ergibt ein weiches graurötliches, blutreiches Gewebe von lappigem Bau, das nach der Exstirpation ganz wie normales oder wie entzündlich verändertes Parotischgewebe aussieht. — Wenn die Geschwulst nur einen Teil der Drüse einnimmt, so scheint eine scharfe Abgrenzung zwischen Drüsen- und Geschwulstgewebe in den meisten Fällen nicht vorhanden zu sein; doch sind auch abgekapselte Geschwülste, die sich aus der Drüse größtenteils stumpf ausschälen ließen, beschrieben worden (Ittmann, Grulee, Usui, Arzt). Harras und Suchier und ich selbst fanden einen ganz allmählichen Übergang zwischen normalem und krankem Drüsengewebe, die sich nur sehr wenig von einander abhoben. — An der Oberfläche sind die Angiome gegen das Unterhautbindegewebe meist deutlich abgegrenzt. Die Parotisfaszie scheint meist frühzeitig durch den Druck der Geschwulst zugrunde zu gehen, in anderen Fällen wieder mit der Geschwulstoberfläche fest zusammenzuhängen (Grulee). Bei Lewitts Fall 2 konnte festgestellt werden, daß der Tumor die hintere Wand der Kapsel durchbrochen hatte und in die Muskulatur hineingewachsen war.

Für das histologische Bild der Parotisingiome ist ein buntes Durcheinander von Tumor- und Drüsengewebe charakteristisch. Das Geschwulstgewebe setzt sich aus neugebildeten Kapillargefäßen zusammen, die sich in den meisten Fällen durch eine starke fast epithelartige Ausbildung der Endothelien auszeichnen; die Kerne springen stark in das Lumen der Gefäße vor, die Durchschnitte der Gefäße sehen daher bei flüchtiger Betrachtung fast wie Drüsenschläuche aus. Manchmal findet sich auch ein mehrschichtiges Endothel in den Geschwulstkapillaren (Lewitt). Die Parotisingiome tragen also meist den Charakter des Angioma hypertrophicum. — Zwischen den neugebildeten Gefäßen finden sich nun überall die Reste des Drüsengewebes, von dem im Zentrum der Geschwulst gewöhnlich nur die Schaltstücke, Sammelröhren und größeren Ausführungsgänge erhalten sind, während die Drüsenazini dort vollständig verschwunden sind.

(Abb. 3.) In den Randpartien finden sich auch noch Azini vereinzelt oder in kleinen Komplexen zwischen den Gefäßen.

Das Fehlen von sezernierendem Parenchym im Zentrum der Geschwulst und das alleinige Persistieren der Ausführungsgänge weist darauf hin, daß die Drüsenläppchen dort frühzeitig durch Atrophie zugrunde gehen, durch die wachsende Geschwulst erdrückt werden, während die Ausführungsgänge dem Druck des Tumors offenbar größeren Widerstand leisten und länger erhalten bleiben; es ist dies eine Erfahrung, die man auch bei anderen atrophischen Prozessen der Drüse gemacht hat. Hardouin dagegen meint, daß die Drüsenläppchen in der angiomatösen Parotis gar nicht zur Entwicklung kommen. Genauere Untersuchungen über diesen Punkt liegen nicht vor; man muß aber die Möglichkeit einer Entwicklungshemmung der Drüse durch das wachsende Angiom zugeben, da die Angiome ja wohl auf Entwicklungsstörungen des Gefäßsystems zurückzuführen sind.

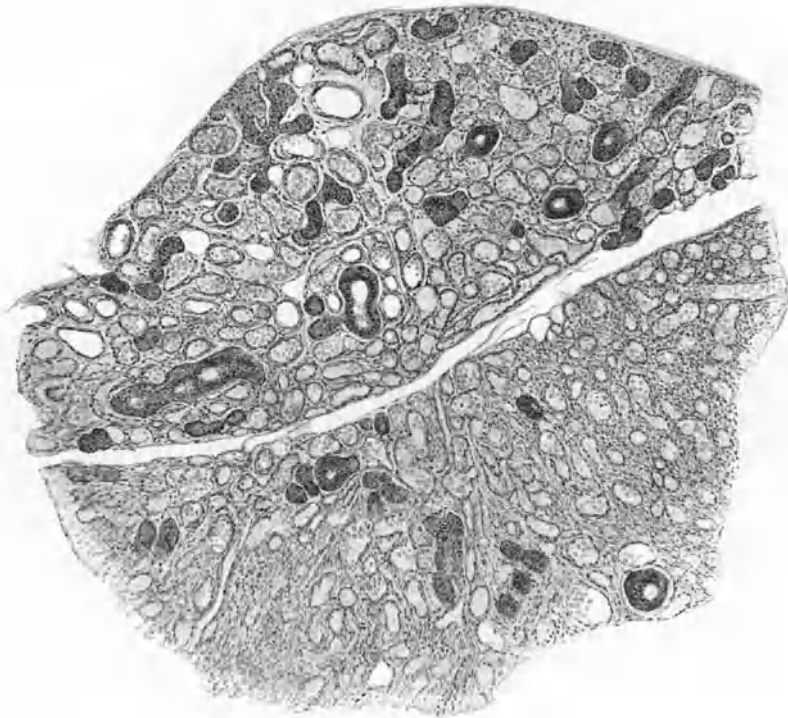


Abb. 3.

Angiom der Parotis (Angioma simplex).

ihre Anlage also vielleicht in eine Periode des Embryonallebens zurückreicht, wo die Drüse noch gar nicht ausgebildet ist.

Die Diagnose des Parotidangioms kann nur insofern Schwierigkeiten machen, als es zweifelhaft sein kann, ob ein Tumor von der Parotis ausgeht oder derselben nur anliegt; darüber müssen die Tiefenlage, die Ausdehnung und die Grenzen der Geschwulst entscheiden. Ein sicheres Urteil wird in manchen Fällen nur auf Grund der anatomischen Untersuchung möglich sein.

Die Behandlung des Angioms der Parotis kann nach den bisher gemachten Erfahrungen nur eine operative sein. Alle nicht operativen Verfahren haben versagt. Angewendet wurde die Einspritzung von Alkohol, die

Stichelung mit dem Thermokauter, die Elektrolyse und die Einführung von Magnesiumsstiften (Lewitt), aber alles ohne Erfolg. Das Geschwulstwachstum war durch diese Maßnahmen in keinem Falle aufzuhalten und drängte bald zum radikalen, operativen Eingreifen.

Arzt, Ittmann, Bidone, Grulee und Usui haben abgegrenzte Tumoren aus der Parotis ausschälen können und vollkommene Heilung erzielt; der Facialis konnte bei ihren Patienten geschont werden. — Die teilweise Entfernung der Parotis mit der Geschwulst wurde ferner bei den Kranken von Harras, v. Haberer und bei meinem eigenen Falle vorgenommen. Der Fall von Harras ist nicht weiter beobachtet, während die beiden anderen schon nach wenigen Wochen ein Rezidiv bekamen.

Die totale Exstirpation der Parotis mit Opferung des Facialis ist von Pilcher, Lewitt, Hartmann und v. Mangoldt gemacht worden und zwar mit vollem Erfolg; das von Pilcher operierte Kind war erst 6 Wochen alt. Hardouin machte ebenfalls die Totalexstirpation, konnte aber den oberen Ast des Facialis erhalten; auch hier trat Heilung ein. Eine Keilexzision wurde von Lewitt bei einem riesigen, bis zum Schlüsselbein reichenden Angiom vorgenommen; das Kind starb im Anschluß an die Operation an Blutung aus der infizierten Wunde.

Besonderes Interesse verdient eine von v. Haberer durchgeführte Total-Exstirpation der Parotis mit vollständiger Erhaltung des Facialis. Bei einem 4monatlichen Kinde, bei dem er die Parotis zuerst partiell entfernt und schon nach drei Wochen ein Rezidiv erlebt hatte, konnte er die ganze Verzweigung des Nerven aus dem Geschwulstgewebe herauspräparieren und die Parotis nach Unterbindung der Carotis und Jugularis vollständig entfernen. Der Facialis war nach der Operation infolge der Quetschung total gelähmt, erholte sich aber nach einigen Monaten wieder vollständig.

Kavernöse von der Parotis ausgehende Angiome sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Die mitgeteilten Fälle sind alle nur mangelhaft untersucht. Krenn berichtet kurz über zwei kavernöse Tumoren der Parotisgegend (3jähriges und 13 Monate altes Kind), bei deren Entfernung sich zeigte, daß die ganze Parotis im Tumor aufgegangen war. Beide Male mußte die totale Entfernung der Parotis mit Durchtrennung des Facialis ausgeführt werden. Als histologische Diagnose verzeichnet Krenn einmal Angioma lipomatodes. Nähere Angaben fehlen aber. — Gascoyen berichtet über ein Angiom der Parotis bei einem 44jährigen Manne. Der Tumor war kongenital und stets sehr groß gewesen, hatte Atem- und Schlingbeschwerden hervorgerufen und schließlich an Erstickung zum Tode geführt. Die Sektion ergab zahlreiche Nävi in der Darmwand und der Leber. Der Parotistumor zeigte kolossal erweiterte und gewundene Gefäße, welche in große Säcke übergingen und ein kavernöses Gewebe mit Phlebolithen bildeten.

Mehrere von Tuffier als pulsierende Tumoren der Parotis beschriebene und durch Unterbindung der Carotis externa und Einspritzen von Eisenchlorid zur Heilung gebrachte Fälle sind, wie die Beschreibung erkennen läßt, wohl keine Geschwülste der Parotis gewesen, sondern arterielle, in den Weichteilen über der Drüse lokalisierte Rankenangiome.

3. Lymphangiom.

Das Lymphangiom kann sich den Speicheldrüsen gegenüber ebenso verhalten wie das Hämangiom: Tumoren, die sich in der oberen Halsregion in der Umgebung der Speicheldrüsen entwickeln, verdrängen die Drüsen in der Regel, können aber auch auf die Drüsen selbst übergreifen, sich im interstitiellen Bindegewebe derselben weiterentwickeln und die Drüsenläppchen

auseinanderdrängen und zur Atrophie bringen. Solche Fälle sind vielleicht häufiger als bekannt ist. Lannelongue und Achard sahen z. B. ein angeborenes, der Parotisgegend kugelig aufsitzendes zystisches Lymphangiom, bei dessen Exstirpation ein Teil der Parotis mit entfernt werden mußte. Histologisch fanden sich innerhalb der Drüsensubstanz große endothelbekleidete Hohlräume, zwischen denen kleinere und größere Inseln von Parotisdgewebe lagen.

Blachez fand bei der Sektion eines mit einer enormen Halszyste geborenen Kindes die beiden Parotiden gut entwickelt, von der rechten Submaxillardrüse aber nur Spuren, während die linke Submaxillaris und die beiden Sublingualdrüsen vollständig fehlten.

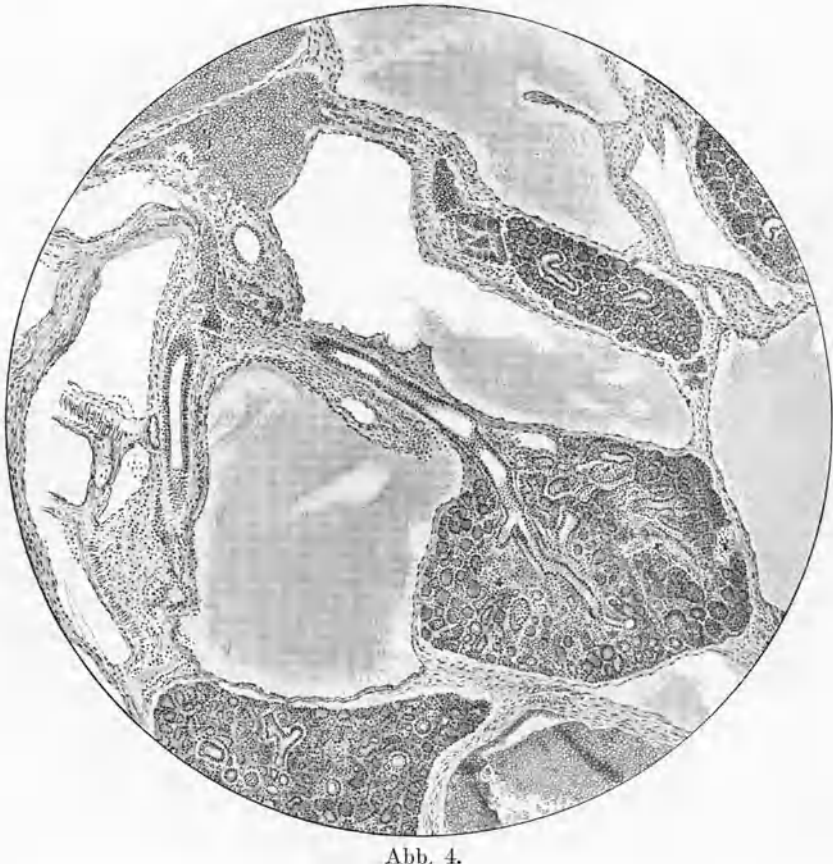


Abb. 4.

Lymphangiom der Speicheldrüse (nach Hagenbach).

Hier war offenbar die Entwicklung der Speicheldrüsen durch den Druck der Geschwulst verhindert worden.

Die primäre Entwicklung von Lymphangiomen innerhalb des Kapselraumes der Speicheldrüsen ist äußerst selten. Den interessantesten Fall dieser Art hat Hagenbach beschrieben: Angeborene symmetrische Lymphangiome in beiden Parotiden, beiden Submaxillar- und beiden Sublingualdrüsen, die sämtlich in scharf abgegrenzte große weiche Tumoren umgewandelt waren. Die Geschwülste waren auf den Kapselraum der Drüsen beschränkt und nur an wenigen Stellen über ihre Grenzen hinaus in das umgebende Bindegewebe

eingewuchert. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich, daß sämtliche Speicheldrüsen in ein System von größeren und kleineren Zysten mit klarem serösem Inhalt, die durch dünne Scheidewände getrennt waren und ein einschichtiges Endothel trugen, umgewandelt waren, während die im Zentrum gelegenen Drüsenreste durch die Geschwulstbildung auseinandergedrängt, aber sonst ganz normal waren (Abb. 4).

Auch Fuhr und Robinson haben Lymphangiome, die vollständig innerhalb der Parotis lagen und diese durchwachsen hatten, beobachtet.

4. Neurom.

Ein Neurom der Parotis ist von Hutchinson beschrieben worden. Es handelte sich um einen in zwei Jahren entstandenen haselnußgroßen, hinter dem Kieferwinkel gelegenen, gut beweglichen, schmerzlosen Tumor bei einem 20jährigen Mädchen, der innerhalb der Parotiskapsel lag und sich leicht entfernen ließ. Der Fazialis kam bei der Operation nicht zu Gesicht, war aber nachher gelähmt.

Histologisch bestand die Hauptmasse des Tumors aus konzentrisch geschichteten, zwiebel förmigen Gebilden, die nach Art der Endkolben der sensiblen Nerven gebaut waren; in diesen ließen sich Nervendurchschnitte erkennen. Auch zwischen diesen Kugeln, die zu Tausenden in dem Tumor nachweisbar waren, fanden sich im Bindegewebe einzelne markhaltige Nervenfasern.

Hutchinson nimmt an, daß der Tumor von einem den Fazialis begleitenden sensiblen Nervenstamm ausgegangen sein müsse.

5. Fibrom, Myxom und Chondrom.

Reine Fibrome, Myxome und Chondrome kommen, so viel wir wissen, in den Speicheldrüsen nicht vor. Die sog. Fibrome, Myxome und Chondrome, die in der älteren Literatur vielfach als eigene Geschwulstformen beschrieben worden sind, sind wahrscheinlich, wie schon Volkmann hervorgehoben hat, zu den Mischgeschwülsten zu rechnen. In diesen finden sich neben den charakteristischen Mischgeschwulststrukturen stets auch fibromatöse, namentlich aber myxomatöse und chondromatöse Partien und in manchen Fällen besteht sogar die Hauptmasse der Geschwulst lediglich aus Schleim- und Knorpelgewebe; bei genauerer Untersuchung aber findet man fast immer, wenigstens an einzelnen Stellen, die für die Mischgeschwülste charakteristischen endothelialen oder epithelialen Zellstränge und Zellhaufen, die die Zugehörigkeit solcher Tumoren zu den Mischgeschwülsten kennzeichnen. Selbst wenn aber fibromatöse, myxomatöse oder chondromatöse Tumoren vorkommen, die derartige Beimengungen von epithelialelem oder endothelialelem Geschwulstparenchym nicht enthalten, so müssen wir doch wahrscheinlich auch diese als einfach gebaute Mischgeschwülste ansehen, in denen nur ein Teil der Geschwulstanlage zur Entwicklung gekommen ist. Wir kommen darauf im nächsten Abschnitt noch zurück. Als eine eigene Geschwulstform der Speicheldrüsen kennen wir das Fibrom, Myxom und Chondrom heute nicht mehr.

B. Mischgeschwülste und verwandte Geschwülste. (Cylindrom, Adenom, Myom.)

1. Mischgeschwülste.

Die Mischgeschwülste sind weitaus die häufigsten und wichtigsten Tumoren der Speicheldrüsen. Ihr Hauptmerkmal ist, wie schon der Name ausdrückt, der

komplizierte Aufbau aus verschiedenen Gewebsarten, ihre Zusammensetzung nämlich aus einem Stroma, das bindegewebige, myxomatöse und knorpelige, bisweilen auch lipomatöse und knöcherne Partien, meist aber eine Mischung aller dieser Strukturen aufweist und aus epithelähnlichen oder sarkomartig strukturierten Zellhaufen und -Strängen, dem sog. Parenchym. Charakteristisch für die Mischgeschwülste ist ferner die außerordentlich große Variabilität ihres histologischen Baues, der in bezug auf das Mengenverhältnis zwischen Stroma- und Parenchymstrukturen und in bezug auf die Erscheinungsformen des Parenchyms die größten Unterschiede zeigt.

Die Streitpunkte, die in der Frage der Mischgeschwülste zur Diskussion stehen, beziehen sich einerseits auf die Beurteilung der in ihnen vorkommenden Gewebselemente, vor allem der parenchymalen Zellmassen, die von den einen für Röntgenstrahlen, für Endothelien, von den anderen für Epithelien gehalten werden, andererseits auf ihre Pathogenese, die Entwicklung aus der fertigen Speicheldrüse oder aus einem verlagerten, embryonalen Zellkeim und auf die Herkunft dieses letzteren.

Diese, seit langer Zeit lebhaft erörterten, aber noch ungelösten Fragen und der außerordentlich variable Aufbau der Geschwülste ist der Grund für die zahlreichen Namen und Bezeichnungen, die sich in der Literatur für die Mischtumoren finden. Einfach gebaute Tumoren, in denen die Bestandteile des Stromas an Menge überwiegen, sind als Fibrome, Myxome, Chondrome oder als Sarkome, Fibro-, Myxo- und Chondrosarkome bezeichnet worden, diejenigen, in denen das Parenchym das Bild beherrscht, als Endotheliome oder Karzinome, Geschwülste, in denen sich beide Teile etwa das Gleichgewicht halten, als Fibro-Myxo-Chondro-Endotheliome und -Karzinome. Die Differenzen in der Beurteilung der Parenchymzellen finden in Namen wie Karzinom, Sarkom, Endothelium und Epithelium, Karzino-Sarkom (Sattler), endotheliales Sarkom und Karzinom (v. Hansemann) Ausdruck. Der besonderen Anordnung des Parenchyms suchen Bezeichnungen wie plexiformes Sarkom, Alveolärsarkom (Billroth), Lymphangiom, Lymphangiosarkom, Angiosarkom (Waldeyer, Kolaczek) gerecht zu werden, dem Hervortreten von drüsenartigen Bildungen im Geschwulstparenchym Namen wie Adenom, Adenosarkom, Adenokarzinom, Chondroadenom, Myxadenom. Die häufig sich findenden und bisweilen stark in den Vordergrund tretenden hyalinen Massen haben zu Bezeichnungen wie Zylindrom, Schlauchsarkom, Schlauchknorpelgeschwulst etc. Anlaß gegeben. Die Anschauungen über die Genese der Tumoren finden in Bezeichnungen wie Branchiom (Cunéo und Veau) und Enklavom (Chevassu) Ausdruck. Die Liste der vorgeschlagenen Benennungen ist mit dieser Aufstellung noch nicht einmal erschöpft.

Alle die unter so verschiedenen Namen beschriebenen Geschwülste der Speicheldrüsen, die man wohl am besten unter dem nichts voraussetzenden Namen Mischgeschwülste zusammenfaßt, verhalten sich klinisch vollkommen gleich und sind vermutlich auch der gleichen Entstehung. Eine Trennung zwischen einfach und kompliziert gebauten Mischgeschwülsten ist schon deshalb nicht möglich, weil die Tumoren sehr häufig in verschiedenen Teilen sehr verschieden gebaut sind. Die Eigenart der „Mischtumoren“ und ihre Sonderstellung ergibt sich nicht aus den Einzelheiten ihres Baues, nicht aus dem Überwiegen dieser oder jener Gewebsart, sondern aus ihrer komplizierten Zusammensetzung, aus der Kombination epithelialer (oder endothelialer) und bindegewebiger Elemente, zwischen denen eigenartige Zusammenhänge bestehen und aus der Tatsache, daß es sich um eine für die Speicheldrüsen und einige anderen Stellen der Gesichtsregion typische, nur hier vorkommende und klinisch gut charakterisierte Geschwulstform handelt, deren Entstehung im einzelnen zwar durchaus noch nicht klar, aber in befriedigender Weise wohl nur durch die Annahme einer Entwicklungsstörung zu erklären ist.

Vorkommen. Häufigkeit. Ätiologie.

Die Mischgeschwülste sind wie alle Tumoren weitaus am häufigsten in der Parotis, viel seltener in der Submaxillaris, sehr selten aber in der Sublingualdrüse. Unter 360 sicheren Mischgeschwülsten, die ich bei der Durchsicht der Literatur notiert habe, lagen in der

Parotis	288 = 80,00 %,
Submaxillaris	69 = 19,17 %,
Sublingualis	3 = 0,83 %.

Mischgeschwülste von ganz dem gleichen Bau werden ferner an den Lippen, am harten und weichen Gaumen, unter der Wangenschleimhaut, unter der Gesichtshaut, in der Umgebung der Nase und namentlich in der Orbita gefunden. Diese Tumoren sind für die Kenntnis der Entstehung der Mischgeschwülste und ihrer Beziehungen zu den Speicheldrüsen von Bedeutung und müssen bei der Besprechung der Histologie und der Pathogenese berücksichtigt werden.

Bei Männern und Frauen finden sich Mischtumoren etwa gleich häufig. Ich fand unter den von mir zusammengestellten 328 Fällen 194 Tumoren bei Frauen, 188 bei Männern. — Die linke Seite soll nach älteren Angaben sowohl an der Parotis (Kaufmann) wie Submaxillaris (Küttner, Lotheisen) häufiger erkranken. Nach meiner Zusammenstellung existiert das Überwiegen der linken Seite aber nicht; ich fand die Tumoren 181 mal links, 193 mal rechts.

Die Mehrzahl der Geschwülste wird zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre zuerst bemerkt, doch ist ihr Auftreten auch bei älteren Leuten und bei Kindern im ersten Jahrzehnt keine Seltenheit. In den ersten 5 Jahren treten sie recht selten in Erscheinung. Das Häufigkeitsverhältnis des Auftretens in den einzelnen Jahrzehnten stellt sich nach meiner Zusammenstellung folgendermaßen:

1. Jahrzehnt	24 = 5,60%
2. „	91 = 21,26 „
3. „	132 = 30,84 „
4. „	96 = 22,44 „
5. „	57 = 13,32 „
6. „	21 = 4,90 „
7. „	7 = 1,64 „
	428

Pailler beschreibt eine typische Mischgeschwulst bei einem 11 monatlichen Mädchen. Sangiorgi sah bei einem 7 Monate alten Kinde einen Tumor der Parotis, der als Häm-Angio-Endotheliom bezeichnet und wohl ebenfalls zu den Mischgeschwülsten zu rechnen ist.

Die Mischgeschwülste scheinen auch angeboren manchmal vorzukommen, d. h., zur Zeit der Geburt bereits als Geschwülste vorhanden zu sein (als angeboren im Sinne einer kongenitalen Anlage müssen die Mischgeschwülste vermutlich stets angesehen werden; s. u.). Die angeborenen Tumoren, die ich hierher rechnen möchte, weichen in ihrem Bau allerdings von den typischen Mischtumoren alle etwas ab.

Wagner sah z. B. ein angeborenes Chondrom des Mundbodens, das bei einem 12 Wochen alten Mädchen als walnußgroßer Tumor entfernt wurde; er bestand aus Knorpel- und Schleimgewebe. — Ein 5 Monate altes, von Schuh beobachtetes Kind war mit einem Parotistumor zur Welt gekommen, der vom Umfang einer Walnuß bis zu dem einer Mannesfaust angewachsen, beweglich, schmerzlos und von lappiger Oberfläche war und sich leicht ausschälen ließ; die Geschwulst bestand aus einer gelatinösen Masse und war abgekapselt. — v. Saar beobachtete ein angeborenes zweifaustgroßes abgekapseltes Zystadenom, das die rechte Parotis substituiert, den Kieferwinkel umgriffen und stark usuriert hatte, auf dem Durchschnitt von adenomartigen Bau war und zahlreiche, schleimgefüllte Zysten ent-

hielt. Mikroskopisch fanden sich in der Kapsel Züge von glatter und quergestreifter Muskulatur und Reste von Parotisgewebe. Das Stroma bestand aus einem zellreichen, stellenweise myxomatösen Bindegewebe, in das viele schlauchförmige und zystische platten- oder zylindertragende Hohlräume eingebettet waren. In den Septen der Geschwulst fanden sich quergestreifte Muskelfasern und Knorpelinseln. — Das bereits bei den Lipomen erwähnte „Adenolipom“ von Sacchi gehört wohl auch hierher, unterscheidet sich von den Mischgeschwülsten allerdings durch sein rapides Wachstum: Der kongenitale Tumor der linken Parotis war in 6 Monaten bis zu Kindskopfgröße angewachsen, war aber leicht ausschälbar. Histologisch bestand er größtenteils aus Fettgewebe, in dem zahlreiche, dichotomisch verzweigte Drüsengänge und Azini lagen. — Einen ähnlichen aus embryonalem Bindegewebe, Fett und rudimentären Drüsenschläuchen bestehenden, nicht abgekapselten, kongenitalen Parotistumor, der mit Erfolg operiert wurde, sah auch Wood.

Traumatische Einwirkungen scheinen bei der Entwicklung der Mischgeschwülste keine Rolle zu spielen; wenigstens ist die Entstehung der Geschwülste nach Trauma kaum je beobachtet. (Minszen und andere wollten das angebliche Prävalieren der linken Seite aber damit erklären, daß die häufiger auf die linke Wange applizierten Ohrfeigen ihre Entstehung begünstigen; Krieg dachte bei den Submaxillaristumoren sogar an den Druck der Stehkragen!) Das Trauma spielt aber bei der Weiterentwicklung der Tumoren, namentlich bei dem Übergang in maligne Wachstumsformen, eine bemerkenswerte Rolle; darauf wird noch genauer einzugehen sein. — Mit entzündlichen Erkrankungen der Parotis steht die Entwicklung der Geschwülste in keinem erkennbaren Zusammenhang.

Klinisches Verhalten.

Für das klinische Verhalten der Mischtumoren ist die scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung, ihre knollige Form und Härte, ihre freie Verschieblichkeit gegen die Drüse und innerhalb derselben, das Fehlen von Verwachsungen mit der Unterlage und der Haut und das Fehlen von Beschwerden charakteristisch.

Die Form der Geschwulst ist selten gleichmäßig gerundet, sondern meist unregelmäßig gestaltet und oft ausgesprochen knollig. Recht häufig finden sich auf der Oberfläche der Geschwulst deutlich sichtbare und fühlbare Knoten und Auswüchse, deren Vorhandensein namentlich bei größeren Tumoren durchaus die Regel ist; die höckerige Oberfläche ist besonders charakteristisch für die knorpelhaltigen Mischgeschwülste (Abb. 5).

Die meisten Mischgeschwülste sitzen breitbasig auf (Abb. 6). Große Tumoren, die von der Oberfläche der Drüse ausgehen, können aber auch eine deutliche Stielung annehmen (Abb. 7 u. 8), ja sogar schließlich an einem dünnen Stiele pendelnd bis weit auf Hals und Brust herabhängen (de Rouville und Martin).

Mehrere durch Einkerbungen getrennte aber zusammenhängende Tumorknoten finden sich ziemlich häufig, selten dagegen sind multiple voneinander vollständig getrennte klinisch festzustellende Geschwülste innerhalb einer Drüse (Nasse, Ehrlich, Küttner, Krieg). Auch das gleichzeitige Auftreten von Mischgeschwülsten in mehreren Speicheldrüsen ist offenbar sehr selten. Beall sah bei einer 25jährigen Frau in beiden Parotiden typische Mischtumoren, die kurz nacheinander aufgetreten und langsam gewachsen waren. Wilson und Willis sahen beiderseitige Submaxillaristumoren.

Die Konsistenz der Geschwülste ist in der Regel sehr derb und fest, oft von knorpliger Härte. Bei größeren Geschwülsten finden sich meist härtere



Abb. 5.

Gutartige Mischgeschwulst der Parotis (Chirurg. Poliklinik Leipzig).

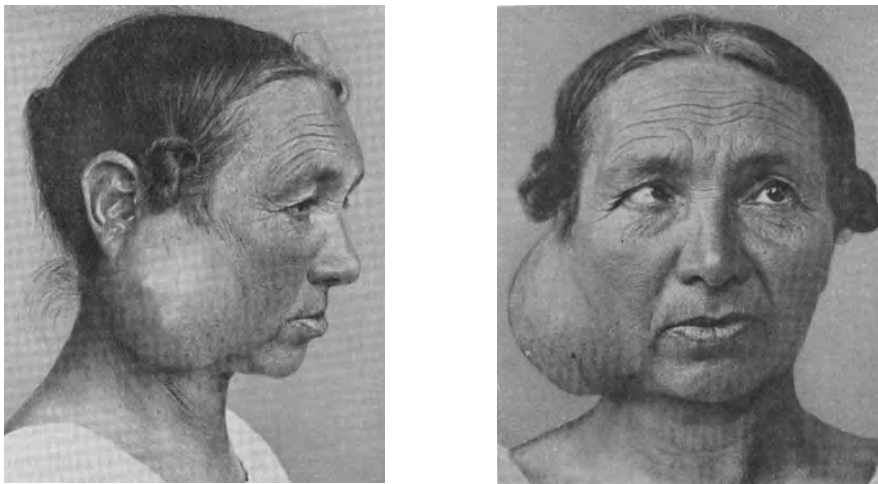


Abb. 6.

Gutartige Mischgeschwulst der Parotis (Chirurg. Poliklinik Leipzig).

und weichere Partien nebeneinander, häufig auch fluktuierende Stellen, die auf Erweichung und Zystenbildung hindeuten.

Die freie Verschieblichkeit ist für die Mischgeschwülste typisch. Nur selten geht die Verschieblichkeit durch rein mechanische Momente, wie z. B. Einklemmung hinter dem Kieferrand verloren. Sonst sind sie aber stets auf der Unterlage frei hin und her zu schieben und namentlich auch gegen die Drüse oder innerhalb derselben gut verschiebbar und leicht abzugrenzen. Der Grad der Verschieblichkeit richtet sich natürlich ganz nach dem Sitz und der Tiefenlage des Tumors.

Das Wachstum ist in der Regel ein äußerst langsames, doch gibt es auch hierin nicht geringe Unterschiede. Die meisten Geschwülste brauchen

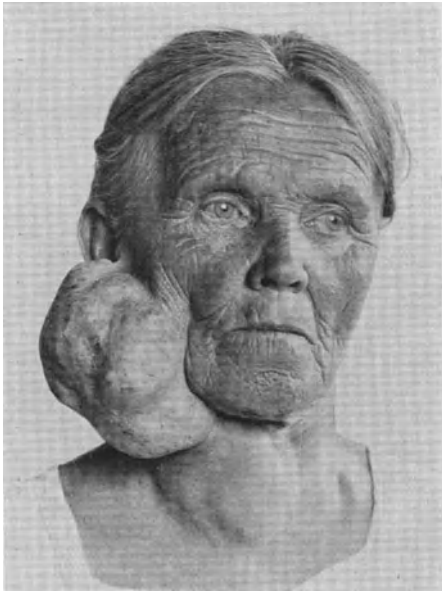


Abb. 7.

Gutartige Mischgeschwulst der Parotis
(Chirurg. Klinik in Tübingen).

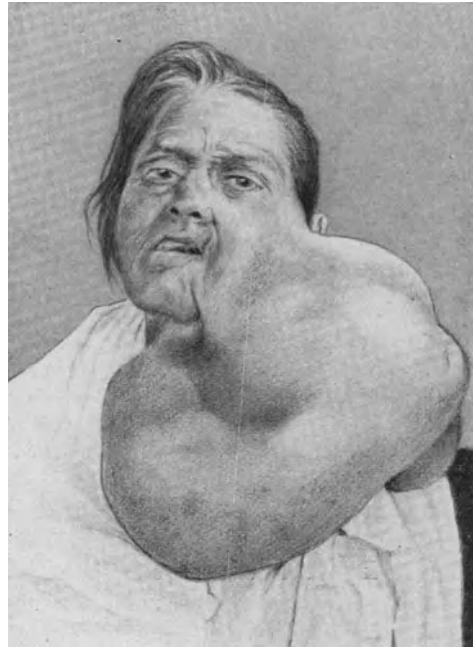


Abb. 8.

Gutartige Mischgeschwulst der Parotis
(nach Rennie).

Jahre, bis sie kirsch- oder haselnußgroß geworden sind und bestehen auch meist schon jahrelang, ehe die Leute damit zum Arzt kommen. Bei manchen Geschwülsten scheint das Wachstum oft lange Zeit still zu stehen. Tumoren, die seit 20, 30 und 40 Jahren bestehen, ohne übermäßig groß geworden zu sein, sind durchaus keine große Seltenheit. Wood beschreibt einen seit 53 Jahren bestehenden, schließlich noch maligne gewordenen Tumor. Nach Kaufmann und Ehrich kommen die Geschwülste durchschnittlich erst nach $8\frac{1}{4}$ bis $8\frac{1}{2}$ Jahren zur Operation. Ich selbst fand bei 428 Fällen als Durchschnittsalter des Auftretens 28, 78 Jahre, bei 355 Fällen als Durchschnittsalter der Operation 41, 96 Jahre; die Operation ist also nach dieser Berechnung durchschnittlich $13\frac{1}{4}$ Jahre nach dem ersten Auftreten der Geschwulst ausgeführt worden.

Von der Regel des langsamen fast unwesentlichen Weiterwachsens des Tumoren gibt es aber auch Ausnahmen; sie verhalten sich keineswegs in allen Fällen andauernd so gutartig. Bei einem gewissen Prozentsatz der Mischtumoren ändert sich der Wachstumstypus im höheren Alter plötzlich in der Weise, das die Geschwülste mit einem Male rapide anfangen sich zu vergrößern und sich nunmehr in jeder Beziehung ebenso verhalten, wie die malignen Tumoren, d. h., die Speicheldrüse und ihre Umgebung infiltrieren und Metastasen setzen. Über diese „maligne Degeneration“ der Mischgeschwülste s. S. 294.

Die durchschnittliche Größe der zur Operation kommenden Tumoren schwankt zwischen der einer Haselnuß und eines Apfels. Läßt man sie ruhig weiterwachsen, so können sie, auch ohne daß eine maligne Umwandlung erfolgt, ganz erstaunliche Größe und ein Gewicht von mehreren kg erreichen.

So entfernte z. B. Levrat eine Geschwulst von 2000 g Gewicht und 52 cm Umfang, De Rouville und Martin einen Tumor von 2950 g, Bauchet, Weinlechner und Patterson solche von ca. 3000 g, Keen sogar eine Geschwulst von 3500 g Schwere. Rennie extirpierte mit Erfolg einen Misch tumor, der nicht weniger als 5450 g wog und 2 Fuß 7 Zoll im Umfang maß (Abb. 8). Alle diese Tumoren stammten von der Parotis. Der größte Tumor, den ich in der Literatur überhaupt gefunden habe, ist eine Submaxillaris-Mischgeschwulst, die Morestin operiert hat. Sie stammte von einem 59jährigen Mann und war seit 25 Jahren langsam und gleichmäßig gewachsen, seit einigen Monaten aber offenbar infolge von Zystenbildung schneller größer geworden. Sie ging von der rechten Submaxillargegend aus, hing bis zum Schwertfortsatz auf die Brust herunter, war gestielt und gut beweglich. Der Umfang des Stieles maß 45, der des Tumors selbst 76 cm. Die Haut war überall intakt. Die Operation war leicht; der abgetragene Tumor erwies sich als gut abgekapselt, wog 6570 g und trug große Zysten im Inneren. — Einen über kindskopfgroßen von Trendelenburg operierten Tumor der Submaxillaris zeigt Abb. 9. — Alle diese Tumoren waren, soweit man aus den Berichten ersehen kann, typische Mischgeschwülste gutartigen Charakters. Die Grenzen zwischen benignem und malignem Verhalten sind allerdings oft schwer zu ziehen. Genaueres darüber siehe unten.

Die Beschwerden, die die Geschwülste machen, sind meistens recht gering. In der Regel besteht weder spontane noch Druckempfindlichkeit, doch können die Tumoren durch ihre Lage hinter dem Kieferwinkel etc. gelegentlich auch recht lästig fallen. Selten kommen neuralgieartige ausstrahlende Schmerzen vor. Bei großen Tumoren sind Beschwerden rein mechanischer Natur vorhanden; dazu kommen event. noch Schmerzen infolge von Verletzungen der gespannten Haut und Ulzerationen. In allen gewöhnlichen Fällen gehen die Tumoren aber ohne alle Schmerzen einher.

Über Veränderungen der Speichelsekretion ist bei Mischgeschwülsten wenig bekannt. Vereinzelt finden sich Bemerkungen über Trockenheit des Mundes oder im Gegenteil über Salivation, das letztere namentlich bei den Geschwülsten der Submaxillardrüse (s. u.).

Die Haut ist fast stets intakt und bleibt meist auch bei enorm großen Geschwülsten erhalten, so lange sie gutartigen Charakter tragen. (Abb. 8, 9.) Bei solchen Tumoren pflegen auch gelegentlich entstandene Druckgeschwüre wieder zu heilen. Stärkere Neigung zum Zerfall der Haut läßt auf maligne Umwandlung schließen.

Mischgeschwülste der Parotis.

In der Parotis gibt es keine besondere Prädilektionsstellen für die Entwicklung der Mischgeschwülste. — Daß die von den unteren Teilen der Drüse ausgehenden Geschwülste in charakteristischer Weise das Ohrläppchen und die Ohrmuschel in die Höhe heben, ist bekannt (Abb. 10). Bisweilen bringen die Geschwülste das Ohrläppchen auch förmlich zur Entfaltung, so daß es platt ausgebreitet über der Geschwulst liegt. Der Gehörgang wird stark zusammen-

gedrückt, manchmal auf einen ganz engen Spalt reduziert. — Manche Geschwülste reiten förmlich auf dem Unterkiefer, so daß dieser in einer Furche des Tumors liegt. Andere bekommen Birnenform, wenn sie mit einem kleineren, nach vorn gelegenen Teile die Ohrmuschel umrahmen, und mit ihrem größeren Anteil hinter dem Kieferwinkel liegen. Sehr große Geschwülste nehmen die ganze Gesichtsseite ein oder entwickeln sich vorwiegend nach dem Halse herunter; sie erreichen dann die Höhe des Kehlkopfes, den Thoraxeingang, ja können, wie die Abbildung von Rennie zeigt, noch weit über die Brust herunterhängen. Bei großen Tumoren männlicher Individuen geben die über der ganzen Geschwulstoberfläche ausgebreiteten Barthaare oft ein ganz bizarres Bild.

Tumoren, die von den dem Pharynx benachbarten Partien der Drüse oder von einem pharyngealen Fortsatz derselben ausgehen, liegen entweder in dem Raum zwischen Kieferwinkel und



Abb. 9.
Gutartige Mischgeschwulst der
Submaxillaris
(Chirurg. Klinik v. Trendelen-
burg in Bonn).

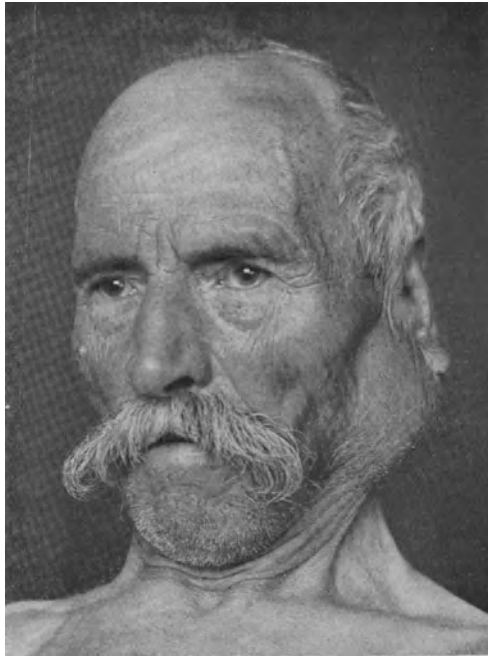


Abb. 10.
Gutartige Mischgeschwulst der Paroti.
(Chirurg. Klinik Leipzig).

Warzenfortsatz förmlich eingeklemmt oder sie entwickeln sich fast ausschließlich nach innen zu, so daß sie nur die seitliche Pharynxwand vorbuchten und vom Munde aus deutlich sichtbar sind, selbst den Racheneingang erheblich verengern, ohne jedoch außen eine stärkere Vorwölbung in der Parotisgegend hervorzurufen. — Périer beobachtete z. B. einen Tumor der Tonsillargegend bei einem 28jährigen Manne, der zuerst unter der Annahme einer Mandelhypertrophie abgetragen wurde. Bald darauf entwickelte sich eine große Rezidivgeschwulst, die die ganze seitliche Rachenwand und die Tonsillargegend weit vorbuchtete, aber auch von außen zu sehen und unter dem Unterkiefer zu fühlen war. Der Tumor ließ sich nach Spaltung der Schleimhaut vom Munde aus ohne Schwierigkeit ausschälen. Die große Geschwulsthöhle reichte bis in die Parotisgegend und bis zur Schädelbasis. — Le Dentu sah eine orangengroße, nach innen zu weit vorgebuchtete Geschwulst, über der die Tonsille so ausgebreitet lag, daß sie kaum mehr erkennbar war;

nach außen wölbte sich der Tumor nur wenig vor. Er ließ sich aber von außen leicht und ohne Verletzung des Facialis und der Mundschleimhaut entfernen. — Ehrichs Patientin hatte einen den Pharynxeingang größtenteils verlegenden, mit Schleimhaut überzogenen Tumor, der von der Tonsillargegend ausgehend breitbasig den weichen und den hinteren Teil des harten Gaumens vorwölbte. Bei Schluckbewegungen trat eine hühnereigroße Partie der kleinfautgroßen prellastischen Geschwulst hinter dem Kieferwinkel hervor. Die teilweise zystische Geschwulst ließ sich von außen unter Schonung der Gefäße und Nerven stumpf entfernen. In der Höhle fühlte man den Processus styloideus, an den der Tumor heranreichte, das Zungenbein und den Processus pterygoideus.

Die ausgiebige Beweglichkeit ist bei den Parotisgeschwülsten meist sehr ausgesprochen, nur die hinter dem Kieferwinkel liegenden Geschwülste büßen ihre Beweglichkeit zum Teil ein. Tumoren, die dem hinteren Kieferrande dicht anliegen, zeigen bisweilen ein deutliches Reiben, wenn man sie am Kiefer hin und her schiebt (Gosselin, Duplay, Savariaud und Cruveilhier, Nélaton). Ein Schleimbeutel zwischen Kieferrand und Geschwulst, auf den Duplay und Triquet das Reiben zurückführen wollten, scheint niemals wirklich nachgewiesen zu sein.

Was die Beschwerden anbetrifft, so machen lediglich die hinter dem Kiefer eingeklemmten Geschwülste manchmal ausstrahlende Schmerzen. Auch können sie die Bewegungen des Kiefers beschränken. Die nach dem Rachen zu vorgewölbten Tumoren behindern natürlich die Schluckbewegungen und können selbst ein Atmungshindernis abgeben. — Facialislähmung kommt bei gutartigen, fest abgekapselten Geschwülsten fast niemals vor, selbst dann nicht, wenn die Geschwülste bedeutenden Umfang erreicht haben. Nur Levrat und Avery berichten über Drucklähmungen des Gesichtsnerven bei gutartigen Mischgeschwülsten, die fest abgekapselt und ohne Verletzung des Nerven zu entfernen waren.

Mischgeschwülste der Submaxillaris.

Die Mischgeschwülste der Submaxillaris wölben sich meist ausschließlich nach außen vor, können sich aber, wie besonders Küttner betont, bei gleicher Größe einmal ganz nach außen entwickeln, im anderen Falle den Mundboden stark in die Höhe drängen, während außen nur eine geringe Vorwölbung sichtbar wird. Tumoren größeren Umfangs erstrecken sich entweder nur nach dem Halse zu herunter oder legen sich auch über den Kieferrand herüber (Abb. 9).

Beschwerden finden sich nur bei sehr großen am Mundboden liegenden Geschwülsten. Bei diesen soll bisweilen starke Salivation bestehen (Küttner, Rengrueber, Pozzi, Chaintre, Ponsot), die aber wohl weniger auf der Geschwulstbildung, als auf einer begleitenden Stomatitis oder auf der Erschwerung des Schluckens beruht. Lähmung der Nerven des Mundbodens ist nicht beobachtet.

Mischgeschwülste der Sublingualdrüse.

Mischgeschwülste des Mundbodens, die der Lage der Sublingualdrüse entsprechen, sind äußerst selten. Oberhalb der Mundbodenmuskulatur unter der Schleimhaut gelegene Mischgeschwülste sind von Wagner (kongenitales Chondrom) und Zeißl (Adenom) beobachtet worden. Auch ich selbst habe einen gänseeigroßen abgekapselten Misch tumor der Sublingualgegend

operiert, der den ganzen Mundboden ausfüllte, weit in die Zunge hineinreichte und starke Schluckbeschwerden hervorgerufen hatte; er ließ sich von außen leicht entfernen.

Zu den sublingualen Mischgeschwülsten rechnen ferner einige von Barth und Ribbert beschriebene maligne Tumoren der Sublingualgegend. Der Ribbertsche Fall betrifft ein malignes Zylindrom des Mundbodens, der Barthsche eine maligne Geschwulst, die als Lymphangiosarkom bezeichnet ist (s. S. 300).

Anatomisches Verhalten der Mischgeschwülste.

Die Mischgeschwülste sind im gutartigen Stadium stets vollständig von einer ziemlich derben, bindegewebigen Kapsel bedeckt, durch die sie von dem Drüsengewebe deutlich getrennt sind (Abb. 11). Einzelne Ausnahmen von dieser Regel werden berichtet (Ehrlich); ich komme darauf zurück. — Auf dem Durch-

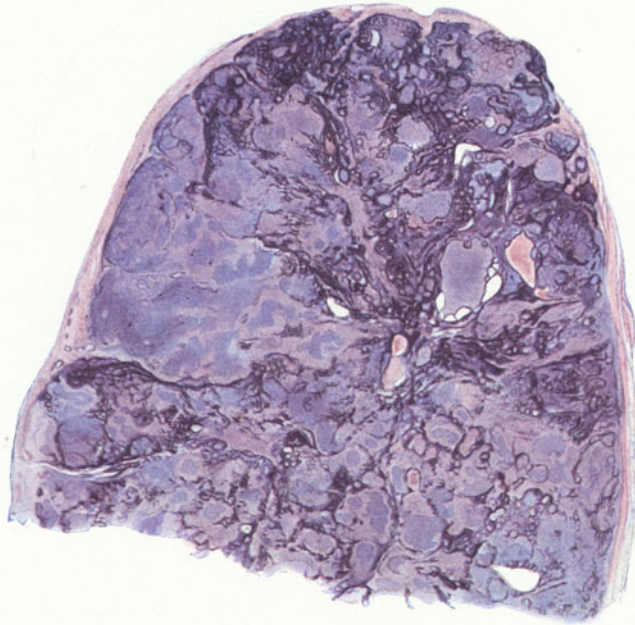


Abb. 11.

Gutartige Mischgeschwulst der Submaxillaris.
(Lupenvergrößerung 3 linear). Links mehr chondromyxomatöse, rechts oben markige Partien. (Chirurg. Poliklinik Leipzig).

schnitt sind die Mischgeschwülste gewöhnlich von deutlich lappigem Bau. Die Läppchenstruktur ist allerdings nicht immer deutlich ausgesprochen (Küttner) oder nur in einzelnen Teilen des Tumors erkennbar.

Das Geschwulstgewebe selbst ist entweder ganz von derber, fibröser Struktur oder häufiger auf dem Durchschnitt von glasigem, sulzigem oder schleimigem Aussehen, durchweg oder wenigstens in einzelnen durch derbere Bindegewebszüge oder markiges Gewebe getrennten Teilen. Die schleimigen Partien sind entweder mehr gallertartig oder weich, fast zerfließend. Eingesprengt in die fibrösen und schleimigen Partien finden sich bei vielen Tumoren

kleinere oder größere, gewöhnlich nicht scharf abgegrenzte Knorpelherde. Wieder an anderen Stellen und zwar vorwiegend in den peripheren Teilen der

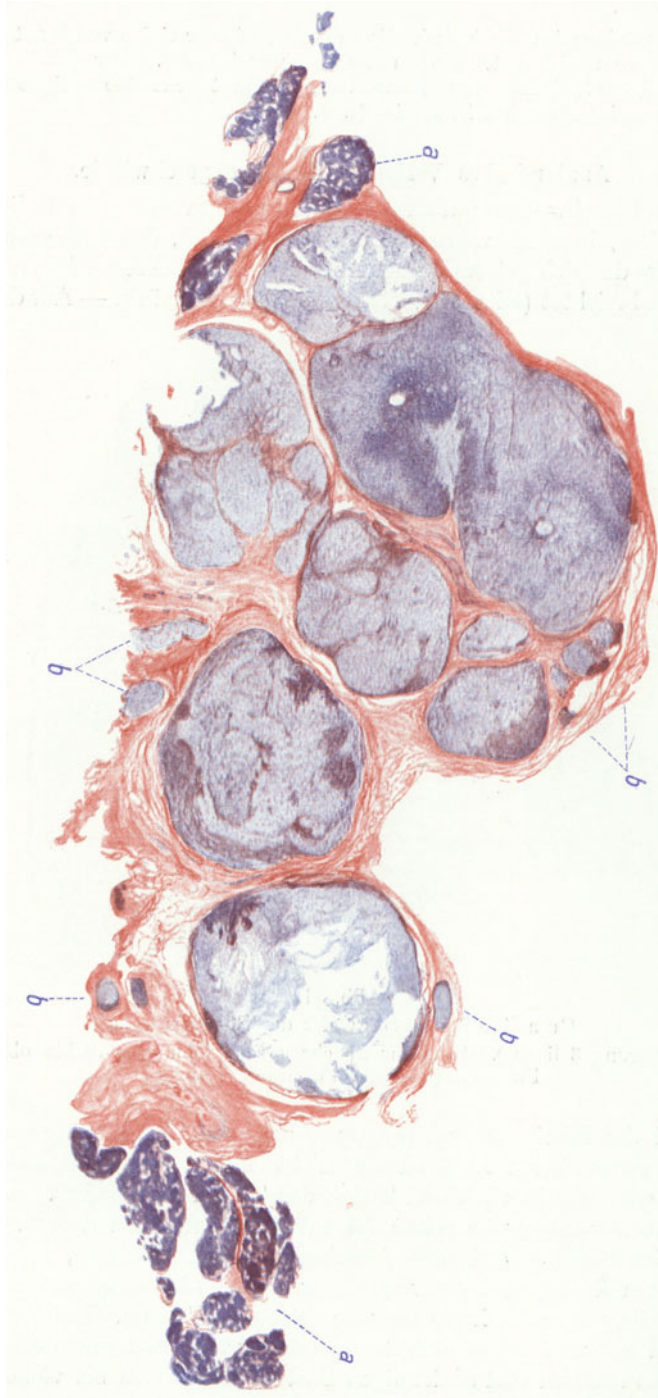


Abb. 12. Gutartige Mischgeschwulst der Parotis, aus zahlreichen ganz isolierten Knoten bestehend. a. Normale Speicheldrüsenläppchen. b. Kleinere Geschwulstknötchen in der Kapsel der größeren Tumoren. (Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

Geschwulst und der einzelnen Geschwulstläppchen ist das Gewebe von mehr markiger Beschaffenheit. Makroskopisch sichtbare Einsprengungen von Fettgewebe, Kalk- und Knochenherde finden sich nur ausnahmsweise. — Im ganzen zeigt die Schnittfläche der Geschwülste also sehr ausgesprochene Farben- und Konsistenzunterschiede (Abb. 11).

Der Blutgehalt der Tumoren ist gewöhnlich sehr gering. Häufig sind Erweichungszysten inmitten der schleimigen Teile des Tumors, die großen Umfang erreichen können; aber auch wirkliche Zysten mit glatter Wand von zum Teil recht erheblicher Größe kommen nicht selten vor. Größere Teile des Tumors können auch ganz von kleinsten Zysten und Spalträumen durchsetzt sein. Der Inhalt dieser Zysten ist meist eine schleimige, fadenziehende Masse, selten rein serös, doch sind auch Zysten mit hämorrhagischem Inhalt beschrieben worden (Wilhermsdörfer).

Ein wichtiger Punkt ist die Art des Zusammenhangs der Tumoren mit dem Speicheldrüsengewebe. Der Zusammenhang mit den Drüsen ist meist ein ziemlich loser. Sie liegen den Speicheldrüsen in der Regel entweder einfach auf oder sind in eine Delle des Drüsengewebes eingebettet; nur selten sind sie rings von Drüsengewebe umschlossen, lassen sich aber auch dann meist stumpf von der Drüse ablösen und förmlich aus ihr herausheben. Die anliegenden Drüsenläppchen sind gewöhnlich leicht von der Geschwulstkapsel abzutrennen. — Ferner gibt es typische Mischgeschwülste der Speicheldrüsengegend, die mit der Drüse selbst überhaupt nicht oder nur durch einen dünnen bindegewebigen Stiel zusammenhängen und endlich liegen manche Tumoren von der Drüse ganz entfernt, z. B. am vorderen Masseterrande, am vorderen Rande des Sternokleido oder in der seitlichen Halsgegend neben dem Zungenbein oder Kehlkopf (eigene Beobachtung), endlich unter der Wangenschleimhaut neben der Mündung des Stenonschen Ganges (Wood). Diese Tumoren leiten über zu den in der Lippe, dem Gaumen, der Orbita etc. vorkommenden Mischgeschwülsten, die bereits erwähnt wurden. — Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergibt sich, daß die Mischgeschwülste mit den Speicheldrüsen nicht in so engem Zusammenhange stehen, daß man auf eine Entstehung aus dem Drüsengewebe heraus schließen müßte. Vielmehr deuten die Beziehungen zwischen Drüse und Tumor, soweit sie makroskopisch festzustellen sind, mehr auf ein räumliches Aneinanderliegen als auf ein Herauswachsen aus dem Drüsengewebe hin. Die Tumoren erscheinen der Drüse gegenüber gleichsam wie etwas Fremdartiges (König). Sie liegen zwar aus hestimmten Gründen meist in und an den Speicheldrüsen, müssen also in irgend einem Zusammenhange damit stehen, scheinen aber von ihnen nicht direkt abzuhängen, sondern selbstständig zu sein. Allerdings könnte man die von der Drüse entfernt liegenden Tumoren auf die Parotis accessoria oder auf versprengte Speicheldrüsentheile zurückführen, wie dies z. B. Guleke tut; doch ist diese Erklärung wenig einleuchtend, da das Vorkommen von aberrierten Drüsenteilen nicht bekannt ist. Wir kommen auf diese Verhältnisse, die die Anschauungen über die Pathogenese der Tumoren beeinflussen, noch zurück.

Bisweilen findet man kleine Nebentumoren, die manchmal klinisch nachweisbar, meist aber nur durch anatomische oder histologische Untersuchung festzustellen sind; sie liegen entweder ganz isoliert, mit dem Haupttumor in keinem Zusammenhang oder in der Kapsel des Haupttumors förmlich einge-

bettet. In anderen Fällen wieder findet man ein ganzes Conglomerat von kleinen und kleinsten Geschwulstknoten eng aneinander liegen. Dies zeigt z. B. Abbildung 12, nach einem Präparat der Leipziger Poliklinik. Solche Bilder scheinen mir für die Frage der Rezidive, die oft durchaus den Charakter des gutartigen Primärtumors tragen (s. S. 293), von Bedeutung zu sein.

Das Verhalten der Speicheldrüsen selbst ist verschieden. Die dem Tumor anliegenden Drüsenteile sind häufig atrophisch, oft auch förmlich plattgedrückt. Die Submaxillaris sitzt dem Tumor oft wie eine Kappe auf. Auch das vollständige Fehlen der Submaxillaris ist mehrmals beschrieben worden. (Ehrich, Steinhaus, Morestin). Der sichere Beweis hierfür läßt sich allerdings bei der Operation wohl kaum erbringen; ob die Drüse vollständig durch Druckatrophie zugrundegehen oder wie manche annehmen (Ehrich), vollständig in der Geschwulst aufgehen kann, muß dahingestellt bleiben.

Histologie der Mischgeschwülste.

Das histologische Bild der Mischtumoren ist außerordentlich kompliziert und mit kurzen Worten kaum erschöpfend zu schildern, variiert auch von Fall zu Fall so sehr, daß es nicht leicht ist, eine für alle Fälle passende Beschreibung davon zu geben. Kaum eine Geschwulst gleicht der anderen; sie sind auch nicht nur untereinander sehr verschieden, sondern auch in ihren einzelnen Teilen sehr verschieden aufgebaut. Ich muß mich darauf beschränken, die Haupttypen ihrer Entwicklung hervorzuheben und namentlich die Punkte zu betonen, die für die Beurteilung der Pathogenese von Wichtigkeit sind.

Die bindegewebige Geschwulstkapsel steht mit dem angrenzenden Speicheldrüsenewebe nur in lockerem Zusammenhang (Abb. 12). Von der Kapsel aus ziehen sich schmale Faserzüge, die die Septen des Tumors bilden, in das Innere hinein. — Bisweilen soll sich ein direkter Zusammenhang der Geschwulstsepten mit dem interlobulären Gewebe der Speicheldrüsen nachweisen lassen (Ehrich). Von den meisten Autoren wird ein solcher Zusammenhang aber durchaus in Abrede gestellt.

Die beiden Bestandteile des eigentlichen Geschwulstgewebes, das aus Bindegewebe, Schleimgewebe, Knorpel- und Knochengewebe zusammengesetzte Stroma und das sog. Geschwulstparenchym, das aus Zellmassen und -strängen in sehr verschiedener Anordnung besteht, lassen sich nicht scharf von einander abgrenzen; sie stehen an vielen Stellen in engem Zusammenhang, zeigen mancherlei Übergänge, ja gehen vielleicht sogar direkt auseinander hervor. Auf diese Übergänge komme ich noch ausführlich zurück.

a) Das Stroma.

An rein bindegewebigen Partien sind die meisten Mischgeschwülste ziemlich arm. Abgesehen von den das Stützgerüst der Tumoren und das Rahmengerüst ihrer Läppchen bildenden meist kernarmen Bindegewebszügen findet man manchmal Bindegewebsstränge und fibromatöse Partien von größerem Zellreichtum (Abb. 22), die dem Bilde eines Fibrosarkoms gleichen können. Sie gehen vielfach ohne deutliche Abgrenzung in die Zellhaufen des Parenchyms über. — Auffallend ist der große Reichtum des Bindegewebes an elastischen Fasern, den Paillet, Ehrich, Fick, Herxheimer, Krompecher, Wood und Chevassu hervorheben.

Der Gefäßgehalt des Bindegewebes ist meistens ein sehr geringer. Nur Volkmann beschreibt einen Misch tumor mit hochgradigen Lymphangiektasien und Teleangiectasien, die stellenweise ein durchaus kaverno ses Gewebe mit spärlicher hyaliner Zwischensubstanz bildeten.

Ein besonders charakteristischer, fast niemals fehlender Bestandteil der Mischgeschwülste ist das Schleimgewebe, das, wie bereits erwähnt, in manchen Tumoren so an Menge überwiegt, daß man ein reines Myom vor sich zu haben

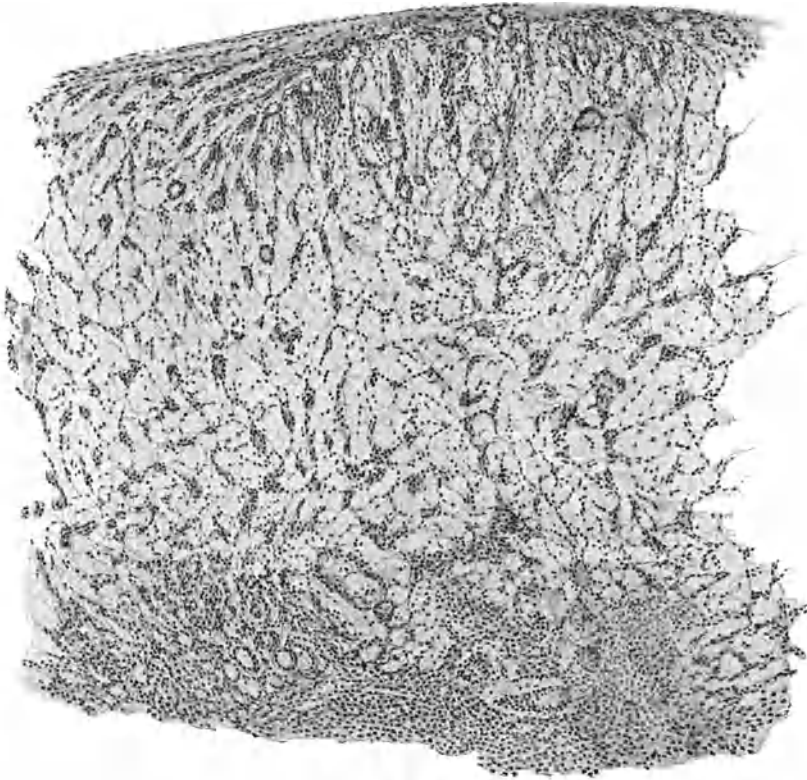


Abb. 13.

Mischgeschwulst der Parotis.

Myxomatöses Stroma mit feinen Parenchymsträngen. Sarkomartig angeordnete Zellhaufen.

glaubt. Das Schleimgewebe bildet oft große schon makroskopisch sichtbare Massen (Abb. 11), die sich vorwiegend im Zentrum der Tumoren und im Inneren der einzelnen, die Geschwulst zusammensetzenden Läppchen finden (Abb. 14). Histologisch ist es durch seine sternförmigen und mit feinen Fortsätzen anastomosierenden Zellen und die typische Farbreaktion der Grundsubstanz charakterisiert. Gegen die angrenzenden Gewebe, namentlich die fibromatösen und knorpeligen Teile des Stromas ist das Schleimgewebe nirgends scharf abgegrenzt (Abb. 15). Es steht aber auch mit den Zellmassen des Parenchyms vielfach in engem Zusammenhang (Abb. 13, 14, 21, 22). Auf die Einzelheiten dieses Zusammenhangs, der für die Beurteilung der Tumoren von großer Bedeutung ist, komme ich noch zurück (S. 282).

Auch Knorpelgewebe ist ein sehr häufiger Bestandteil der Mischgeschwülste und kann ebenso wie das Schleimgewebe in manchen Tumoren so an Menge überwiegen, daß die Geschwülste den Eindruck eines reinen Chondroms machen. Volkmann fand z. B. unter 26 Mischtumoren 15 knorpelhaltige. Man findet das Knorpelgewebe gewöhnlich in Form von kleinen oder größeren

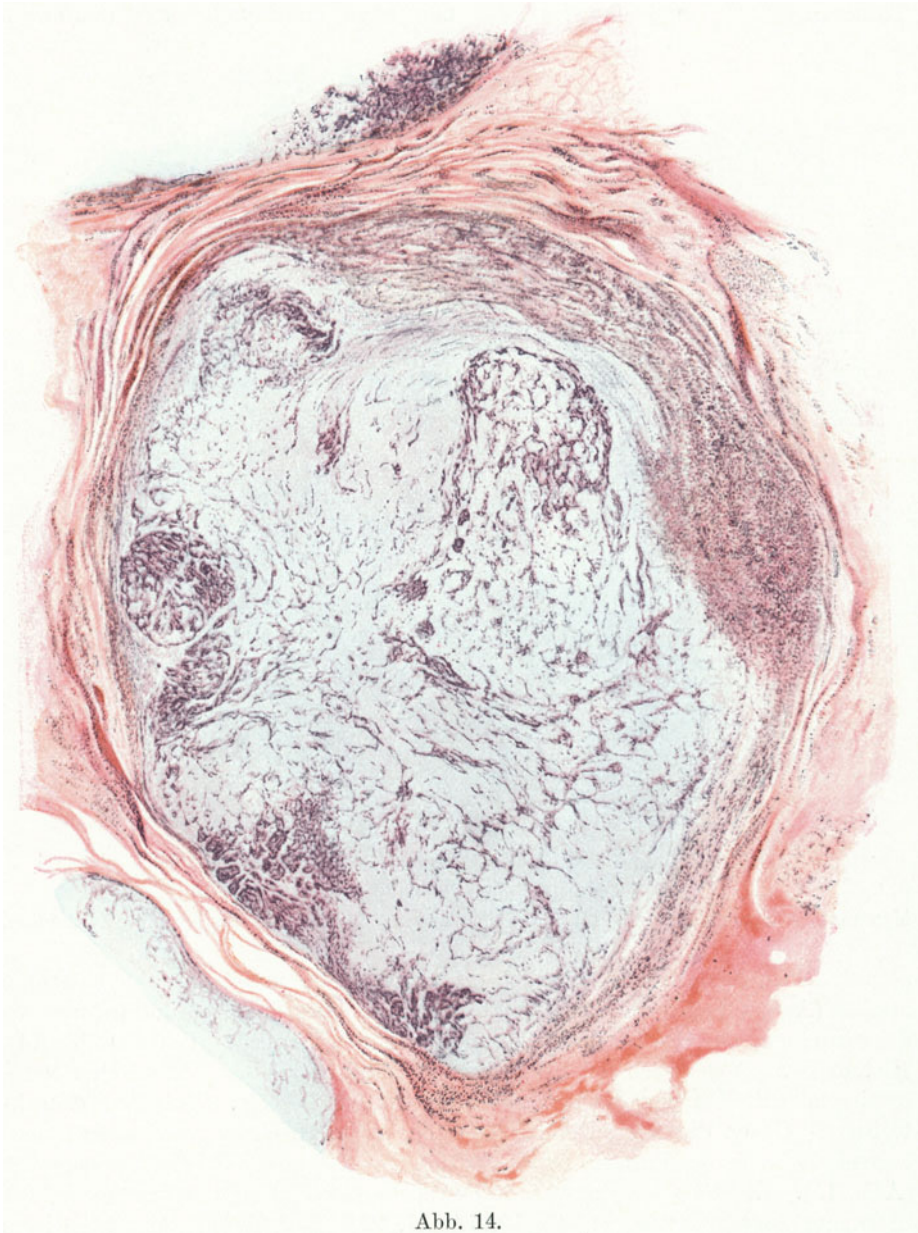


Abb. 14.

Mischgeschwulst der Parotis.

Isolierter abgekapselter Knoten. Parenchymmassen am Rande, in Stränge sich auflösend, die in myxomatöses Stroma ausstrahlen.

Inseln, die über die Geschwulst verstreut sind, oft ebenso wie das Schleimgewebe im Zentrum der einzelnen Geschwulstläppchen liegen und ebenfalls nicht scharf abgegrenzt sind. Die Struktur des Knorpels ist teils die des hyalinen, teils die des Faserknorpels, doch findet man nur selten ganz typisches Knorpelgewebe mit allen seinen charakteristischen Eigenschaften, d. h., deutlich abgekapselte Knorpelzellen innerhalb hyaliner Grundsubstanz; meist sieht der Knorpel wie ein Mittelding zwischen Knorpel- und Schleimgewebe aus und zeigt fließende Übergänge zu letzterem, so daß man gar nicht erkennen kann, wo das Schleimgewebe aufhört und das Knorpelgewebe anfängt. Die feinfädige Grundsubstanz



Abb. 15.

Mischgeschwulst der Submaxillaris.
Stroma von teils schleimiger, teils knorpeliger Beschaffenheit, von Zellhaufen umgeben.
(Chirurg. Poliklinik Leipzig).

des Schleimgewebes nimmt an der Grenze ganz allmählich homogene Beschaffenheit und eine dem Verhalten des Hyalins entsprechende Färbung an, während die Zellen sich hier und da mit mehr oder weniger deutlichen Kapseln umgeben (Abb. 15). — Das atypische Aussehen des Knorpels der Geschwülste hat Borst veranlaßt, ihn als „chondroide Substanz“ zu bezeichnen.

Ausgebildetes Knochengewebe ist selten (Orth, Poujol, Wilms, Hinsberg, Alexander, Volkmann). Man findet es inmitten des Bindegewebes oder innerhalb der chondroiden Substanz. Hinsberg sah z. B. inmitten einer knorpeligen Partie ein System verzweigter Knochenbälkchen mit deutlichen Markräumen. Ein ähnliches Verhalten zeigt auch eine Abbildung von Orth.

Etwas häufiger sind Verkalkungen. Die Kalkeinlagerung findet sich teils in den Bindegewebsfasern, teils in der hyalinen Knorpelgrundsubstanz, gelegentlich auch in den Schichtungskugeln des Parenchyms (s. u.).

Fettgewebe findet sich nur selten in Form kleiner Einsprengungen in den bindegewebigen Septen und zwischen den Parenchymmassen. Es tritt an Bedeutung gegenüber den anderen Formen des Stromas vollkommen zurück, doch scheinen in seltenen Fällen auch Mischtumoren mit überwiegendem Fettgehalt vorzukommen (Sacchi, s. S. 265).

Bisweilen finden sich kleine Haufen von lymphoidem Gewebe in den Geschwülsten (Wood).

Über Muskelgewebe als Bestandteil von Mischgeschwülsten s. S. 310.

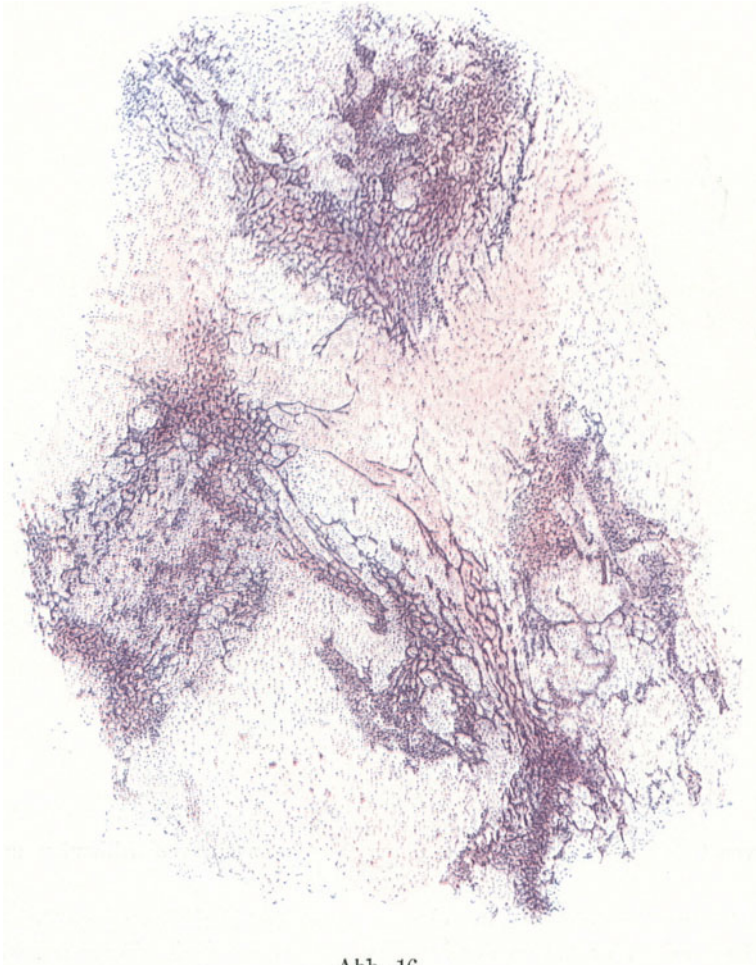


Abb. 16.

Mischgeschwulst der Parotis. Plexiforme Parenchymstränge in myxomatösem Stroma.

b) Das Parenchym.

Das Parenchym präsentiert sich zum Teil einfach in der Form von mehr oder weniger umfangreichen, unregelmäßigen Zellhaufen, die sich aus mittelgroßen, runden oder kubischen, epithelähnlichen Einzelzellen zusammen-

setzen und in epithelähnlicher Anordnung aneinanderliegen oder aus kleinen runden oder länglichen Zellen, die mehr den Eindruck von Bindegewebszellen machen und in größeren Komplexen aneinandergelagert, häufig ganz wie das Gewebe eines Rund- oder Spindelzellensarkoms oder auch wie ein zellreiches embryonales Bindegewebe aussehen (Abb. 13, 15, 22).

Die epithelähnlich angeordneten Zellmassen bilden Stränge, Kolben und große netzförmige Züge oder Gebilde von alveolärer Struktur. Sie sind entweder solide oder weisen in ihrem Inneren Hohlräume auf, welche mit homogenem, kolloidem oder hyalinem Inhalt gefüllt und von epithelähnlichen

Zellen begrenzt sind (Abb. 17). Manchmal finden sich derartige Hohlräume in solcher Menge, daß dazwischen nur noch dünne Zellbrücken stehen bleiben (Abb. 29).

Im Inneren der Zellhaufen finden sich häufig konzentrisch geschichtete Körper, die den



Abb. 17.

Epitheliale Schichtungskugeln aus einer Mischgeschwulst des Gaumens. (Nach Volkmann.)

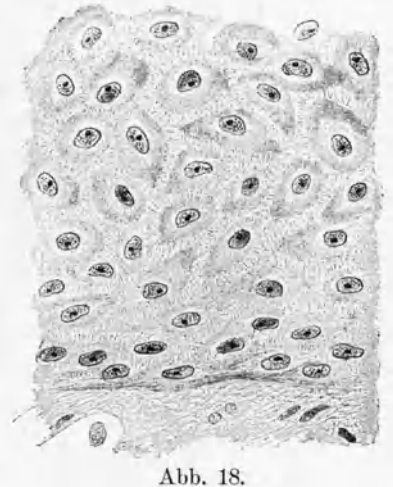


Abb. 18.

Epidermiszellen aus einer Mischgeschwulst der Parotis (nach Hinsberg).

Schichtungskugeln und Hornperlen des Plattenepithels sehr ähnlich sehen (Abb. 17). Allerdings haben diese Schichtungskugeln der Mischtumoren vielfach ein homogenes, hyalines Zentrum und zeigen nur in den Randpartien deutliche Schichtung, doch kommen auch Gebilde vor, die den Hornperlen vollkommen gleichen und im Zentrum echte Hornbildung aufweisen (Fick, Ribbert). Sie finden sich in manchen Tumoren in enormer Menge und sind oft von so großer Ausdehnung (bis 1 mm im Durchmesser), daß sie schon makroskopisch am gefärbten Präparat zu erkennen sind.

In manchen Mischgeschwülsten finden sich Komplexe von unzweifelhaften Epidermiszellen mit allen Kennzeichen dieser Zellform, mit Stacheln und Riffeln, Interzellularbrücken und Keratohyalin-Körnung (Abb. 18). Sie liegen

in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Inseln entweder inmitten der epithel-ähnlichen oder mehr indifferent gestalteten Zellmassen oder auch isoliert im fibrösen oder myxomatösen Stroma. Sie sind von Wilms, Hinsberg, Landsteiner, Fick, Ribbert, Verhoeff, Herxheimer, Massabuau, Wood, Gontier, Alezais und Peyron u. a. nachgewiesen worden, so daß

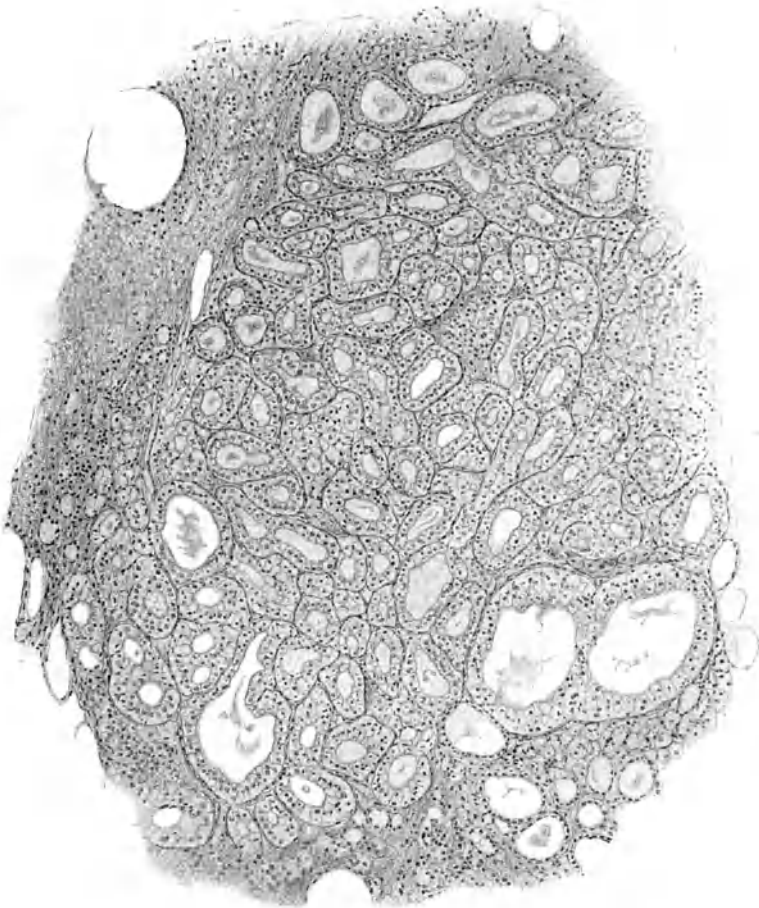


Abb. 19.

Drüsenartige Hohlräume aus einer Mischgeschwulst der Parotis.
(Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

ihr Vorkommen gar keinem Zweifel unterliegen kann. Landsteiner fand sie 10 mal unter 27 Fällen, Ehrlich 14 mal unter 26, Wood 8 mal unter 59 Fällen.

Wieder an anderen Stellen liegen die Parenchymzellen in drüsenartiger Anordnung. Hier finden sich Lumina, die mit einem ein- oder mehrschichtigen Zelllager, oft mit einem schönen hohen regelmäßigen kubischen oder Zylinder-epithel ausgekleidet sind, eine deutliche Basalmembran tragen, und den normalen Drüsenschläuchen der Parotis sehr ähnlich sehen können (Abb. 19). Große Teile des Tumors können ganz aus solchen drüsigen Gebilden bestehen. Da-

neben kommen auch größere, langgestreckte, vielfach verzweigte, an die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen erinnernde, mit einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidete Gänge vor (Abb. 20). Drüsengänge dieser Art und drüsenähnliche Hohlräume finden sich oft auch inmitten größerer strukturloser Zellhaufen.

Die oft schon makroskopisch sichtbaren größeren zystischen Hohlräume, die in vielen Tumoren vorkommen, tragen entweder ein zylindrisches oder ein mehrschichtiges Plattenepithel, bisweilen auch ein abgeplattetes wie Epidermis aussehendes Epithellager, in dem bisweilen auch deutliche Epidermis-



Abb. 20.

Zylinderepitheltragende Gänge aus demselben Tumor. (Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

zellen nachzuweisen sind. Alle diese drüsenartigen und zystischen Hohlräume sind meist mit feinkörnigem, geronnener Lymphe ähnlichem Inhalte gefüllt.

In manchen Tumoren finden sich um die Gefäße herum Zellmäntel, wie sie der als Peritheliom oder Angiosarkom bezeichneten Geschwulstform eigen sind (Kolaczek, Martini). — Endlich sei noch auf den mehrmals erhobenen Befund von Riesenzellen im Parenchym der Tumoren hingewiesen (Volkman, Löwenbach).

An manchen Stellen sind die parenchymalen Zellmassen nun gegen das Stroma nicht scharf abgegrenzt. Dort sieht man die Zellhaufen, die hier meist in sarkomartiger Anordnung liegen, sich am Rande in immer feiner

werdende Zellzüge auflösen, in das Stroma hineinstrahlen und innerhalb desselben ein vielfach anastomosierendes, an die Anordnung der Lymphgefäße erinnerndes Netzwerk bilden, das teils aus dünnen soliden Zellsträngen, teils aus feinen lumenhaltigen Zellschläuchen besteht (Abb. 21). Diese plexiformen Zellstränge sind für die Mischgeschwülste ganz besonders charakteristisch und fehlen fast in keinem Tumor; oft bestehen auch große Teile des Tumors ganz aus solchen Zellzügen mit fibröser, schleimiger oder hyaliner Zwischensubstanz. Die Zellen, aus denen sie sich zusammensetzen,

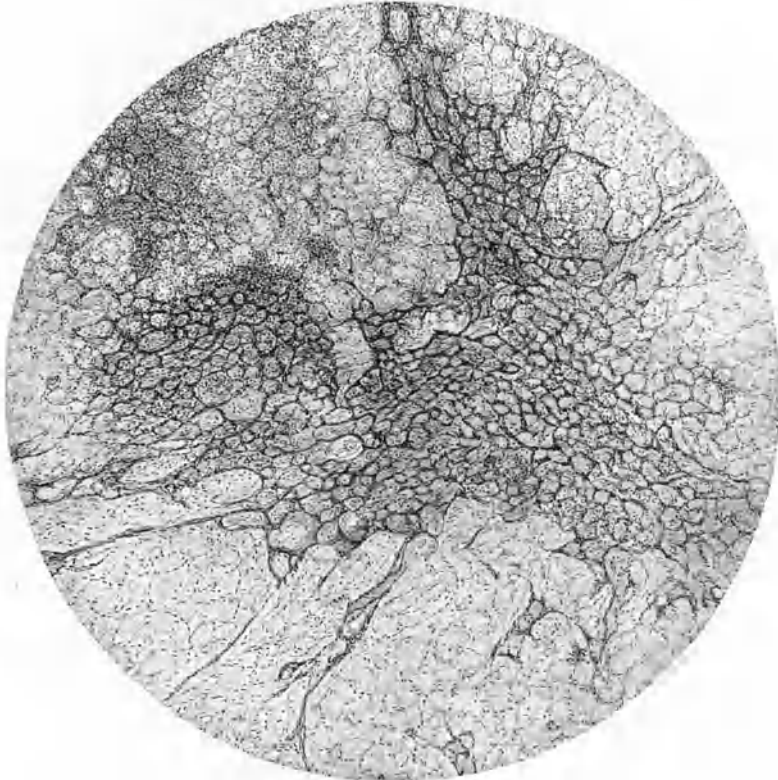


Abb. 21.

Plexiforme Zellstränge aus einer Mischgeschwulst der Parotis. Schleimiges Stroma.
(Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

sind meist langgestreckt, spindelig oder abgeplattet; sie gleichen am meisten den Lymph- und Blutgefäßendothelien, so daß die ganzen plexiformen Züge den Eindruck eines weitmaschigen Kanalsystems machen, das mit platten Zellen ausgekleidet oder — s. u. — gefüllt ist.

Ferner sieht man vom Rande der parenchymalen Zellhaufen sich häufig kleine Komplexe von Zellen ablösen, in das benachbarte schleimige oder knorpelige Stroma auslaufen und sich dort verzweigend förmlich verlieren (Abb. 14, 16, 21, 22). — Am deutlichsten sind diese Übergangsbilder dort zu verfolgen, wo die Parenchymzellen an das Schleimgewebe angrenzen. Hier sieht man, die ausstrahlenden Zellstränge sich in immer feinere Züge, endlich in ein-

zelle Zellen auflösen, wobei die Zellen Spindelform annehmen, sich immer länger ausziehen und schließlich lange Protoplasmafortsätze bekommen, die sich im Schleimgewebe verlieren. Weniger deutlich, doch ebenfalls sichtbar sind diese Übergänge dort, wo das Parenchym an Knorpel angrenzt.



Abb. 22.

Sarkomartig angeordnete Zellhaufen, in schleimiges (zum Teil hyalines) Stroma ausstrahlend. Aus einer Mischgeschwulst der Parotis. (Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

Alle die Erscheinungsformen des Geschwulstparenchyms stehen nun miteinander in Verbindung. Überall finden sich fließende Übergänge zwischen den typisch epithelialen, den mehr sarkomartig angeordneten Zellmassen und den endothelartig aussehenden Zellzügen. Ein aus epithelialen

Zellen bestehender, Schichtungskugeln enthaltender Zellhaufen kann auf der einen Seite mit plexiformen Zellsträngen verbunden sein, auf der anderen Seite sich in drüsenähnliche Gebilde fortsetzen, während er sich an einer dritten Stelle in Zellzüge auflöst, die diffus in das Stroma hereinstrahlen. Die Menge und Anordnung des Parenchyms ist dabei in den einzelnen Tumoren sehr verschieden. Während in der einen Geschwulst strukturlose Zellhaufen, in der anderen epithelähnliche Gebilde mit Schichtungskugeln oder drüsenartige Bildungen vorherrschen, finden sich in der dritten fast ausschließlich plexiforme Zellstränge. Die einzelnen Teile desselben Tumors können ein ganz verschiedenes Bild zeigen; wenn man aber zahlreiche Stellen durchmustert, so ergeben sich immer wieder Übergangsbilder.

c) Hyaline Bildungen.

Außer den genannten Strukturen des Parenchyms und Stromas ist für die Mischgeschwülste typisch das fast regelmäßige Vorkommen von hyalinen Massen. Sie finden sich zwar nicht in jedem Tumor, stehen aber in manchen Geschwülsten so im Vordergrund, daß man veranlaßt war, diese Geschwülste als eigene Geschwulstform von den gewöhnlichen Mischtumoren abzugrenzen. Es sind das die als Zylindrome und unter anderen synonymen Bezeichnungen beschriebenen Tumoren. Auf die Geschwülste dieser Art gehe ich noch genauer ein und erwähne hier nur, daß eine strenge Scheidung zwischen Zylindromen und hyalinhaltigen Mischgeschwülsten nicht durchzuführen ist. Das Zylindrom ist wahrscheinlich nichts anderes, als eine besondere Form der Mischgeschwülste, in der die Hyalinbildung größeren Umfang erreicht hat.

Die Hauptmasse der hyalinen Substanz findet sich meist im Stützgerüst in der Form von hyalin umgewandelten Bindegewebsbalken, die mit den früher erwähnten plexiformen Zellsträngen ein sich vielfach durchflechtendes oder parallel laufendes Balkenwerk bilden (Abb. 30). Ferner finden sich häufig hyalinisierte Bindegewebsbalken, Kolben und Zapfen innerhalb der Parenchymmassen, in die sie sich förmlich einzustülpen scheinen. Sie zeigen meistens eine feine radiäre Streifung auf dem Querschnitt oder einen zentralen Faserzug auf dem Längsschnitt, und lassen in ihrem Inneren oft noch einzelne erhaltene Zellkerne und Fibrillenreste erkennen.

Auf die im Inneren der Parenchymmassen liegenden, wohl als Sekretionsprodukt der Zellen aufzufassenden hyalinen Kugeln wurde oben bereits hingewiesen. Liegen zahlreiche solche Kugeln nur durch dünne Parenchymstreifen getrennt, so erhält die ganze Formation ein schilddrüsenähnliches Aussehen (Abb. 29). Endlich findet sich manchmal eine hyaline Umwandlung der Gefäßwände, die dann als homogene, strukturlose, endotheltragende Ringe deutlich hervortreten. — Auch die epithelialen Zellhaufen tragen manchmal einen dicken hyalinen Saum.

Das Mengenverhältnis zwischen Stroma und Parenchym und ihre Verteilung im Tumor und seinen einzelnen Läppchen gestaltet sich recht verschieden. Es gibt, wie schon das gelegentliche Vorkommen fester reiner Fibrome, Myxome und Chondrome zeigt, Geschwülste, in denen das Parenchym an Menge vollkommen zurücktritt, in denen nur hier und da kleine aus abgeplatteten Zellen bestehende Stränge darauf hinweisen, daß es sich um einen Mischtumor handelt. In anderen Geschwülsten überwiegen die Parenchymstrukturen aber derart, daß man an der Diagnose des Mischtumors irre wird, doch zeigt die Durchmusterung von verschiedenen Teilen des Tumors oft überraschende Unterschiede.

Beurteilung der die Mischgeschwülste zusammensetzenden Zellen.

Der komplizierte atypische Bau der Mischgeschwülste und die vielen Varietäten ihrer Struktur bringen es mit sich, daß die Anschauungen über die Art der sie zusammensetzenden Zellen lange Zeit geteilt waren und noch heute geteilt sind. Die Differenzen in der Beurteilung beziehen sich vor allem auf die Natur der Parenchymzellen. Von den einen werden sie als gewucherte Endothelien angesehen, die ganzen Tumoren demnach für bindegewebiger Abkunft gehalten, während die anderen in ihnen Epithelien sehen und deshalb annehmen, daß die Geschwülste epithelialer Natur sind oder aus zwei verschiedenen Bestandteilen, einem epithelialen und einem bindegewebigen bestehen. Die dritten wieder sind der Ansicht, daß das Parenchym sich sowohl aus epithelialen, wie endothelialen Elementen zusammensetzt.

Das, was die Beurteilung der Zellen so sehr erschwert, sind die eben ausführlich geschilderten Übergänge zwischen den Strukturen des Parenchyms und des Stromas und das verschiedene Aussehen der Parenchymzellen. Zwischen Stroma und Parenchym lassen sich keine scharfen Grenzen ziehen, obwohl die Elemente des Stromas für sich betrachtet den Eindruck rein bindegewebiger, mesenchymaler Strukturen und die des Parenchyms zum Teil den rein epithelialer, ektodermaler Zellen machen. Man kann nun die Parenchymzellen entweder nach den Stellen, wo sie epithelähnlich aussehen, beurteilen und als Epithelien ansehen — dann liegt die Schwierigkeit der Erklärung in den fließenden Übergängen zwischen dem epithelialen Parenchym und dem schleimigen und knorpeligen Stroma — oder kann sie nach denjenigen Stellen beurteilen, wo sie den Charakter endothelialer, mesenchymaler Zellen tragen — dann bedarf wieder den Übergang solcher Partien in die epithelialen Strukturen (Schichtungskugeln, Epidermiszellen) der Erklärung. Man hat sich nun vielfach damit geholfen, daß man die so schwierig zu deutenden Übergangsbilder für eine Täuschung erklärte (Ribbert, Massabuau, Berger, Hinsberg u. a.) und annahm, daß tatsächlich keine Verbindung zwischen Parenchymzellen und mesenchymalen Elementen vorhanden sei, sondern nur eine durch das Vordringen des Stromas gegen das Parenchym bedingte Vermischung der beiden Geschwulstelemente, wodurch die Zellen des letzteren allmählich isoliert und erdrückt werden. Bezüglich der plexiformen Zellstränge wurde die Ansicht geäußert, daß es sich nicht um ein mit gewucherten Endothelien ausgekleidetes Kanalsystem handle — wofür die rein morphologischen Verhältnisse zunächst sprechen — sondern um Ausfüllung der präformierten Lymphbahnen des Gewebes mit einwuchernden Parenchymzellen, daß diese Zellen also durch die normalen Lymphgefäßendothelien vom Bindegewebe getrennt seien (Ribbert, Ehrich, Wood). Diese Fragen sind noch nicht entschieden, doch sprechen die tatsächlichen Befunde immer wieder für ein wirkliches Ineinandergehen der fraglichen Zellen — was z. B. auch Marchand in seiner neuesten Arbeit annimmt —, so daß alle Erklärungsversuche, die mit dieser Tatsache nicht rechnen, anfechtbar bleiben.

Nach diesen Bemerkungen kann ich die über die Tumorzellen vorgebrachten Anschauungen kurz zusammenstellen.

1. Für die bindegewebige Entstehung des Mischgeschwulstparenchyms hat sich zuerst Billroth, dann Sattler, Waldeyer, Ewetzki und Kolaczek ausgesprochen. Der letztere wies namentlich auf den

oft bestehenden innigen Konnex der Zellhaufen mit den Blutgefäßen hin, deren Wand oft förmlich von einer Zellwand umgeben sei; er bezeichnete die endothelialen Zellen der perivaskulären Lymphräume als die Bildungsstätte des Geschwulstparenchyms und reihte die Mischgeschwülste deshalb in die Gruppe der von ihm in mehreren Arbeiten eingehend studierten Angio-Sarkome ein. — Ferner trat Kaufmann für die bindegewebige Natur sämtlicher in den Mischtumoren vorkommenden Zellen ein, indem er die „Übergänge“ zwischen Zellhaufen und Stroma in den Vordergrund stellte und die Tumoren deshalb einfach als Sarkome bezeichnete. Der Auffassung von Kaufmann haben sich Eisenmenger, von Ohlen u. a. in den Hauptpunkten angeschlossen.

Am entschiedensten ist die endotheliale Theorie von Volkmann, einem Schüler von Marchand, vertreten worden (1895). Nach Volkmann sind die Parenchymzellen der Mischgeschwülste als gewucherte Endothelien der Saftspalten und kleinen Lymphgefäße anzusehen, in denen man den Wucherungsprozeß in Gestalt der für die Mischgeschwülste so charakteristischen plexiformen Zellstränge direkt verfolgen könne. Dort ist nach Volkmanns Ansicht der Ausgangspunkt der Neubildung; die Geschwülste sind also als interfaszikuläre Endotheliome zu betrachten. Auch die Vergrößerung der Tumoren erfolgt nach Volkmann nachweisbar durch eine endotheliale Zellwucherung in den Saftspalten, — in seltenen Fällen auch durch eine adventitielle Zellwucherung an den Kapillarwänden, — in denen immer neue, bisher normale Endothelien von der Wucherung ergriffen und zu Tumorzellen werden. — In den Zellhaufen, Drüsenschläuchen und plattenepithelähnlichen Massen mit Schichtungskugeln etc. des Geschwulstparenchyms sieht Volkmann nur Umbildungsformen der endothelialen Geschwulstzellen, deren Vielgestaltigkeit für die Endotheliome gerade charakteristisch sei. Die fließenden Übergänge zwischen den Parenchymzellen und den Zellen des Binde-, Schleim- und Knorpelgewebes und das Verhalten der plexiformen Zellstränge zum Bindegewebe, dem die Zellen nach seinen Untersuchungen unmittelbar anliegen, ohne durch eine Endothelbekleidung davon getrennt zu sein, sind nach seiner Auffassung ebenfalls für die endotheliale Natur der Tumoren beweisend. Der Befund von echter Epidermis in den Geschwülsten war Volkmann noch nicht bekannt.

Als Anhänger der Volkmannschen Anschauung nenne ich Barth, Lotheisen, Küttner, Pupovac, Steinhaus, Tsunoda, Henkel, Battistini, Biondi, Tusini, Cattarina, Tonarelli, Fioravanti und Martini, Curtis und Phocas, Bosc und Jeanbreaux, Gayet, Hinglais, deren Auffassungen nur geringe Differenzen aufweisen. Bosc und Jeanbreaux lassen die Zellen zum Teil von den Perithelien der Lymph- und Blutgefäße, Gayet, Hinglais und Tonarelli zum Teil von den Endothelien der Blutkapillaren ausgehen.

In neuester Zeit ist die Lehre von der endothelialen Herkunft der Geschwulstzellen hauptsächlich von Borst und von Hansemann verfochten worden. Borst legt wie Volkmann das Hauptgewicht auf die Ausstrahlungen der Parenchymkörper in das Stroma und die Ausläufer der plexiformen Parenchymstränge. Er faßt diese ebenfalls als Sprossungsvorgänge auf, da die Bilder sehr an die Vorgänge bei der Neubildung von Blut- und Lymphgefäßen erinnern: Die Zellstränge, auch die lumenhaltigen, laufen in feine, sich verzweigende Zell sprossen aus, die sich oft gegenseitig netzförmig verbinden, und bestehen aus langgestreckten, spindeligen, mit langen Ausläufern versehenen Zellen, die sich

im Stroma verlieren. Für die endotheliale Natur der Zellen spricht nach Borst auch der Umstand, daß die epithelioiden Tumorzellen häufig diffus wuchern, so daß durchaus sarkomartige Herde entstehen, in denen die Zellen oft als richtige Spindelzellen erscheinen und daß zwischen diesen Formen alle Übergänge vorhanden sind. Die komplizierten Formationen, die die Geschwulstzellen in den Mischtumoren aufweisen, auch die epithelähnlichen, so die Anordnung in Strängen, die Bildung von kubischen und zylindrischen Zellen in drüsenartiger Anordnung und die Schichtungskugeln, ferner die fast niemals fehlende Bildung von hyalinen Massen bezeichnet Borst als bekannte Eigentümlichkeiten endothelialer Geschwülste, als Umbildungsformen der Endotheliome. Auch die mit Stacheln und Riffeln versehenen Epidermiszellen sind nach Borst vielleicht als Endothelien anzusehen, da derartige Bildungen auch bei Endothelien nachgewiesen sind (Kolossow). Doch gibt er zu, daß in seltenen Fällen neben endothelialen Zellen auch epitheliale in den Geschwülsten vorkommen. Borst stellt die epidermishaltigen Tumoren also als besonders komplizierte Bildungen in Gegensatz zu den gewöhnlichen Mischgeschwülsten, die er für Endotheliome ansieht.

Auch von Hansemann, der früher eine unentschiedene Stellung eingenommen hatte, tritt neuerdings für die endotheliale Theorie ein. Die plexiformen Zellstränge sind nach seinen Untersuchungen unzweifelhaft endotheliale Bildungen, da sie aus einem System von spaltförmigen, kommunizierenden Hohlräumen bestehen, die durch die ganze Geschwulst verteilt und mit platten, der Wand anliegenden Zellen mit etwas vorspringenden Kernen ausgekleidet sind, genau in der Art, wie Endothelien Gefäße auskleiden. Da sich von diesen Bildungen aber alle Übergänge zu drüsigen Räumen und Zellhaufen, also scheinbar epithelialen Strukturen finden, sind die Tumoren nach von Hansemann unzweifelhaft als Lymphangiome anzusehen. Auf die epidermisartigen Bildungen geht er nicht ein.

Gegen die epitheliale Natur der Zellen, deren große Epithelähnlichkeit alle Untersucher zugeben, wird von manchen das Fehlen jeden Zusammenhanges mit dem Speicheldrüsenewebe ins Feld geführt, das selbst normal und durch die Geschwulstkapsel von den Tumoren getrennt ist, keine Verbindungen mit den Zellkomplexen des Tumors und keinerlei Wucherungserscheinungen aufweist. Dieser Grund ist aber, wie namentlich Fick betont hat, nicht stichhaltig, da das Hervorgehen der Geschwülste aus der fertigen Speicheldrüse ohnehin kaum in Frage kommt (s. u.).

In dem Stroma sehen die meisten Anhänger der endothelialen Theorie, so Warthmann, Clementz, Nasse, Volkmann, Küttner, Martini Umbildungsformen, zum Teil Degenerationsformen des Bindegewebes, also metaplastische Vorgänge. Nur Borst führt Stroma und Parenchym auf die Wucherung primär verschiedenartiger Keime zurück, da eine Metaplasie in diesem Umfange nicht angenommen werden könne.

2. Für die epitheliale Natur der Geschwulstzellen sind namentlich französische Autoren eingetreten, so Planteau, Pérochaud, Malassez, Nélaton, De Larabrie, Collet, Berger, Morestin, Pailler und Gontier. In Deutschland haben sich Guleke, Verhoeff, Krieg, Minssen, Hoffmann, Weber, Orth, Langhans, Alsdorf, Eversheim, Thoma, Ehrich, Loewenbach, in Italien Magni und Casanello dieser Meinung angeschlossen. — Alle diese Autoren stützen sich auf die unzweifelhaft epithelartige Anordnung des Parenchyms zu drüsen Schlauchähnlichen

Gebilden, die mit normalen Drüsengängen der Parotis Ähnlichkeit haben — und nach Berger, Pailler, Loewenbach, Casanello und Ehrich auch mit ihnen in Verbindung stehen (s. u.), — zum Teil auch auf das Vorkommen von Schichtungskugeln und Hornperlen. Die endothelähnlichen Strukturen erklären diese Autoren zum Teil für Umbildungsformen der epithelialen Zellhaufen; die plexiformen Zellstränge werden meist als Lymphspalten aufgefaßt, die mit eingewucherten epithelialen Zellen gefüllt sind.

Von neueren Arbeiten, die für die epitheliale Natur der Parenchymzellen eintreten, sind namentlich die von Ribbert, Hinsberg, Landsteiner, Wilms, Wood, Fick, Krompacher und Marchand zu nennen. Ribbert, Hinsberg, Landsteiner, Fick und Wood legen das Hauptgewicht — neben den schon angeführten Punkten — auf das Vorkommen von echter Epidermis. Wilms sagt sehr richtig, daß man die Zellen nicht nach den unklaren, schwer zu deutenden Stellen beurteilen dürfe, sondern nach den unzweideutigen; seien die Zellen imstande, Drüsenepithel, Azini und Epidermis zu bilden, so seien es epitheliale Elemente und keine Endothelien. — Krompacher sieht in den Geschwülsten wieder nichts anderes als Basalzellenkrebs, da die Basalzellenkrebs der Haut, des Gaumens, der Orbita etc., die sich zum Teil durch schleimiges und hyalines Stroma und durch zylinderepitheltragende Tubuli und Basalzellenzysten auszeichnen, in ihrem Bau mit den Mischgeschwülsten der Parotis vollkommen übereinstimmen; folglich sind nach Krompacher auch diese als schleimige oder hyaline Basalzellenkarzinome aufzufassen, ebenso wie die Zylindrome, die er nur für einen besonderen Typus des Basalzellenkrebses hält.

An direkte Übergänge zwischen Stroma und Parenchym glauben die meisten Anhänger der epithelialen Theorie nicht, führen die verschiedenen Bestandteile des Stromas vielmehr meist auf einen eigenen, von den epithelialen Elementen getrennten bindegewebigen Zellkeim zurück, so z. B. Wilms, Ribbert, Hinsberg. Sie halten die merkwürdigen „Übergänge“ demnach für Täuschungen. Nach Ribbert sind die Mischgeschwülste fibroepitheliale Tumoren, d. h. Tumoren, die aus zwei Bestandteilen, Epithel und Bindegewebe in einem der Norm analogen Verhältnis zusammengesetzt sind, in denen die einmal vorhandenen Bestandteile jeder für sich weiterwachsen. Fick sieht in dem Muzin und Knorpel das Produkt regressiver Vorgänge des präexistierenden Bindegewebes, zum Teil aber auch ein Sekretionsprodukt der Epithelien. — Andere dagegen halten die Übergänge für wirklich vorhanden, so daß ein Hervorgehen des Stromas aus den epithelialen Zellen anzunehmen sei. Ehrich z. B. sieht alle Formationen des Stromas — Schleim- und Knorpelgewebe — als Produkt der Tätigkeit als Sekretionsprodukt gleichsam der epithelialen Parenchymzellen an; auch Krompacher läßt das Stroma der Mischtumoren aus dem Epithel direkt hervorgehen.

Für die epitheliale Natur der Zellhaufen hat sich nun neuerdings (1911) auch Marchand ausgesprochen, der früher durch Volkmann die entgegengesetzte Ansicht vertreten ließ. Marchand stellt jetzt die unzweifelhafte Übereinstimmung der in den Mischgeschwülsten vorkommenden drüsenartigen Bildungen mit den Drüsengängen der Parotis in den Vordergrund und sieht nunmehr die gesamten Parenchymzellen als epitheliale Bildungen an, da zwischen endothel- und epithelähnlichen Bildungen keine Grenze zu ziehen sei. Was das Stroma betrifft, so hält es Marchand für wahrscheinlich, daß die

ektodermalen Geschwulstzellen die Fähigkeit besitzen, durch Bildung von Fasern und Zwischensubstanz mesenchymale Gewebe und durch dichte Aneinanderlagerung und Fibrillenbildung durchaus sarkomatöse Geschwulsteile zu bilden.

Gegen die endotheliale Herkunft der Parenchymzellen und ihre Entstehung durch die von Volkmann angenommene fortschreitende Wucherung der Saftspalten- und Lymphgefäßendothelien immer neuer Lymphgefäßgebiete werden vielfach die Arbeiten von Ackermann und Ribbert über die Wachstumsart der Geschwülste ins Feld geführt, denen zufolge alle Tumoren durch Wucherung ihrer Zellen wachsen und nicht durch Einbeziehung immer neuer gesunder Partien in die Geschwulstbildung. — Fick führt ferner aus, daß die Kenntnis der Zellformationen, die Borst als charakteristische Merkmale der endothelialen Tumoren anführt (z. B. die plexiformen Zellstränge und die hyalinen Schichtungskugeln) größtenteils durch die Untersuchung von Speicheldrüsen-Mischtumoren gewonnen sei, daß das Vorkommen solcher Bildungen also nicht als Beweis für die endotheliale Natur der Mischgeschwulstzellen angeführt werden könne, da diese eben erst zu beweisen sei.

3. Einige Autoren nehmen an, daß in dem Geschwulstparenchym sowohl endotheliale, wie epitheliale Elemente vertreten sind, daß also die drüsenartigen Gebilde und die Epidermishaufen ektodermalen Ursprungs, die retikulären Zellzüge dagegen gewucherte Endothelien der Lymphgefäße, mithin mesenchymalen Ursprungs seien. Auf diesem Kompromißstandpunkt stehen z. B. Lubarsch, Herxheimer und Landsteiner, zum Teil auch Borst (s. o). Herxheimer konnte in einem Tumor unzweifelhafte Wucherungen von sarkomatösem Charakter und daneben Plattenepithelhaufen nachweisen, ohne Übergänge zwischen diesen Zellen auffinden zu können.

Ich habe oben bereits hervorgehoben, daß diese Erklärung, so einfach sie scheint, doch nicht befriedigend ist, da die von Herxheimer vermißten Übergänge tatsächlich fast immer vorhanden sind, da ja das Ineinandergehen endothel- und epithelähnlicher Strukturen geradezu die Regel ist. Die meisten Autoren sträuben sich deshalb auch mit Recht dagegen, die Zurückführung aller Parenchymstrukturen auf eine gemeinsame Grundform fallen zu lassen und eine Mischung ektodermaler und mesenchymaler Elemente anzunehmen.

Auch über die Natur des häufig vorkommenden Hyalins sind die Ansichten geteilt. Während es von den meisten als ein Entartungsprodukt des Bindegewebes, zum Teil auch als Sekretionsprodukt des Parenchyms aufgefaßt wird, sehen Hinsberg und Wilms in dem Hyalin überhaupt keine Degenerationserscheinung, sondern eine zur Knorpel-Knochengruppe gehörende Grundsubstanz.

Pathogenese der Mischgeschwülste.

Ebenso wie die Natur und Entwicklung der in den Mischtumoren vertretenen Zellformen, wird auch die Pathogenese der Mischgeschwülste recht verschieden beurteilt; die Unmöglichkeit einer exakten Bestimmung der morphologischen Verhältnisse erschwert natürlich auch die Beantwortung dieser Frage. Wenn aber der komplizierte Bau der Tumoren auch auf der einen Seite dem Verständnis große Schwierigkeiten bereitet, so ist andererseits doch gerade die außerordentlich variable und komplizierte Zusammensetzung der Geschwülste geeignet, die Anschauungen über ihre Entstehung in ganz bestimmte Bahnen zu lenken. Der Bau der Mischtumoren spricht entschieden für die Entstehung auf Grund einer Entwicklungsstörung, auf die denn auch die meisten Pathologen bei der Erklärung zurückgreifen.

Unwidersprochen ist aber auch diese so naheliegende Anschauung nicht geblieben. Eine ganze Reihe von Autoren führt die Geschwülste auf geschwulstartige Degeneration eines präexistierenden, fertig ausgebildeten Gewebes zurück.

So haben sich z. B. Ehrich, Löwenbach, Casanello, Pailler, Pérochaud, de Larabrie, Voyer, Alezais und Peyron, Morestin (Cornil), Heully und Böckel für die Entstehung der Tumoren aus dem fertigen Speicheldrüsenewebe ausgesprochen. Sie glauben nämlich Übergänge zwischen den Drüenschläuchen der Parotis und den Geschwulstzellen nachweisen zu können, die sich durch die bindegewebige Kapsel hindurch verfolgen lassen: Innerhalb der bindegewebigen Kapsel sollen sich Drüsengänge finden, die den Ausführungsgängen der Parotis gleichen und einen kontinuierlichen Übergang von den Drüsenläppchen zu den charakteristischen Zellhaufen der Geschwülste darstellen. Nach Pailler soll sich die Umwandlung der Drüsen- in Tumorzellen sogar direkt verfolgen lassen, was ihm angeblich 6mal unter 39 Fällen gelang; selbst Wucherungsvorgänge an den Drüsenläppchen sollen nachweisbar sein. Die drüsenartigen Bildungen der Tumoren leiten sich nach diesen Autoren also unmittelbar vom Speicheldrüsenepithel ab. — Das Plattenepithel der Tumoren entsteht nach Ehrich durch eine Umwandlung des Gangepithels der Speicheldrüsen, die man auch experimentell durch die Unterbindung des Ausführungsganges erzeugen kann; auch Alezais und Peyron leiten die Epidermiszellen vom Speicheldrüsenepithel ab.

Die Entwicklung der Tumoren aus der fertigen Speicheldrüse ist aber wenig wahrscheinlich, schon deshalb, weil die meisten Mischtumoren mit der Speicheldrüse nur in äußerst lockerem Zusammenhange stehen — wenn auch gelegentlich ein festerer Zusammenhang, wie Ehrich ihn beschreibt, vorkommen mag —, ja bisweilen von den Speicheldrüsen ganz getrennt liegen. Ferner sind auch die gleichartigen Mischtumoren der Wange, des Gaumens etc., in Betracht zu ziehen, die man nicht alle auf versprengte Speicheldrüsenanteile oder auf Schleimdrüsen zurückführen kann. — Ganz unwahrscheinlich ist endlich die z. B. von Ehrich angenommene Entstehung des komplizierten Stromas durch Umbildung aus den Parenchymzellen der fertigen Speicheldrüse, da eine so weitgehende Metaplasie des hochdifferenzierten Drüsenepithels, soviel wir wissen, überhaupt nicht vorkommt.

Auch gegen die Anschauung von Volkmann, daß die Geschwülste aus den Endothelien des präexistierenden Gewebes durch Metaplasie und geschwulstmäßige Entartung hervorgehen, lassen sich zum Teil dieselben Gründe geltend machen; seine Auffassung nimmt keine Rücksicht auf die Tatsache, daß die Geschwülste auf die Speicheldrüsenregion und ihre Umgebung beschränkt sind, also doch in irgend einer Beziehung zu den örtlichen Verhältnissen stehen müssen, die der Erklärung bedarf. Gegen Volkmanns Auffassung spricht auch schon die Tatsache, daß gleichartige Tumoren in ähnlich gebauten Drüsen, z. B. im Pankreas nicht vorkommen.

Im ganzen ist die Ansicht, daß die Mischgeschwülste nur durch eine Entwicklungsstörung, eine Keimverlagerung oder -Ausschaltung zu verstehen sind, jetzt ziemlich unbestritten. Dabei bestehen allerdings über die Zeit der Verlagerung und die Herkunft des hypothetischen Geschwulstkeims noch recht verschiedene Ansichten. Die einen neigen mehr zur Annahme einer Anomalie bei der Entwicklung der Kiemenbögen, während die anderen mehr an Störungen bei der Entwicklung der Speicheldrüse glauben.

Störungen bei der Kiemenentwicklung haben schon Cohnheim, Birch-Hirschfeld, Klebs, Luecke und König zur Erklärung herangezogen. Von späteren Autoren sind namentlich Cunéo und Veau, Vignard und Mouriquaud, Lenormant, Rubens-Duval und Cottard, Hartmann, Quénu, Fredet und Chevassu, Gutierrez und Wood für diese Auffassung eingetreten. Als Beweis dafür wird einerseits der Sitz der Tumoren, andererseits ihr Aufbau aus epithelialen und bindegewebigen Elementen, das Vorkommen von Knorpel, von Plattenepithel und von Drüenschläuchen herangezogen, da alle diese Gewebe durch Umbildung aus dem ektodermalen und mesenchymalen Anteil der Kiemenbögen ihre Erklärung finden könnten. — Cunéo und Veau haben vorgeschlagen, die Geschwülste, die schon Birch-

Hirschfeld als branchiogene Tumoren bezeichnet hatte, Branchiome zu nennen. Wood fand eine Parotismischgeschwulst mit einer angeborenen Ohrfistel und einem gestielten Fibro-Chondrom der Wange, also mit Bildungen, die sicher auf abnorme Vorgänge bei der Kiementwicklung zurückzuführen sind, kombiniert, was ihn besonders in der Ableitung der Geschwülste von Kiemenanomalien bestärkt.

Hinsberg will von der Ableitung des Geschwulstkeims von den Kiemenbögen nichts wissen, zieht vielmehr Anomalieen bei der Entwicklung der Speicheldrüsen zur Erklärung heran. Er verlegt die Keimausschaltung in eine Zeit, wo die Kiemenbögen schon verschwunden sind, nämlich in die 8. und 9. Woche des Embryonallebens, in der die Entwicklung der Speicheldrüsen vor sich geht. Die zur Geschwulstbildung führende Störung in der Drüsenentwicklung denkt er sich so, daß Drüsenläppchen zusammen mit embryonalem Bindegewebe des Periosts, das Knorpel und Knochen zu liefern imstande sei, abgetrennt werde. Die Drüsenanlage der Parotis und Submaxillaris steht nach seinen Untersuchungen zwischen der 9. und 15. Woche, zu einer Zeit, wo ihre Kapsel noch nicht ausgebildet ist, in engster Beziehung zur knöchernen Unterkieferlage, sowie zum Reichertschen Knorpel; die in Entwicklung begriffenen Azini stoßen unmittelbar an das Periost des Unterkiefers, resp. Perichondrium des Reichertschen Knorpels an, so daß eine gleichzeitige Verlagerung von Zellen beider Gewebe sehr wohl denkbar sei. Das Zylinderepithel der Geschwülste stammt also nach Hinsberg aus der Drüsenanlage; das Vorkommen von Plattenepithel erklärt er entweder durch eine Art von atavistischer Metaplasie des Drüsenepithels in sein Muttergewebe, das Ektoderm oder durch Einbeziehung von Zellen der Trommelfellanlage; das Stroma leitet er von mitverlagerten Periostzellen ab.

Ribbert äußert sich ganz im gleichen Sinne. Auch er führt die Geschwülste auf verlagerte Drüsenläppchen zurück, deren Epithel deswegen zu abnormer Ausbildung gelangt, weil es in einem anderen, als normalen, nämlich in einem skelettogenen Bindegewebe wachsen muß, dem mesenchymalen Gewebe der Unterkieferanlage nämlich, in das die Drüsenläppchen hereingeraten. Das Vorhandensein von Plattenepithel ist nach Ribbert lediglich der Ausdruck einer unvollkommenen Differenzierung, die Tumorbildung aber kommt deshalb zustande, weil mit jeder Entwicklungsanomalie zugleich eine Isolierung der Drüsenläppchen und des abnormen Zwischengewebes verbunden ist.

Wilms führt die Speicheldrüsenmischtumoren, wie die kompliziert gebauten Mischgeschwülste überhaupt, auf indifferenzierte Keime zurück, die so frühzeitig aus ihrer normalen Verbindung losgelöst sind, daß sie noch die Fähigkeit haben, sich nach verschiedener Richtung hin zu entwickeln und alle im Bereiche dieser Entwicklungsmöglichkeit liegenden Gewebsarten zu produzieren. Er verlegt die Ausschaltung des Keims, der zur Ausbildung der Mischtumoren führt, also in eine weit frühere Periode als Hinsberg, in eine Zeit nämlich, wo das Ektoderm der Mundregion, aus dem die Speicheldrüsen sowohl wie die epithelialen Elemente der Geschwülste abzuleiten sind, noch die Fähigkeit hat, sowohl Epidermis wie Mundschleimhaut wie Drüsenläppchen zu bilden. In den Mischtumoren findet sich eine Nachbildung dieses Differenzierungsvorganges in der Bildung von echter Epidermis und Plattenepithel einerseits, einer geschwulstartigen Wucherung der Drüse andererseits und gelegentlich Bilder, welche

zeigen, daß von Plattenepithelkanälen Drüsenschläuche abgehen. Das Stroma der Geschwülste kann nach Wilms nur auf einen zusammen mit dem Ektoderm aus der organischen Entwicklung ausgeschalteten Mesenchymkeim zurückgeführt werden, der die Fähigkeit hat, sich zu den verschiedenen Binde-Substanzen zu entwickeln. Die Mischtumoren sind also die geschwulstartige Wucherung einer Drüsenanlage, eine geschwulstartige Nachbildung der Drüse und des in ihrer Nachbarschaft liegenden Knorpel-Knochen- und Bindegewebsapparates, sind demnach als Ektoderm - Mesenchymgeschwülste anzusehen. Je nach der Bildungsstufe, auf der die Keime standen, als sie aus dem normalen Verband herausgeschoben und zur längeren Ruhe verurteilt wurden, sind die Produkte ihres späteren Wachstums mehr oder weniger kompliziert. Die einfach gebauten und einfachsten Formen dieser Geschwülste sind durch eine Verlagerung von Zellen aus späteren Stadien und aus einer weiteren Differenzierungsperiode verständlich und auch eine ausschließlich mesenchymale Grundlage der Mischgeschwülste ohne epitheliale Beimischungen ist nach Wilms denkbar und zur Erklärung der einfachen Binde-Substanzgeschwülste heranzuziehen.

Der Auffassung von Wilms, dessen Theorie wegen ihrer Einfachheit und ihrer Anpassungsfähigkeit bestechend ist, haben sich viele andere, z. B. Krompecher, Landsteiner, Herxheimer, Guleke und Massabau ange-schlossen. Nach Herxheimer ist durch die Wilmssche Theorie besonders die Kombination von epithelialen und endothelialen Zellen verständlich. Auch Chevassu hebt hervor, daß gerade die Verschiedenheit der Tumoren durch die „Enklavom“-Theorie gut zu erklären sei, da von den verlagerten Zellkomplexen nur der eine oder andere Teil zur Entwicklung zu kommen brauche. Hinglais betont besonders, daß ein versprengter Keim auch rein bindegewebiger, d. h. mesenchymaler Natur sein könne, was ja auch Wilms schon ausgesprochen hatte. — Die Ansicht von Wilms ist zum Teil auch von Anhängern der endothelialen Genese der Geschwulstzellen — zu denen Hinglais gehört — akzeptiert worden. So steht z. B. auch Borst auf dem Standpunkt einer Entwicklungsstörung, für die nach seiner Ansicht besonders die scharfe Abgrenzung der Mischgeschwülste spricht, „die in ihrer organartigen Komposition wie ein selbständig wachsender Gewebekomplex imponieren, und die Zusammensetzung aus fertigen und unfertigen, an embryonale Vorstufen erinnernde Gewebe, so daß man den Eindruck bekommt, der selbständige Gewebekomplex habe auch seine eigene Entwicklungsgeschichte“. Ob die Störung sich immer nach dem Wilmsschen Schema abspielt oder in einzelnen Fällen auf recht verschiedene Art und Weise, läßt Borst dahingestellt.

Marchand geht auf die Herkunft des Geschwulstkeimes nicht weiter ein, hält aber die Ableitung der Tumoren von dem fertig ausgebildeten Gewebe der Speicheldrüsen ebenfalls für unmöglich.

Die Bildung der Mischgeschwülste auf Grund einer Entwicklungs-anomalie ist also zurzeit fast allgemein anerkannt. Sie entstehen, ganz allgemein gesagt, aus einem verlagerten oder ausgeschalteten Keim, dem die Fähigkeit zur Differenzierung in alle später in den Tumoren zu findenden Gewebe innewohnt. Die großen Differenzen in dem Bau der Tumoren weisen wohl darauf hin, daß sowohl die Zeit der Ausschaltung, wie die Natur und Zusammensetzung des Geschwulstkeims in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann.

Prognose der Mischgeschwülste. Rezidive.

Die Prognose der Mischgeschwülste ist nicht so gut wie häufig angenommen wird. Einmal nämlich rezidivieren die Geschwülste ziemlich häufig trotz anscheinend radikaler Entfernung, sodann wird die Prognose aber auch getrübt durch die nicht ganz selten vorkommende maligne Umwandlung der Tumoren. Das Malignewerden der gutartigen Mischtumoren ist bekannt; weniger bekannt ist, daß auch von den primär malignen Geschwülsten der Speicheldrüsen vermutlich ein Teil als Mischgeschwülste aufzufassen ist (s. u.). Wenn man auch diese, gegen die Karzinome und Sarkome allerdings schwer abzugrenzenden Tumoren in Rechnung stellt, erscheint die Prognose der Mischgeschwülste in ziemlich ungünstigem Licht.

Die nach Entfernung gutartiger Mischtumoren auftretenden Rezidive verhalten sich verschieden. Ein Teil derselben trägt durchaus gutartigen Charakter und verhält sich in jeder Beziehung wie der primäre Tumor; auch zweite und dritte Rezidive, die nicht selten sind, können sich gutartig verhalten. Aber ebenso wie die primären Tumoren nehmen auch die Rezidivgeschwülste bisweilen maligne Eigenschaften an. Man muß also benigne und maligne Rezidivtumoren unterscheiden.

Was die gutartigen Rezidive anbetrifft, so schwankt die Zeit, innerhalb deren sie nach der Operation hervortreten, in weiten Grenzen zwischen einigen Monaten und vielen Jahren. Die meisten Rezidivknoten entwickeln sich innerhalb von 6—12 Monaten nach der ersten Operation; ausgesprochene Spätrezidive sind selten. Ehrlich sah Rezidive nach 9 und selbst noch nach 20 Jahren, Bérard nach 16 Jahren. Als Durchschnitt bezeichnet Ehrlich 2½ Jahre.

Über die Häufigkeit der benignen Rezidive liegen wenig genaue Angaben vor. Ihre Zahl ist aber zweifellos recht hoch und dürfte zwischen 30 und 40 % der Fälle schwanken. Wood sah unter 37 von ihm selbst beobachteten Mischtumoren 17 = 45 % Rezidive; bei 12 Fällen = 33 % wurde erst durch die Rezidivoperation Heilung erzielt. Im ganzen wurden 55 % der Kranken endgültig von den Tumoren befreit. Ehrlich sah unter 25 Fällen 9 mal Rezidive und zwar waren von diesen Fällen 3 einmal, 5 zweimal und einer dreimal rezidiert. Auch noch häufigere Rückfälle gutartigen Charakters sind beobachtet worden. Die Grenzen zwischen benignem und malignem Verhalten sind aber wie bei den Mischgeschwülsten überhaupt, so besonders bei den Rezidivgeschwülsten schwer zu ziehen, da wir mehr auf klinische wie histologische Merkmale angewiesen sind. Geschwülste, die innerhalb kurzer Zeit immer wieder rezidivieren, pflegen maligner Natur zu sein.

Billroth sah z. B. einen Parotistumor mit 8 Rezidiven im Verlaufe von 23 Jahren, bei dem die späteren Rezidive deutlich maligne waren. Wood untersuchte den Tumor einer Frau, die im Verlaufe von 20 Jahren fast jedes Jahr operiert werden mußte; schließlich war der Tumor auch bösartigen Charakters.

Das klinische Verhalten der benignen Rezidivtumoren ist gewöhnlich durchaus das der primären Tumoren. Auch sie wachsen langsam, sind scharf abgekapselt und gut verschieblich, nur an der Narbe manchmal verwachsen und rufen keine Schmerzen hervor. Vielleicht wachsen sie im Durchschnitt ein wenig schneller als die primären Geschwülste.

Auf die vermutliche Ursache der gutartigen Rezidive habe ich bereits hingewiesen. Sie sind wahrscheinlich auf das nachträgliche Auswachsen

einer von vornherein multiplen Geschwulstanlage zurückzuführen, nämlich auf die teils makroskopisch, teils nur histologisch nachweisbaren kleinen Nebenknötchen, die bei der Operation wohl häufig zurückbleiben und sich dann später vergrößern. Abb. 12 macht diesen Vorgang leicht verständlich. Seltener scheinen die Rezidive auf einer unvollständigen Entfernung des primären Tumorknotens zu beruhen, weil sie auch nach der Entfernung von vollkommen abgekapselten und mit Sicherheit vollständig auszuschälenden Geschwülsten vorkommen.

Auf das nachträgliche Auswachsen kleiner Nebenknoten weist auch die Tatsache hin, daß sich, wie besonders Ehrlich hervorhebt, bei Rezidiven häufiger multiple Geschwulstknoten in der Speicheldrüse entwickeln, als bei den primären Geschwülsten. Unaufgeklärt bleibt dabei nur, warum von dieser multiplen Geschwulstanlage, die bei der Häufigkeit der Rezidive doch gar nicht selten sein kann, anfangs meist nur ein einziger Keim zur Entwicklung kommt, während die anderen erst nach der Entfernung des ersten Tumors zu wachsen beginnen. Vielleicht ist das Trauma der Operation dabei nicht ganz unbeteiligt. (S. 304.)

Ehrlich, Pailler etc., die die Mischgeschwülste auf geschwulstartige Umwandlung von Läppchen der fertigen Speicheldrüse zurückzuführen, sind auch über die Ursache des Rezidivierens anderer Ansicht. Sie nehmen nämlich an, daß immer neue Partien der Speicheldrüse in die Geschwulstbildung einbezogen werden und zu Geschwülsten heranwachsen. Ich bin bei Besprechung der Pathogenese bereits auf die Gründe, die gegen diese Ansicht sprechen, eingegangen und verweise auf S. 290.

Histologisch verhalten sich die gutartigen Rezidivknoten meist vollkommen wie die primären Geschwülste. Nach Wood soll nur der Parenchymgehalt im allgemeinen etwas größer sein und Knorpelgewebe selten vorkommen.

Maligne Mischtumoren.

Die maligne Umwandlung der Mischgeschwülste, die maligne „Degeneration“, wie der Vorgang unrichtigerweise häufig genannt wird, ist sowohl in klinischer, wie in pathologisch-anatomischer Beziehung von großem Interesse. Tatsache ist, daß die Mischgeschwülste, die sich in der Mehrzahl der Fälle dauernd gutartig verhalten, bisweilen maligne Eigenschaften annehmen: Tumoren, die Jahre und Jahrzehnte lang bestehen, fangen plötzlich an sich rapide zu vergrößern, durchbrechen die Kapsel und wachsen infiltrierend in die Umgebung, in erster Linie in die Speicheldrüse selbst hinein, zerstören die Haut und setzen Metastasen, verhalten sich also durchaus wie maligne Tumoren und führen auch in relativ kurzer Zeit zum Tode. Die Mischtumoren sind also keineswegs harmlose Geschwülste; das benigne Verhalten ist keineswegs eine immanente Eigenschaft, keineswegs eine in ihrer histologischen Zusammensetzung begründete Eigentümlichkeit der Mischtumoren, vielmehr macht es den Eindruck, als ob in ihrer Entwicklung gleichsam ein erstes, gutartiges, von einem zweiten bösartigen Stadium zu unterscheiden sei (Morestin). Wenn das letztere verhältnismäßig selten zur Beobachtung kommt, so liegt dies vielleicht nur daran, daß die meisten Kranken diesen Zeitpunkt nicht mehr erleben, weil die Dauer des gutartigen Stadiums unbegrenzt ist.

Die Häufigkeit der malignen „Degeneration“ der Mischtumoren ist schwer abzuschätzen, da wir zwar feststellen können, wie viele von den zur Beobachtung kommenden Tumoren maligne Eigenschaft zeigen, aber nicht wissen, wie viele von den Geschwülsten, die während der gutartigen Periode operativ entfernt werden, später noch maligne Eigenschaften angenommen

haben würden, da der Umschlag im Verhalten der Tumoren erst im höheren Alter einzutreten pflegt und da andererseits die Mehrzahl der Operationen im gutartigen Stadium zur dauernden Heilung führt. Küttner, der 56 Submaxillargeschwülste zusammengestellt hat, berechnet die Häufigkeit der malignen Umwandlung auf 28,7 %, Wood auf etwa 25 %. Ehrlich bezeichnet die Küttner'sche Zahl nach seiner Erfahrung als zu hoch. Andere Zahlen liegen nicht vor.

Die malignen Mischtumoren kommen — ebenso wie die primären Karzinome — meist erst im höheren Alter zur Beobachtung. Ich habe eine Reihe von sicheren malignen Mischgeschwülsten zusammengestellt und fand den Beginn des malignen Wachstums im Alter von:

20—30 Jahren	2 mal,
30—40 „	10 „
40—50 „	7 „
50—60 „	7 „
60—70 „	12 „

Genauere Zahlangaben stoßen auf Schwierigkeiten, da die Berichte in der Literatur vielfach auf das histologische Verhalten der Tumoren nicht genau genug eingehen und nicht erkennen lassen, ob eine Geschwulst als maligner Misch tumor oder als ein primär maligner Tumor anzusehen ist. — Die jüngste Kranke mit sicherem malignen Misch tumor, die ich verzeichnet fand, war 20 Jahre (Hinsbergs Fall 6), die zweitjüngste 24 Jahre alt (Roux und Bertrand). Einige von 20—25jährigen Individuen stammende maligne Tumoren, die Rodriguez u. a. beschrieben haben, sind unsicher, vermutlich aber auch als Mischgeschwülste aufzufassen. In der obigen Aufstellung sind sie nicht enthalten. Auch v. Bruns erwähnt einige maligne Tumoren jüngerer Leute, die vielleicht hierher gehören. Ferner nenne ich einen Fall von Briddon, eine 25jährige Frau betreffend, deren Tumor seit 7 Jahren bestand und zwei Rezidive von malignem Charakter gesetzt hatte; der eine Tumor ist als Mischung von Karzinom und Sarkom, der andere als kleinzelliges plexiformes Karzinom bezeichnet. Ich verweise endlich auf die bei Besprechung der Karzinome erwähnten, den Mischtumoren nahestehenden Geschwülste jüngerer Individuen (Mermet). Wenn alle diese Tumoren als Mischtumoren aufzufassen sind, was ich für möglich halte, würden sich die oben angegebenen Zahlen wesentlich zugunsten der ersten Jahrzehnte verschieben. An der Tatsache, daß die meisten Tumoren erst jenseits des 30. Jahres maligne werden, würde das Resultat aber nichts ändern.

Zu der Zeit, wo das bösartige Wachstum einsetzt, bestehen die Geschwülste in der Regel schon seit längerer Zeit, meist schon seit einer Reihe von Jahren und bisweilen schon seit 20, 30 und selbst 40 Jahren. Die durchschnittliche Dauer des Bestehens der Geschwulst bis zum Einsetzen der malignen Periode kann ich mangels genauer Zahlen nur indirekt berechnen: Als Durchschnittsalter des Auftretens der malignen Mischgeschwülste fand ich etwa 49 Jahre; da nun das Durchschnittsalter des Auftretens der gutartigen Mischtumoren nach der früher angeführten Berechnung (S. 264) etwa 29 Jahre beträgt, so kann man sagen, daß die maligne Umwandlung nach durchschnittlich 20 Jahren erfolgt.

Zweifellos gibt es aber auch primär maligne Mischgeschwülste, d. h. Tumoren, die überhaupt keine, wenigstens keine klinisch erkennbare gutartige Periode durchmachen, sondern sich von vornherein als maligne Tumoren verhalten. Sie sind wohl so zu verstehen, daß die Geschwulst ihrer geringen Größe wegen unbemerkt geblieben ist, doch kommt auch das primär maligne Wachstum eines Geschwulstkeimes in Frage, wie man es z. B. bei den branchiogenen Karzinomen des Halses annehmen muß. Schließlich kommt dies aber auf das gleiche heraus. — Ich verweise hier auch auf die Besprechung der papillären Karzinome Seite 324. —

Volkman untersuchte z. B. einen von einer 47jährigen Frau stammenden, seit vier Wochen bestehenden hühnereigroßen, mit der Parotis diffus verwachsenen, nicht abgekapselten Tumor. Die Frau hatte bereits 4 Wochen nach der Operation ein die Hals-



Abb. 23.



Abb. 24.

Maligne Mischgeschwulst der Parotis. (Chirurg. Klinik Trendelenburg in Leipzig.)

muskeln infiltrierendes Rezidiv. Histologisch bestand die Geschwulst aus einem fibrösen, stellenweise myxomatösen und hyalinen Bindegewebe mit endothelialen Zellwucherungen und hohlen Schläuchen, in anderen Teilen aus einem großzelligen alveolären karzinomähnlichen Geschwulstgewebe. Es handelte sich also zweifellos um eine maligne Mischgeschwulst.

Bezüglich der Verteilung auf Männer und Frauen ist festzustellen, daß die malignen Mischgeschwülste bei beiden Geschlechtern anscheinend etwa gleich häufig vorkommen. Ich fand unter den von mir zusammengestellten Fällen 17 Frauen und 13 Männer. Die Prädisposition des männlichen Geschlechtes, die bei den primären Karzinomen der Speicheldrüse sehr auffallend ist (s. u.), läßt sich also bei den malignen Mischgeschwülsten nicht feststellen; sie verhalten sich vielmehr in dieser Beziehung ganz wie die gutartigen Mischtumoren.

Klinisch macht sich die maligne Entartung meist zuerst durch das rapide Wachstum der Tumoren bemerkbar, die sich, nachdem sie Jahre hindurch stationär geblieben oder kaum gewachsen sind, in kurzer Zeit auf das Doppelte, ja das Vielfache ihres Volumens vergrößern. Die Tumoren erreichen dabei meist sehr bedeutenden Umfang, neigen aber relativ wenig zum Zerfall. Der große Umfang der malignen Mischtumoren scheint mir für die Geschwülste einigermaßen charakteristisch zu sein (Abb. 23, 24, 26, 27). Bei primär malignen Tumoren, namentlich den Karzinomen, kommen so große Geschwülste kaum jemals vor. (S. 324.)

Ein weiteres wichtiges Kennzeichen der malignen Umwandlung ist der Verlust der scharfen Abgrenzung gegen die Speicheldrüse und ihre Umgebung und der Verlust der freien Verschieblichkeit des Tumors.

Diese braucht sich allerdings nicht sofort bemerkbar zu machen, da die Geschwulstkapsel anscheinend längere Zeit erhalten bleiben kann; schließlich aber geht die Abgrenzung gegen die Umgebung und die Verschieblichkeit stets verloren; die Geschwülste wachsen infiltrierend in die Speicheldrüse hinein, verlieren völlig ihre scharfen Grenzen und meist sieht man dann auch in der Umgebung zahlreiche neue, schnell wachsende Knoten aufschießen. Weniger charakteristisch ist das Verhalten gegenüber der Haut. Erst ziemlich spät pflegen sie die Haut zu durchwachsen und zu durchbrechen, und zur Bildung von Geschwüren zu führen, aus dessen große schwammige, von nekrotischen Fetzen bedeckte Geschwulstmassen oft weit herauswachsen (Abb. 23, 24, 25). Ein ausgedehnter Zerfall der Tumoren und die Bildung tiefer Geschwürskrater ist relativ selten; meist überwiegt das Geschwulstwachstum über den Zerfall.

Die Form und Konsistenz der malignen Mischtumoren unterscheidet sich von der der gutartigen Geschwülste nicht sehr. Die schnell wachsenden Teile der Tumoren sind weich und schwammig; oft bilden sich auch große Er-

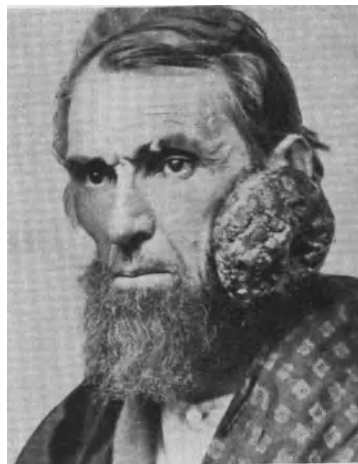


Abb. 25.
Maligne Mischgeschwulst der Parotis.
(Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

weichungszysten. Manchmal behalten aber einzelne Partien der Geschwulst die harte knorplige Konsistenz und die höckerige Oberfläche der Mischtumoren bei.



Abb. 26.



Abb. 27.

Maligne gestielte Mischgeschwulst der Parotis, Fazialislähmung.
(Chirurg. Klinik Trendelenburg in Leipzig.)

Wie alle malignen Tumoren der Speicheldrüsen machen auch die malignen Mischgeschwülste oft Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete

der motorischen und sensiblen Nerven. Schmerzen, die bei gutartigen Mischgeschwülsten kaum jemals vorkommen, pflegen bei malignem Verhalten nicht zu fehlen und sind als Zeichen infiltrierenden Wachstums von großer diagnostischer Bedeutung, zumal sie schon im Beginne der malignen Umwandlung als gleichsam prämonitorisches Symptom vorhanden sein können. Lähmungserscheinungen im Gebiete der motorischen Nerven, Facialis und Hypoglossus, treten dagegen bei weitem nicht mit der Regelmäßigkeit auf wie bei den primären Karzinomen. Die Mischgeschwülste sind auch durchschnittlich weit größer, wenn sich diese Komplikationen zeigen (Abb. 26, 27). Riesige maligne Mischgeschwülste mit totaler Durchwucherung der ganzen Parotisgegend, aber ohne jede Facialislähmung haben Le Dentu u. a. gesehen. Auch ein von mir beobachteter Fall dieser Art zeigte keine Gesichtslähmung. (Abb. 23, 24.)

Das Allgemeinbefinden leidet bei den malignen Mischgeschwülsten verhältnismäßig spät. Eine eigentliche Geschwulstkachexie findet sich meist erst mit dem Eintreten der Ulzeration und dem Beginn der Metastasenbildung. Der Tod erfolgt gewöhnlich unter dem Bilde der Geschwulstkachexie, selten an Blutungen aus den ulzerierten Tumoren, die ja, wie erwähnt, überhaupt nicht sehr zum Zerfalleneigenen.

Die durchschnittliche Dauer des Leidens vom Beginne des malignen Wachstums bis zum tödlichen Ausgang scheint 2—3 Jahre nicht zu überschreiten. Vereinzelt wird über 6—8jährige (Bérard) und selbst 10—20jährige Dauer berichtet, doch ist in diesen Fällen der Zeitpunkt der malignen Umwandlung meist nicht sicher erkennbar.

Die Art der Ausbreitung der infiltrierend wachsenden Geschwulsteile entspricht dem Verhalten der Karzinome, auf die ich verweise. Die Geschwülste wachsen in die angrenzenden Weichteile herein, breiten sich von der Parotis aus an der Schädelbasis und nach der seitlichen Rachenwand hin aus, von der Submaxillaris aus in den Mundboden und die Weichteile der Wange hinein. Auch können sie die Schleimhaut des Rachens und des Mundbodens durchbrechen und dort große jauchige Geschwüre bilden (Martini). Ferner wachsen sie nach dem Halse zu herunter und bilden dort oft riesige, aus einzelnen Knollen zusammengesetzte und alle Weichteile bis zum Schlüsselbein herunter infiltrierende Geschwulstmassen, die mit der Haut in weitem Umfang verwachsen sind. Ferner werden die Knochen häufig umwachsen und zerstört; mehrmals sind Spontanfrakturen des Kieferastes beobachtet worden (Volkman). Die Schädel-

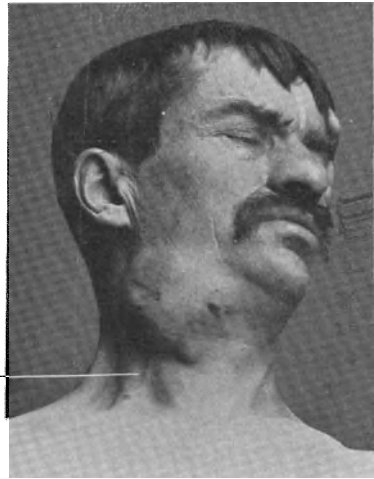


Abb. 28.
Maligne Mischgeschwulst der Submaxillaris.
Geschwulstthrombus in die Vena jugul. ext.
eingewachsen.
(Chirurg. Klinik Trendelenburg in
Leipzig).

basis kann ebenfalls durchbrochen werden, so daß sich die Tumormassen dann zwischen Knochen und Dura ausbreiten; selbst Durchbruch durch die Dura und die Bildung von Erweichungsherden im Gehirn hat man gesehen, ferner Durchbruch durch den knorpeligen Gehörgang und Einwachsen in das Mittelohr durch die Glasersche Spalte (Knapp). Auch die Gefäße werden oft in die Geschwulst einbezogen, namentlich die Jugularis externa und ihre Äste und die Carotis externa. Die Venen gehen dabei oft ganz in die Geschwulstmasse auf, während das Lumen der unwachsenen Arterien meist frei bleibt. Die Karotis und Jugularis interna sind nur selten beteiligt. Manchmal sind Geschwulstthromben im Lumen der großen Halsvenen und ihrer Verzweigungen nachzuweisen (Abb. 28).

Die Mischtumoren der Parotis und Submaxillaris scheinen etwa gleich häufig, d. h. ihrem Frequenzverhältnis entsprechend, maligne zu werden. Küttner meint, daß die Submaxillaristumoren mehr dazu disponiert seien, doch ist dies nicht bewiesen. Von malignen Mischgeschwülsten der Sublingualgegend kenne ich — außer einem von Ribbert beobachteten malignen Zylindrom — nur einen einzigen Fall, ein von Barth als Lymphangiosarkom beschriebene Mischgeschwulst, die der Sublingualdrüse anlag und dort abgekapselt war, aber infiltrierend in die Zunge hereinging.

Das anatomische Verhalten der malignen Mischgeschwülste unterscheidet sich von dem der benignen zunächst durch die fehlende Abkapselung. Die Kapsel bleibt zwar auch bei malignen Tumoren oft teilweise erhalten, doch wird sie an der Stelle, wo die Geschwulst an die Speicheldrüse angrenzt, frühzeitig durchbrochen, oft ehe die Geschwulst sich noch wesentlich vergrößert hat, so daß das maligne Wachstum förmlich durch dieses Durchbrechen der Kapsel eingeleitet wird. Volkmann beschreibt mehrere Fälle, wo sich der Durchbruch der Geschwulstkapsel bereits bei Tumoren fand, bei denen sich die maligne Degeneration klinisch noch kaum vermuten ließ und lediglich durch Schmerzen angedeutet war. — Die Stelle des Durchbruchs der Geschwulst in das Speicheldrüsengewebe läßt sich oft schon makroskopisch erkennen: während der Tumor an der Basis noch scharf abgekapselt und auch gegen die Drüse hin noch größtenteils gut abgegrenzt ist, gehen die Tumormassen an einer kleinen Stelle durch die Kapsel hindurch und ohne scharfe Grenzen in das Drüsengewebe über; an dieser Stelle ist die Geschwulst nur unter Verletzung der Drüse abzutrennen. Weit fortgeschrittene Tumoren verhalten sich gegen die angrenzenden Gewebsschichten ganz wie die Karzinome. Die Speicheldrüse wird vollkommen durchwachsen und kann vollständig in die Geschwulst aufgehen.

Auf dem Durchschnitt zeigen die malignen Mischtumoren manchmal teilweise die Struktur und das Aussehen der gewöhnlichen Mischgeschwülste, den lappigen Bau, das glasige transparente Aussehen des Stromas, einzelne Knorpelherde, den geringen Blutreichtum. Vielfach lassen sich aber an den Geschwülsten die alten, d. h. nicht progredient wachsenden Teile, die wie die gewöhnlichen Mischgeschwülste aussehen, und die aus einem weichen, markigen, graurötlichen, blutreichen karzinomähnlichen Geschwulstgewebe bestehenden malignen, d. h. infiltrierend wachsenden Partien deutlich auseinanderhalten.

Die Metastasenbildung erfolgt fast ausschließlich auf dem Blutwege. Am häufigsten finden sich metastatische Geschwulstknoten in Lunge und Pleura (Griffini und Trombetta, Le Dentu, Leclerc, Förster u. a.). Meta-

stasen in der Leber und den Meningen beobachtete Le Dentu, im Unterkieferknochen Griffini und Trombetta. Der Fall von Le Dentu ist besonders interessant, weil die in Lunge, Leber und Meningen lokalisierten Metastasen von einem noch vollkommen abgekapselten Tumor ausgegangen waren. In den regionären Lymphdrüsen finden sich nur selten Metastasen (Griffini und Trombetta). Wood sah Drüsenmetastasen bei einem Falle, bei dem die malignen Partien der Geschwulst den Charakter eines Plattenepithelkrebses trugen (S. 303), desgleichen Fredet und Chevassu.

Über die Histologie der malignen Mischtumoren ist noch recht wenig bekannt; exakte, an größerem Material angestellte Untersuchungen liegen bisher nicht vor. Die malignen Mischtumoren scheinen wie ihre benignen Vorläufer von recht verschiedenem Bau sein zu können.

Vielfach läßt sich feststellen, daß die Tumoren in den Teilen, die in aggressivem Wachstum begriffen sind, andere Struktur zeigen, als in den „alten Teilen“ des Tumors, ein Verhalten, das dafür spricht, daß das infiltrierende Wachstum oft von einer ganz bestimmten, wahrscheinlich scharf umschriebenen Stelle seinen Ausgang nimmt. Befunde dieser Art finden sich namentlich in der hochinteressanten Arbeit von Volk mann. Die „alten“ Teile des Tumors zeigen oft den gewöhnlichen Bau der Mischgeschwülste, während in den maligne wachsenden Partien meist Wucherungen von größerem Zellreichtum vorliegen, die teils sarkomatösen, teils karzinomatösen Charakter tragen, aber arm an Zwischengewebe sind.

Dies ist aber nicht immer so; bisweilen finden sich auch in den malignen Teilen der Geschwulst die typischen Strukturen der Mischgeschwülste, d. h. Parenchymmassen in verschiedener Anordnung in schleimigem und knorpeligem Stroma; ja selbst die Metastasen können in dieser typischen Weise gebaut sein.

Einen derartigen Fall haben z. B. Griffini und Trombetta beschrieben. Der Submaxillartumor war ein sehr zellreicher Mischtumor mit reichlichem Knorpelgehalt, dessen Parenchym in alveolären Komplexen angeordnet war; die Lungenmetastasen bestanden zum Teil nur aus diesen alveolär angeordneten Zellmassen, zum Teil aber auch fast nur aus Knorpel, zum Teil aus einer Mischung beider Strukturen. — Auch bei den malignen Cylindromen (s. unten) ist das Verhalten oft ein ähnliches (Tommasi).

In den meisten Fällen aber ist das maligne Wachstum, wie gesagt, mit einer wesentlichen Änderung der Geschwulststruktur verbunden. Die infiltrierend wachsenden Geschwulstteile sind gewöhnlich wesentlich zellreicher als die alten und sind, rein morphologisch betrachtet, entweder sarkomatöser oder karzinomatöser Struktur, während das typische Mischgeschwulststroma mehr und mehr zurücktritt und in den in die Umgebung einwachsenden Partien des Tumors einem uncharakteristischen bindegewebigen Stroma Platz macht. Karzinom- und sarkomähnliche Geschwulstteile kommen aber auch in den malignen Geschwülsten häufig nebeneinander vor (Ehrich), so daß sich eine scharfe Trennung zwischen epithelialen und bindegewebigen Elementen auch hier nicht durchführen läßt.

Von malignen Geschwülsten sarkomatöser Struktur berichten Fourmestreaux, Quénu und Hinglais, ohne aber eine genauere Beschreibung des histologischen Bildes zu liefern; Fourmestreaux nennt seinen Tumor ein spindelzelliges Myxosarkom, Quénu spricht von einem Myxom mit zahl-

reichen Inseln und Strängen kubischer Zellen. Nur Wood, der mehrere Fälle von rein sarkomatösen Mischgeschwülsten sah, beschreibt einen Tumor etwas eingehender; er zeigte ein ganz diffuses Rundzellengewebe ohne spezielle Struktur und Anordnung, zum Teil allerdings auch alveolär angeordnete Partien.

In weitaus den meisten Fällen sind die malignen Partien indessen aus Zellen von epithelialelem Charakter und epithelialer Anordnung zusammengesetzt, zeigen also die Struktur eines Karzinoms. Dies haben Ehrlich, Volkmann, Martini, Hartmann, Le Dentu, Morestin, Hinsberg, Wood, Roux und Bertrand u. a. festgestellt.

Die Anhänger der endothelialen Natur der Geschwulstzellen halten konsequenterweise auch die Geschwulstteile karzinomatöser Struktur für endothelialer Abkunft, für maligne Endotheliome. Aber selbst Volkmann, der Hauptvertreter dieser Ansicht, hebt die Karzinomähnlichkeit des histologischen Bildes hervor. Er sagt, daß die Schnitte aus den Partien der dichtesten Vermischung von Geschwulst- und Parotisgewebe für sich allein betrachtet Bilder ergeben, die man zunächst gar nicht anders deuten könne, als eine karzinomatöse Degeneration der Parotis. Man könne aber in den alten Teilen des Tumors erkennen, daß es sich trotzdem nicht um eine karzinomatöse, sondern um eine endotheliale Wucherung handelt, weil die Entstehung der Zellwucherung aus den Saftspalten, die kontinuierlich mit den krebsigen Partien der Neubildung zusammenhängt, sich dort noch deutlich nachweisen läßt.

Im einzelnen kann das Bild der karzinomatösen Mischtumoren ein sehr verschiedenes sein. In den meisten Fällen scheint sich das aus runden oder polygonalen Zellen mit bläschenförmigen Kernen zusammensetzende Krebsgewebe in Form von soliden Strängen oder in schmälere, gegen das Bindegewebe deutlich abgegrenzten Zügen in die Umgebung einzuschieben, wobei die Karzinomzellen oft deutlich in Lymphspalten und Lymphgefäßen weiterwachsen. In anderen Fällen zeigt das Krebsgewebe alveoläre Struktur, indem es in Form von großen, scharf abgegrenzten Haufen angeordnet ist (Volkmann); solche Tumoren sind in der Literatur vielfach auch als alveoläre Sarkome beschrieben (Le Dentu, Duhamel). Bei einer dritten Gruppe von malignen Mischtumoren zeigen die karzinomatösen Teile tubuläre, zum Teil auch deutlich adenomatöse Struktur, indem sie sich aus Schläuchen, die mit regelmäßigem ein- oder mehrschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet sind und ein Lumen tragen, zusammensetzen. Chavannaz und Nadal haben eine maligne Mischgeschwulst dieser Art eingehend beschrieben, die aus epithelialen Schläuchen von der Struktur langer und gewundener Drüsentubuli mit Zylinderepithelbelag bestand, an anderen Stellen aber unregelmäßige, diffuse Wucherungen der Epithelien, außerdem retikuläre Zellzüge, schleimige und knorpelige Grundsubstanz und an einzelnen Stellen auch Haufen von unverkennbaren Epidermiszellen aufwies.

Bisweilen gehen auch maligne Tumoren vom Bau der papillären Adenokarzinome (Cysto-carcinoma papilliferum nach Borst) aus den Mischtumoren hervor. Chiari hat einen derartigen malignen Tumor der Parotis, der stellenweise die Struktur eines Zylindroms zeigte, als Cysto-Sarcoma phylloides beschrieben. (Bei der Sektion fanden sich Lungen- und zahlreiche Knochenmetastasen.) Auch Weber erwähnt schon tubuläre Drüsenkrebs mit zystomatösen papillären Wucherungen und fibrochondromyxomatösem Stroma. Die papillären Karzinome scheinen in den Speicheldrüsen überhaupt nicht sehr selten zu sein, sind allerdings wohl nicht alle als Mischgeschwülste aufzufassen. Ich verweise bezüglich dieser Tumoren auf S. 324.

Daß aus den Mischtumoren auch Plattenepithelkarzinome hervorgehen können, scheint zweifellos und kann bei dem häufigen Vorkommen von echter Epidermis in den Geschwülsten auch nicht überraschen. Plattenepithelkrebe der Parotis und Submaxillaris sind von Fredet und Chavassu, Savariaud und Cruveilhier, Bérard, Ehrich, Lejars, Chiari und Alezais und Peyron beschrieben worden. Am interessantesten ist eine Beobachtung von Landsteiner, einen seit 16 Jahren bestehenden später maligne gewordenen Tumor der Parotis betreffend, der in den alten Teilen noch deutlich die Struktur der gewöhnlichen Mischtumoren zeigte, in den infiltrierenden Partien aber karzinomatös war und zum Teil das typische Bild eines verhornenden Plattenepithelkrebes der Haut aufwies. Einen ähnlichen Bau konstatierte auch Wood. In manchen Mischgeschwülsten finden sich Partien vom Bau des Plattenepithelkrebes neben solchen von adenomatöser Struktur. Ein Tumor von Ehrich zeigte z. B. teilweise Plattenepithelzapfen, an anderen Stellen aber karzinomatöse mit Zylinderepithel bekleidete Räume.

Fredet und Chevassu, Bérard, Savariaud und Cruveilhier und Lejars bezeichnen die Plattenepithelkrebe der Speicheldrüsen als branchiogene Karzinome, wie sie denn überhaupt an den branchiogenen Ursprung der Mischgeschwülste glauben. Nachdem Landsteiner und Wood die Kombination von Plattenepithelkarzinomen mit typischen Mischgeschwulststrukturen nachgewiesen haben, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wenigstens ein Teil dieser Geschwülste von den in den Mischtumoren vorkommenden Epidermiszellen abzuleiten ist. Ob diese nun branchiogenen Ursprungs sind, darauf soll, wie überhaupt auf die Entstehung der Mischtumoren, hier nicht nochmals eingegangen werden.

Das histologische Verhalten der Metastasen entspricht, so weit sie untersucht sind, meist dem der malignen Teile des primären Tumors; auch sie sind gewöhnlich von karzinomatösem Bau, doch beweisen die knorpeligen Metastasen des oben erwähnten Falles von Griffini und Trombetta, daß auch die Metastasen das komplizierte Stroma der Mischtumoren aufweisen können.

Aus dieser Übersicht über die Histologie der malignen Mischtumoren geht hervor, daß ebenso wie bei den gutartigen Formen recht komplizierte Verhältnisse vorliegen. Man kann vor allem deutlich sehen, daß man nicht eine bestimmte Zellform, etwa die Parenchymzellen allein, als den Träger des malignen Geschwulstwachstums bezeichnen kann und daß man auch nicht Stroma und Parenchym der Mischtumoren in dem Sinne trennen kann, daß aus dem ersteren sarkomatöse und aus dem letzteren karzinomatöse Tumoren hervorgehen. Die Vermischung zwischen Geschwulstteilen epithelialen und bindegewebigen Ursprungs ist vielmehr auch bei den malignen Formen so, daß auf einen innigen Konnex derselben geschlossen werden muß. Das Malignewerden der Geschwülste läßt sich also wohl auch nicht, wie manche wollen, einfach in dem Sinne erklären, daß der epitheliale Anteil der Tumoren sich gleichsam von dem bindegewebigen löst und destruierend in die Umgebung einwächst. Der Bau der malignen Tumoren zeigt vielmehr dieselben merkwürdigen Übergänge zwischen scheinbar rein ektodermalen und mesenchymalen Geweben, die noch der endgültigen Erklärung harren. Im ganzen spricht die Struktur der malignen Tumoren allerdings sehr für die epitheliale Natur des Geschwulstparenchyms.

Ich komme damit auf die Ursache der malignen Umwandlung der Mischgeschwülste zu sprechen. Es ist darüber wenig bekannt, doch

wissen wir, daß traumatische Einwirkungen die Gelegenheitsursache zum malignen Wachstum abgeben können. So wird z. B. mehrfach über plötzliche Steigerung der Wachstumsgeschwindigkeit im Anschluß an eine Quetschung des Tumors berichtet; auch die Anwendung von reizenden Salben und Ätzmitteln (Krieg, Nepveu) soll bisweilen die gleiche Wirkung gehabt haben. Auch unvollständige, der Schwierigkeiten wegen abgebrochene Operationen, Probeinzisionen und -Punktionen werden mehrfach als Ursache des Maligne-werdens angeführt. Ferner scheint sich das maligne Verhalten bisweilen an technisch unvollkommen ausgeführte Operationen anzuschließen, an Eingriffe nämlich, bei denen die Geschwülste zerrissen wurden und nur in Stücken oder unvollständig unter Zurücklassung von Teilen der Kapsel entfernt werden konnten. Nach solchen Eingriffen kommen gewöhnlich sehr schnell Rezidive zustande und nach deren Entfernung immer neue Knoten, die schließlich malignen Charakter tragen können. Manche Krankengeschichten solcher Fälle erwecken direkt den Eindruck, als ob die immer wiederholten Operationen geradezu das maligne infiltrierende Wachstum begünstigen. Es ist aber natürlich sehr schwer, über den schädigenden Einfluß der Operation ein ganz bestimmtes Urteil zu fällen, da man ja niemals sicher wissen kann, ob die maligne Umwandlung nicht zur Zeit der Operation bereits im Werden war. Man kann dies nur mit einer gewissen Sicherheit aus dem Grade der Abkapselung schließen.

Ribbert (Hinsberg) erklärt die ungünstige Einwirkung von Traumen und operativen Eingriffen im Sinne seiner bekannten Anschauungen so, daß die Mischtumoren als fibroepitheliale Geschwülste, als ein aus Epithel und Bindegewebe zusammengesetzter, organartig wachsender Zellkomplex aufzufassen sind, dessen einzelne Komponenten sich gegenseitig beeinflussen und im Gleichgewicht halten, daß dieses Gleichgewicht aber durch eine Sprengung der Kapsel und das Eindringen von Epithelien in das umgebende Bindegewebe gestört werden kann, wo die Zellen nun wegen des Fortfallens der normalen Wechselwirkung zwischen den Geweben schrankenlos wachsen können. — Das komplizierte histologische Verhalten der malignen Mischtumoren scheint mir gegen die Bedeutung der Epithelverlagerung in dieser von Ribbert formulierten Weise zu sprechen, doch soll die ungünstige Wirkung einer Kapselverletzung, auf die als Ursache aggressiven Verhaltens auch Wood hingewiesen hat, und die Bedeutung der Implantation keimfähiger Zellen in die Umgebung nach Läsion der Geschwulstkapsel durchaus nicht in Abrede gestellt werden; die klinischen Beobachtungen sprechen entschieden dafür.

Wilms verweist außer auf die traumatischen Einwirkungen auf die rein mechanischen Druck- und Spannungsverhältnisse der Umgebung als Ursachen malignen Wachstums, ein freilich sehr wenig faßbarer Begriff. — Vielfach findet sich auch die Angabe, daß knorpelige Geschwülste weniger Neigung zum malignen Verhalten haben, als knorpellose. Wenn diese Angabe überhaupt zutrifft, was mir nicht bewiesen scheint, so ist sie wohl nur in dem Sinne richtig, daß die Neigung zum malignen Verhalten etwa dem Zellreichtum der Tumoren proportional sein dürfte. Die knorpeligen Tumoren sind aber meistens ziemlich zellarm und vielleicht aus diesem Grunde weniger aggressiv.

Für die Beurteilung der Prognose der malignen Mischgeschwülste und der Erfolge ihrer Behandlung fehlt es an statistischen Unterlagen. Die Aussichten der Operation sind bei den Tumoren der Submaxillaris und Sublingualis wohl besser als bei denen der Parotis; im ganzen wird sich die

Prognose von der ungünstigen der primär malignen Speicheldrüsen-Geschwülste nicht wesentlich unterscheiden. Immerhin ist eine Reihe von Heilungen selbst nach zwei- und dreimaliger Rezidivoperation berichtet worden, z. B. von Volkmann. Selbst bei Geschwülsten, die mit dem Kiefer verwachsen waren und mit Teilen des Kieferastes entfernt werden mußten, sind Dauererfolge erzielt worden (Tillaux).

Diagnose der Mischgeschwülste.

Auf die wichtigsten Kennzeichen der gutartigen Mischtumoren, die freie Verschieblichkeit gegen die Unterlage, ihre knorplige Härte und grobknollige Form, ihre langsame Entwicklung und das Fehlen von Beschwerden wurde bereits genügend hingewiesen. Mit benignen Speicheldrüsentumoren können sie kaum verwechselt werden. Die Karzinome sind meist von vornherein unverschieblich und unscharf begrenzt, machen starke Schmerzen und verwachsen bald mit der Haut. Nur die langsam wachsenden Sarkomformen, namentlich die Fibrosarkome können den Mischtumoren recht ähnlich sein, weil sie im Anfang auch abgekapselt und gut beweglich sind (s. u.).

Kleine Mischgeschwülste werden am leichtesten mit Zysten der Parotis verwechselt, die ebenfalls hart und ziemlich verschieblich sind. Sie sind oft nur durch Probepunktion zu erkennen. Die Unterscheidung von Lymphdrüsentumoren macht selten Schwierigkeiten.

Subkutane Chondrome der Parotisgegend, die von abgesprengten Teilen des Gehörgangsknorpels ausgehen sollen, können ein ganz ähnliches Bild geben wie die Mischgeschwülste der Parotis; Küster hat einen derartigen Fall beschrieben. In der Submaxillargegend kommen differentialdiagnostisch die seltenen Fibrome des Halses in Betracht.

Die Diagnose der malignen Mischtumoren beruht auf der plötzlichen Steigerung der Wachstumsgeschwindigkeit, dem Auftreten von Schmerzen und Paresen im Gebiete der Gesichtsnerven, dem Verlust der scharfen Grenzen und der fehlenden Verschieblichkeit gegen die Unterlage; die Diagnose ergibt sich oft schon aus den Angaben des Kranken. — Was die Unterscheidung von den primären Karzinomen der Speicheldrüsen anbetrifft, so scheint mir wichtig, daß die bösartigen Mischgeschwülste meist große schwammige Tumoren bilden, die bei den Karzinomen kaum vorkommen. Im wesentlichen beruht der Nachweis, daß ein maligner Tumor ein Mischtumor ist, auf der Anamnese. (Bestehen seit vielen Jahren, schnelleres Wachsen seit kurzer Zeit.)

Behandlung.

Über die Behandlung der Mischgeschwülste kann ich mich kurz fassen. Die meisten Parotistumoren sind sehr leicht von der Drüse abzulösen oder aus ihr auszuschälen. Schwierigkeiten machen bisweilen sehr weiche myxomatöse Tumoren, die man kaum fassen kann, ohne sie zu zerreißen. Dies ist aber unangenehm, da die Kapsel nach der Zerstückelung der Tumoren nicht immer ganz leicht zu entfernen ist. Auf deren vollständige Beseitigung ist aber, wie sich aus den über die Ursache der Rezidive und des malignen Wachstums gemachten Ausführungen ergibt, zweifellos großer Wert zu legen.

Sehr große Parotistumoren können natürlich erhebliche Schwierigkeiten machen, doch erweist sich auch deren Entfernung, gutartiges Verhalten immer vorausgesetzt, oft als überraschend leicht. Die Schonung des Facialis und seiner Äste ist im gutartigen Stadium der Tumoren fast immer möglich. Nur bei Rezidivtumoren kann er durch die Narben gefährdet sein. Auch die Carotis externa fällt bei gutartigen Tumoren, selbst erheblicher Größe, meistens nicht in das Operationsfeld. — Speichelfisteln kommen nach Exstirpation von Parotismischgeschwülsten relativ selten vor, da sich gröbere Verletzungen der Drüse meist vermeiden lassen.

Was die Schnittführung anbetrifft, so sei nur der Vorschlag von Morestin erwähnt, aus kosmetischen Gründen eine 5—6 cm lange Inzision in der Furche hinter dem Ohrläppchen zu machen, von der aus die in den hinteren Partien gelegenen Tumoren nach Ablösung der Haut leicht erreichbar sind. Wenn dabei Schwierigkeiten entstehen, rät Morestin die weichen Tumormassen aus der Kapsel auszuräumen und erst dann die Kapsel selbst zu entfernen, die sich angeblich wie ein Balg herausziehen läßt. Mir scheint dieses Verfahren der Rezidivgefahr wegen nicht sehr zweckmäßig.

Auf die gelegentlich angezeigte Entfernung der Parotis-Mischgeschwülste vom Munde aus ist oben bereits hingewiesen. Morestin hat auch Submaxillaris-Tumoren vom Munde aus entfernt. Im ganzen ist die Exstirpation von Geschwülsten der Submaxillaris und Sublingualis von außen aus sehr einfach. Bei diesen empfiehlt es sich aber sehr, die der Geschwulst anliegende Speicheldrüse mitzuentfernen, da dadurch am besten den Rezidiven vorgebeugt wird.

Die Operation der gutartigen Rezidivtumoren verläuft im allgemeinen ebenso leicht, wie die der primären Geschwülste, kann höchstens durch die Narben im Operationsgebiete, die das Freilegen der Nervenäste erschweren, ein wenig kompliziert sein.

Auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen, nämlich auf die Frage, wann die Operation der gutartigen Rezidivknoten angezeigt ist, ob man sie stets sofort entfernen soll, sobald ein neuer Knoten bemerkt wird. Die Frage ist von praktischer Bedeutung, weil die wiederholten operativen Traumen, wie bereits erwähnt, manchmal die Ursache des malignen Wachstums zu sein scheinen und weil man den Eindruck hat, daß manchmal gerade das Bestreben, jedes neu aufschießende Knötchen sofort wieder auszurotten, die Ursache des ungünstigen Ausgangs ist. Es ist deshalb vielleicht nicht immer ratsam, hier zu radikal vorzugehen, sondern kleine Rezidivtumoren wenigstens in der Parotis nur dann zu operieren, wenn sie Beschwerden oder eine Entstellung machen oder mit Sicherheit vollkommen auszuschälen sind. Man müßte darüber neue Erfahrungen sammeln.

Für die Behandlung der malignen Mischgeschwülste sind die für die malignen Tumoren geltenden Regeln maßgebend.

2. Zylindrom.

Unter Zylindromen der Speicheldrüsen versteht man Tumoren, die sich durch die Bildung von hyalinen Massen in Form von Zylindern, Kugeln, Kolben und Strängen auszeichnen, die aber in ihrer sonstigen Zusammensetzung den Mischgeschwülsten entsprechen. Sie sind, so viel wir

wissen, als eine Varietät der Mischtumoren aufzufassen, in denen, wie bereits früher erwähnt, hyaline Bildungen fast regelmäßig vorkommen. Zwischen den typischen Mischgeschwülsten und den Zylindromen, d. h. Tumoren, in denen die hyalinen Bildungen besonders stark hervortreten, finden sich alle Übergänge und eine scharfe Grenze ist nicht zu ziehen. Es gibt Tumoren, die teilweise zylindromatös und teilweise wie die gewöhnlichen Mischgeschwülste gebaut sind.

Die sog. Zylindrome verhalten sich auch klinisch ganz wie die Mischgeschwülste. Es sind abgekapselte, mit der Speicheldrüse meist nur in losem Zusammenhang stehende, gut bewegliche Geschwülste, die sich im Verlaufe von vielen, bis zu 30 Jahren langsam vergrößern und sich meist leicht und ohne größere Verletzung der Drüse stumpf aus ihren lockeren Verbindungen ausschälen lassen. Auch bezüglich des Alters der Erkrankten, der Verteilung auf männliches und weibliches Geschlecht etc. entsprechen sie den Mischgeschwülsten. Sie kommen ebenfalls in allen drei Speicheldrüsen vor, am häufigsten in der Parotis (v. Ohlen, Chiari, Malassez, Nasse, Volkmann u. a.), seltener in der Submaxillaris (Poujol, Löwenbach, Franke, Tommasi) und nur ganz vereinzelt in der Sublingualis (Ribbert, Heully und Böckel).

Auch bezüglich des Übergangs in maligne Wachstumsformen verhalten sich die Zylindrome wie die Mischtumoren. Sie sind ursprünglich in klinischer Beziehung durchaus gutartig, dann aber folgt wie bei den Mischtumoren oft ein Stadium bösartigen Verhaltens, in dem die Geschwülste rasch zu wachsen beginnen und infiltrierend die Speicheldrüse und ihre Umgebung durchsetzen. Sie bilden dann ebenfalls Tumoren von enormer Ausdehnung und setzen Metastasen auf dem Blutwege, seltener in den Lymphdrüsen. Vielleicht kommen aber maligne Formen bei den sog. Zylindromen etwas häufiger vor, als bei den gewöhnlichen Mischtumoren. Eine genaue Berechnung läßt sich zwar nicht aufstellen, da man die Gruppe des Zylindroms nicht scharf umgrenzen kann, doch ist es auffallend, daß von den als Zylindrome beschriebenen Speicheldrüseneschwülsten ein auffallend hoher Prozentsatz maligner Natur ist. So haben z. B. v. Ohlen, Ewetsky, Klebs, Löwenbach, Du Castel, Volkmann, Barozzi und Lesné lokal infiltrierende, schnell rezidivierende Tumoren beschrieben, die sich klinisch den malignen Mischgeschwülsten ganz analog verhielten. Metastasenbildung fand sich bei den Fällen von Tommasi in den Knochen, den Lymphdrüsen des Halses, der Lunge, Leber, Niere und den Ovarien, bei dem Fall von Ribbert in der Bauchhaut, dem von Rispal und Samiac in der Schädelhöhle, dem von Barozzi und Lesné in den Halsdrüsen und in der Lunge. Bei der verhältnismäßig kleinen Zahl der als Zylindrome beschriebenen Tumoren ist die Kasuistik der malignen Geschwülste auffallend reich. Übrigens ist das häufige maligne Verhalten auch von den analog gebauten Tumoren an anderen Stellen der Gesichtregion (z. B. der Highmorshöhle, Marchand) und an ihrem Prädilektionssitz, der Orbita, bekannt. Über die Gründe der häufigen Malignität der Zylindrome wissen wir nichts, nur kann man feststellen, daß sie meist sehr reich an Parenchymzellen sind, was auch bei den gewöhnlichen Mischgeschwülsten auf besonders aggressives Verhalten hinzudeuten scheint.

In anatomischer Beziehung entsprechen die Zylindrome den Mischgeschwülsten in bezug auf die Abkapselung im benignen Stadium und den lap-pigen Bau. Auf dem Durchschnitt haben sie ein glasiges, speckiges Aussehen

und zeigen besonders häufig zahlreiche kleine, mit flüssigen, schleimigen oder hyalinen Massen gefüllte Spalten und Hohlräume (Ribbert). Die infiltrierend wachsenden Teile der malignen Zylindrome zeigen mehr markige, karzinom-ähnliche Struktur.

Die histologische Struktur zeigt als Hauptmerkmal die hyalinen Gebilde. Sie finden sich, wie bereits früher kurz erwähnt, zum Teil in Form von runden homogenen oder leicht konzentrisch gestreiften Kugeln inmitten großer Parenchymkörper, wo sie offenbar als Ausscheidungsprodukt

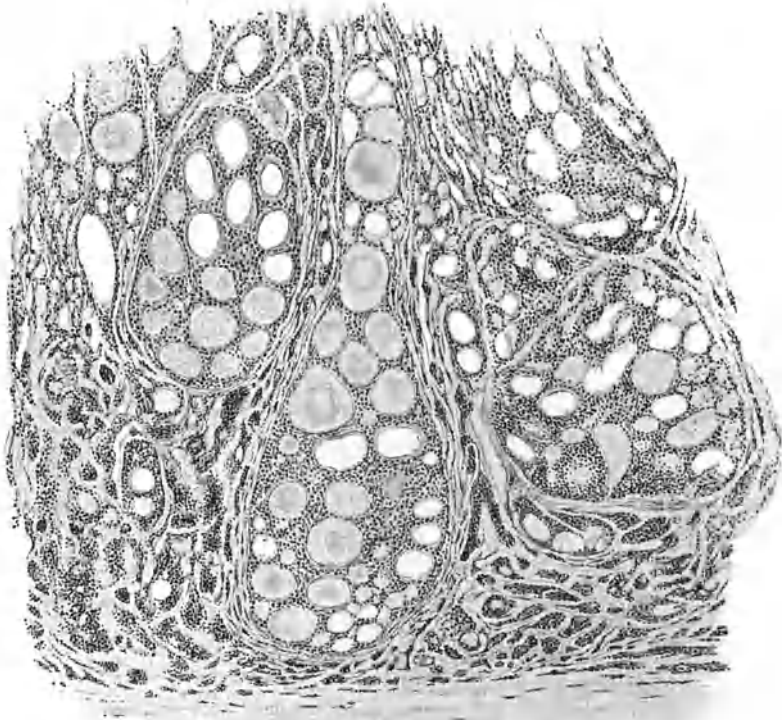


Abb. 29.

Zylindrom der Parotis. Zellhaufen mit hyalinen Kugeln und hyalinen Bindegewebssträngen. (Nach einem Präparat von Dr. Fabian.)

der Zellen aufzufassen sind. Die hyalinen Kugeln nehmen innerhalb der Parenchymmassen oft so großen Raum ein, daß das ganze Bild eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Aussehen des Schilddrüsengewebes erhält (Abb. 29).

Ferner findet sich das Hyalin vor allem in der Form von hyalin umgewandelten Bindegewebsbalken, die teils in Verbindung mit den retikulären Zellzügen des Parenchyms stehen und diesen annähernd parallel angeordnet, ein hyalines Balken- und Maschenwerk bilden (Abb. 30), teils als Kolben und Zapfen innerhalb der Parenchymkörper auftreten, in die sie sich förmlich einzustülpen scheinen. Diese hyalinen Kolben und Stränge sind als umgewandelte Bindegewebsbalken daran zu erkennen, daß sie im Inneren meist noch einige Zell-

kerne und Fibrillenreste oder eine leicht radiäre Streifung aufweisen. — Auch die Gefäßwände sieht man vielfach hyalin entartet und dann dicke homogene lichtbrechende Ringe um die Gefäßlumina bilden.

Die malignen Zylindrome verhalten sich insofern den Mischgeschwülsten gleich, als sie gewöhnlich aus epithelähnlicher in die Umgebung eindringenden Zellkomplexen zusammengesetzt, also von durchaus karzinomatiger

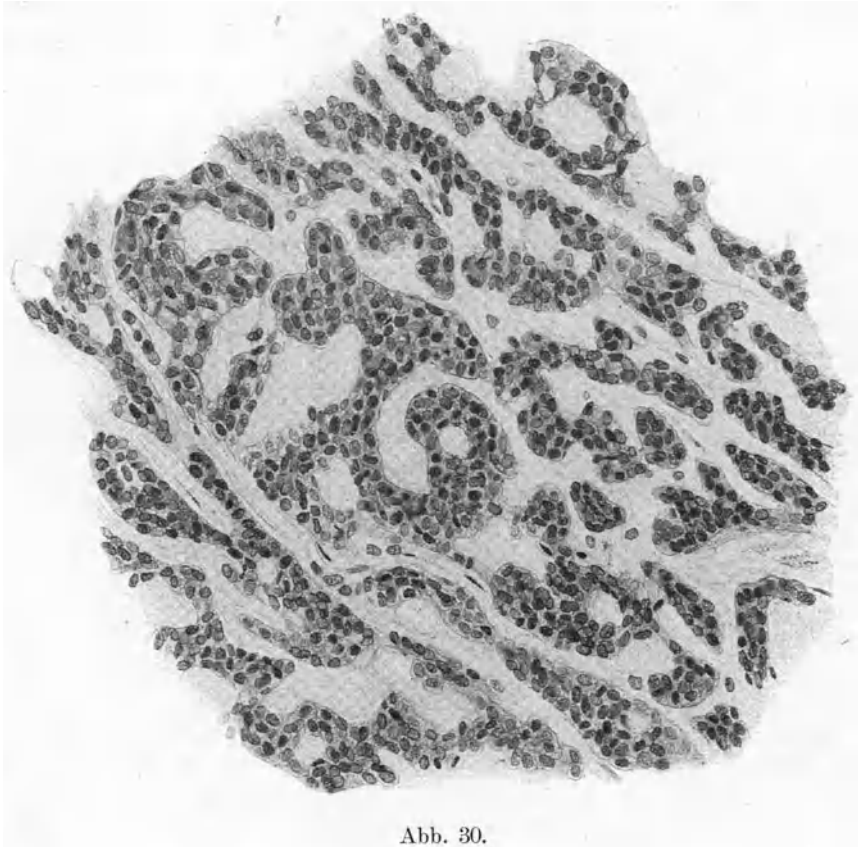


Abb. 30.

{Zylindrom der Parotis. Parenchymstränge und hyaline Bindegewebsbalken.

Struktur sind. Die hyalinen Massen pflegen in den infiltrierend wachsenden Teilen zurückzutreten, doch können, wie Beobachtungen von Ribbert und Tommasi zeigen, auch die Metastasen zylindromatös gebaut sein.

Bezüglich der Pathogenese der Zylindrome kann ich ganz auf die Besprechung der Mischgeschwülste verweisen, wo auch die verschiedenen Anschauungen über die Natur des Hyalins kurz erwähnt sind. Was die Natur der Parenchymzellen anbetrifft, so stehen bei den Zylindromen ganz dieselben Fragen zur Diskussion wie bei den Mischtumoren: Sie werden von den einen für epitheliale, von den anderen für endotheliale Zellen gehalten.

3. Myom.

In der Literatur finden sich nur zwei Beobachtungen von Myom der Parotis, ein Leiomyom und ein Rhabdomyom (ein dritter Fall, von Halstead und Gay, war mir nicht zugänglich). In beiden Tumoren waren neben den Muskelfasern drüsen Schlauchartige Hohlräume und Gänge nachweisbar, die darauf hindeuten, daß auch diese sog. Myome als Misch Tumoren aufzufassen sind, die einem verlagerten Zellkeim, freilich von etwas abweichender Zusammensetzung oder aus einem anderen Stadium der embryonalen Entwicklung, ihre Entstehung zu verdanken scheinen. Genauere Beobachtungen liegen indessen nicht vor.

Ein von Ohlenschläger untersuchtes Leiomyom fand sich als zufälliger Befund an der Leiche einer 80jährigen Frau. Die Geschwulst hatte seit 4 Jahren bestanden und hatte bei der Sektion die Größe eines kleinen Apfels. Sie war mit der Parotis in losem Zusammenhang und allseitig abgekapselt. Die Schnittfläche war von weißlicher, sehnig glänzender Farbe, die Konsistenz sehr hart. Histologisch bestand der Tumor aus sich vielfach durchflechtenden, in allen Richtungen verlaufenden Bündeln von glatten Muskelfasern, zwischen denen größere bindegewebige Züge lagen, außerdem fanden sich drüsenartige Hohlräume und Gänge, die mit einer einschichtigen Lage von großen protoplasmareichen kubischen Zellen ausgekleidet waren.

Das von Prudden beschriebene Rhabdomyom der Parotis fand sich bei einem 7jährigen Jungen, war im Verlaufe eines Jahres gewachsen und hatte die Größe eines Taubeneies erreicht. Der Tumor bestand aus zwei fest verbundenen, nicht scharf getrennten Teilen, einem festeren, der teilweise von einer dünnen Kapsel umgeben war und zahlreiche kleine runde, über die Schnittfläche verstreute, den Glomeruli der Milz ähnlich sehende Körperchen erkennen ließ und einem weicheren, der das Aussehen einer normalen Parotis hatte.

Histologisch bestand die Hauptmasse des Tumors aus Bündeln und Haufen von quergestreiften Muskelfasern in verschiedenen Entwicklungsstadien, die von lockerem Bindegewebe umgeben waren; die bereits makroskopisch sichtbaren Körper bestanden aus großen, um Gefäße angeordneten Haufen von runden und polygonalen Zellen, in deren Inneren sich in den nach der Parotis zu gelegenen Teilen zahlreiche drüsen Schlauchartige, mit zylindrischen und kubischen Zellen ausgekleidete Hohlräume fanden, die Prudden als rudimentäre Parotisläppchen auffaßt.

4. Adenom.

Über das Vorkommen von Adenomen der Speicheldrüsen sind die Akten noch nicht geschlossen. Von den in der Literatur als Adenome beschriebenen Tumoren der Speicheldrüsen gehört die Mehrzahl ohne Zweifel zu den Mischgeschwülsten, in denen neben den übrigen Bildungen, wie mehrfach erwähnt, auch drüsenartige Formen häufig vorkommen (Abb. 19). Adenomatöse Geschwülste mit schleimigem oder knorpeligem Stroma, die Myxadenome und Chondroadenome der Literatur, sind natürlich als Misch Tumoren aufzufassen.

Außer diesen adenomatösen Mischgeschwülsten gibt es in den Speicheldrüsen aber noch andere Tumoren, die sich ausschließlich aus drüsenartigen Bildungen zusammensetzen und ein ganz einfach gebautes bindegewebiges Stroma haben. Lezène stellt sie den Fibroadenomen der Mamma gleich und hält sie für eine wohl charakterisierte, von den Mischgeschwülsten zu trennende Gruppe, die er von der fertigen Speicheldrüse ableitet. Chevassu erkennt sie in seiner sehr sorgfältigen und kritischen Arbeit über die Submaxillaristumoren nicht als eigene Geschwulstform an.

Am ersten dürfte den von Lezène und von Lambret und Pelissier beschriebenen Parotis-Adenomen eine Sonderstellung zukommen. Der Tumor

von Lezène bestand zum Teil aus stark verdickten Bindegewebszügen mit kleinen zystischen, ein kubisches Epithel tragenden Hohlräumen, zum Teil aus größeren Räumen, die mit baumartig verzweigten und mit schönem kubischen oder zylindrischen Epithel bekleideten Papillen ausgefüllt waren. Die Abbildungen von Lezène zeigen Bilder, die dem Fibroadenom und dem intrakanalikulären Fibrom der Mamma in der Tat sehr ähnlich sehen. Ähnlich lautet auch die Beschreibung von Lambret und Pelissier, deren Tumor ebenfalls intrazystische epithelbekleidete Bindegewebswucherungen und verzweigte Drüsengänge mit einschichtigem Epithel im bindegewebigen Stroma aufwies. Gleichartige Bilder ohne genauere Daten finden sich auch in den Werken von Lexer und Ribbert.

Klinisch verhalten sich diese Fibroadenome durchaus gutartig. Sie sind abgekapselt, aus der Drüse leicht auszuschälen, von langem Bestand und langsamem Wachstum. Ein Übergang solcher Tumoren in maligne Formen ist nicht beobachtet, doch verweise ich auf die im nächsten Kapitel zu besprechenden papillären Zystokarzinome, die vielleicht den Adenomen verwandt sind.

C. Maligne Tumoren der Speicheldrüsen.

(Ausschließlich maligne Mischgeschwülste.)

Ich habe mich bei der Darstellung der malignen Geschwülste bemüht, die primär malignen Tumoren, d. h. die von der fertigen Speicheldrüse ausgehenden Karzinome und Sarkome, von den malignen Mischtumoren zu trennen und ein möglichst präzises Bild der klinischen und histologischen Besonderheiten der beiden Formen zu entwerfen, was bisher, soviel ich sehe, noch nirgends geschehen ist. Dies Unternehmen stößt aber auf Schwierigkeiten; die Berichte in der Literatur, auf die man sich bei der Seltenheit dieser Tumoren im wesentlichen verlassen muß, sind nicht nur recht spärlich, sondern zum großen Teil auch ihrer ungenauen Angaben wegen kaum zu verwerten. Bei vielen Beobachtungen ist es nicht möglich, zu erkennen, ob sie sich auf primär maligne Tumoren oder auf Mischgeschwülste beziehen, da namentlich die histologischen Verhältnisse vielfach nur kurz erwähnt sind und da wir überdies über bestimmte histologische Kriterien zur Unterscheidung der beiden Formen nicht verfügen. Nur bei solchen malignen Tumoren, die noch charakteristische Bestandteile der Mischgeschwülste, wie Schleim- und Knorpelgewebe enthalten, ist die Zugehörigkeit zu ihnen leicht festzustellen; manchmal gelingt die Entscheidung auch auf Grund anamnestischer Daten — Bestehen seit vielen Jahren oder seit Jahrzehnten, stärkeres Wachstum seit kurzer Zeit —; bei vielen Fällen versagt aber beides, da die charakteristischen Mischgeschwulststrukturen bei malignem Wachstum oft verschwinden und weil auch primär maligne, also nicht die typische Anamnese gebende Mischtumoren vorkommen. Es mag sich also in die folgende Darstellung mancher Fehler eingeschlichen haben.

Ich unterscheide im folgenden zwei Gruppen der primär malignen Tumoren, die Karzinome und die Sarkome, zu denen als Unterabteilung noch die Melanome kommen. Von einem malignen Endotheliom der Speicheldrüsen zu sprechen, möchte ich vermeiden. Ich will mit der Ablehnung dieser, namentlich von Volkmann beschriebenen Geschwulstform, hier keine Stellung ergreifen in dem Streit um die epitheliale oder endotheliale Natur des Mischgeschwulstparenchyms, ebensowenig wie ich überhaupt ein Urteil über die Endotheliome abgeben will. Die sog. malignen Endotheliome Volkmanns sind aber größtenteils Mischtumoren und haben als solche bereits Besprechung gefunden; diejenigen Endotheliome aber, die nicht den Charakter der Mischgeschwülste tragen, haben klinisch und histologisch durchaus karzinomatöse Struktur (was Volkmann übrigens selbst zugibt) und sind von den Karzi-

nomen nicht zu trennen. Ich verweise auf die Besprechung der Histologie der Karzinome.

1. Karzinome.

In den meisten Arbeiten über Speicheldrüsenkarzinome wird der Standpunkt vertreten, daß die Karzinome in zwei ziemlich scharf unterschiedenen Formen auftreten sollen, als Markschwamm und als Scirrhus. Diese Einteilung, die sich wohl auf eine Arbeit von Michaux gründet, scheint mir den Tatsachen nicht recht zu entsprechen. Ich glaube, daß die sogenannten Markschwämme der Parotis und Submaxillaris größtenteils maligne Mischtumoren sind, für die die Bildung großer knolliger Tumoren von weicher Konsistenz charakteristisch ist; nicht zu dieser Gruppe gehörige Markschwämme der Speicheldrüsen sind, wenn überhaupt vorkommend (s. die unten erwähnten papillären Zystokarzinome), sicher äußerst selten. Andererseits kommt aber auch der typische Scirrhus nur selten vor. Die meisten Karzinome der Speicheldrüsen sind weder ausgesprochen medullär, noch scirrhös; es sind harte Geschwülste von mäßiger Größe, aber auch ohne stärkere Schrumpfungerscheinungen.

Das Speicheldrüsenkarzinom ist bei Männern mindestens doppelt so häufig wie bei Frauen, eine Angabe, die alle Autoren bestätigen. Ich selbst fand unter 43 Karzinomen 30 bei Männern und 13 bei Frauen. — Die Karzinome verhalten sich also anders als die bösartigen Mischgeschwülste, die sich ziemlich gleichmäßig auf Männer und Frauen verteilen. Als Ursache dieses Verhaltens ist man ebenso wie bei den Karzinomen der Lippe, der Zunge, überhaupt der Mund- und Rachenhöhle geneigt, auf den Einfluß des Rauchens zu verweisen. Beweise dafür liegen freilich nicht vor.

Die Speicheldrüsenkarzinome sind in ausgesprochenem Maße eine Erkrankung des hohen Alters; die größte Frequenz fällt in das siebente Jahrzehnt. Der Scirrhus soll nach Michaux noch später auftreten als die weiche Form des Karzinoms. Nach meiner Zusammenstellung verteilen sich die Karzinome folgendermaßen:

Zwischen	20.	und	30.	Jahr	4	Fälle
„	31	„	40.	„	6	„
„	41.	„	50.	„	11	„
„	51.	„	60.	„	11	„
„	61.	„	70.	„	18	„
„	71.	„	80.	„	4	„

Über Karzinome jüngerer Individuen ist wenig sicheres bekannt. Ich habe bereits auf Seite 295 eine Reihe derartiger Tumoren erwähnt, die ich wegen ihres auffallenden, dem der Karzinome nicht recht entsprechenden Baues als Mischtumoren auffassen möchte. Zu diesen werden wohl auch die meisten malignen Tumoren epithelialen Charakters bei jüngeren Menschen gehören. Immerhin wird wohl gelegentlich auch ein echtes Karzinom in den ersten Jahrzehnten vorkommen. (Siehe Seite 324.) Jambon hat ein malignes Epitheliom der Parotis bei einem 6jährigen Kinde operiert, das mit der Umgebung stark verwachsen war und nur unter Opferung des Facialis entfernt werden konnte. Die etwas unklar beschriebene histologische Untersuchung ergab Haufen von protoplasmareichen Zellen in alveolärer Anordnung; ob es sich um ein primäres Drüsenkarzinom handelte, konnte nicht sicher entschieden werden.

Auch die Karzinome kommen am häufigsten in der Parotis vor; in der Submaxillaris sind sie weit seltener und in der Sublingualis nur ganz vereinzelt beobachtet.

Ein doppelseitiges Parotiskarzinom hat Volkmann untersucht; genauere Angaben liegen über diesen Tumor leider nicht vor. Das histologische Bild des Tumors



Abb. 32.
Karzinom der Parotis. Rezidiv.
(Chirurg. Klinik Tübingen.)

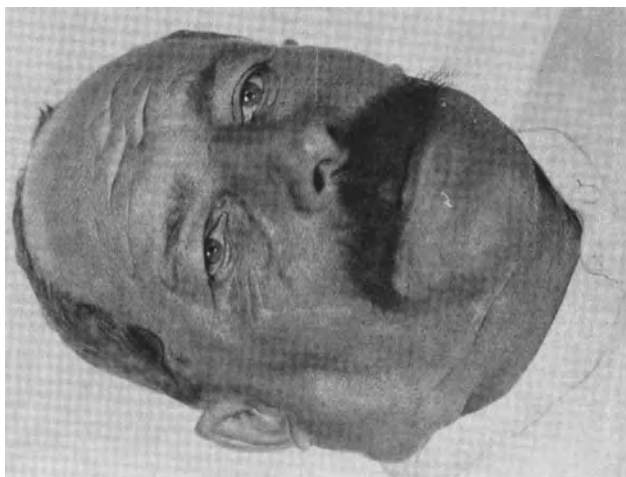


Fig. 31.
Karzinom der Parotis
(Chirurg. Klinik Tübingen).

ist, wie ich mich überzeugen konnte, das typische eines Karzinoms¹⁾. — Andere Beobachtungen von doppelseitigen Karzinomen sind mir nicht bekannt, während doppelseitige Sarkome etwas häufiger zu sein scheinen (siehe S. 330).

Über die Ätiologie der Karzinome ist außer dem bereits besprochenen Einfluß des Rauchens nichts bekannt. Weder Traumen noch vorausgegangene

¹⁾ Herr Geh. Rat Marchand hatte die Freundlichkeit, mir die Durchsicht der interessanten Präparate Volkmanns zu gestatten.

entzündliche Erkrankungen der Drüse scheinen zu der Karzinomentwicklung in Beziehung zu stehen.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen 10 Monaten und etwa 5 Jahren. Die scirrhösen Formen zeichnen sich wie überall durch langsames Wachstum aus (s. u.), während die gewöhnlichen Karzinome in durchschnittlich 1½ bis 2 Jahren vom ersten Auftreten bis zum Tode zu verlaufen scheinen.



Abb. 33.

Karzinom der Parotis mit großen Drüsenmetastasen (Chirurg. Klinik Tübingen).

aus, wie man dies bei den malignen Mischtumoren sieht. Bei den Karzinomen steht meist der Zerfall des Geschwulstgewebes im Vordergrund. Die stark wuchernden Tumoren halte ich mit wenigen Ausnahmen für maligne Mischtumoren.

In bezug auf die Ausbreitung auf die Umgebung, die Durchwachsung aller angrenzenden Schichten, die Zerstörung des Knochens usw. unterscheiden sich die Speicheldrüsenkarzinome nicht von anderen Formen des Karzinoms. Die regionären Lymphdrüsen sind gewöhnlich frühzeitig infiltriert und können ihrerseits zu ziemlich großen Tumoren heranwachsen und ulzerieren, verschmelzen auch vielfach mit dem primären Tumor und vergrößern ihn (Abb. 33).

Über Störungen der Drüsensekretion wird nirgends berichtet. Morestin sah bei einem Submaxillariskarzinom etwas jauchiges Sekret aus der Duktusöffnung ausfließen.

In klinischer Beziehung zeichnen sich die Speicheldrüsenkarzinome durch ausgesprochen harte, oft geradezu holzharte Konsistenz, durch unscharfe Begrenzung und durch geringe Verschieblichkeit gegen die Drüsensubstanz aus, unterscheiden sich also dadurch sehr wesentlich von den Mischgeschwülsten. Die Tumoren gehen auch frühzeitig Verwachsungen mit der Haut ein, die gewöhnlich bald zur Perforation und zur Geschwürsbildung führen. Riesige ulzeröse Defekte, in deren Grunde der Knochen freiliegt und Blutungen durch Arrosion von großen Gefäßen sind nicht selten.

Die Größe der Tumoren ist in der Regel keine bedeutende, was ich ganz besonders hervorheben möchte. Sie überschreiten selten die Größe einer Kinderfaust, prominieren gewöhnlich wenig und wuchern auch nach dem Durchbruch der Haut selten in der Form von großen schwammigen, leicht blutenden Geschwulstmassen aus den Perforationsöffnungen her-

Die Karzinome der Parotis sind meistens Tumoren von Nuß- bis Hühnereigröße, die entweder vom vorderen oder unteren Teile der Drüse ausgehen und besonders häufig die unterhalb des Ohres gelegenen Partien zu befallen scheinen. Die Form des Tumors ist anfangs rundlich, platten- oder scheibenförmig. Später findet sich entweder eine gleichmäßige derbe Vergrößerung der ganzen Drüse oder einzelne stärker vorspringende zum Teil konfluierende Geschwulstknoten (Fig. 31). Eine gewisse Verschieblichkeit behalten im Anfang diejenigen Tumoren, die vom unteren Ende der Parotis ihren Ausgang nehmen; man kann die Beweglichkeit nachweisen, wenn man den Sternokleido durch Neigen des Kopfes entspannt; niemals fühlt man aber die Geschwulstknoten so leicht in der Parotis hin- und herrollen, wie bei den Mischtumoren.

Ausschließlich nach dem Pharynx zu prominierende Karzinome der Parotis sind nicht beobachtet worden, doch wölben sie bei weiterem Wachstum oft die seitliche Schlundwand ein wenig vor; häufiger sind sie unter der Schleimhaut der Tonsillargegend oder unter dem vorderen Gaumenbogen als harte, diffuse oder knotenförmige Resistenz zu fühlen. Verwachsungen des Tumors mit der Rachenschleimhaut kommen ziemlich häufig vor; Durchbruch nach dem Rachen zu erwähnt nur König. — Der Gehörgang wird häufig komprimiert und bisweilen auf einen Spalt zusammengedrückt, auch kommt eine karzinöse Infiltration der Ohrmuschel und der Gehörgangswand vor. Manchmal brechen die Geschwülste auch in den äußeren Gehörgang durch; dann kommt es zu eitrig stinkendem Ausfluß und zu Blutungen aus dem Ohre.

Starke Schmerzen pflegen bei den Karzinomen der Parotis niemals zu fehlen und meist schon frühzeitig aufzutreten, können sogar das erste Krankheitszeichen sein. Sie strahlen in die Schläfe, das Ohr, das Gesicht und den Hals aus oder werden diffus in der ganzen Kopfseite empfunden, exazerbieren oft stunden- und tageweise ohne erkennbaren Grund und tragen manchmal neuralgieartigen Charakter. Nach Michaux sollen sie bei den markigen Formen der Karzinoms besonders frühzeitig vorhanden und besonders heftig sein, was aber mit den Erfahrungen der Meisten in Widerspruch steht. — Druckempfindlichkeit ist fast stets vorhanden und manchmal so ausgesprochen, daß man eine entzündliche Erkrankung vor sich zu haben glaubt. — Charakteristisch ist auch die sehr häufige und oft sehr frühzeitig eintretende Lähmung des Facialis. Sie entwickelt sich meist allmählich, ergreift oft zunächst nur einzelne Äste — gewöhnlich zuerst den unteren — um sich nach und nach auf das ganze Facialisgebiet auszudehnen. Bisweilen entsteht sie schon kurze Zeit nach dem Auftreten des Tumors oder sogar als erstes Symptom vor dem Erscheinen einer manifesten Geschwulstbildung. Das Letztere kommt namentlich bei den scirrösen Formen vor, wo es z. B. von Michaux beobachtet wurde; zur Größe des Tumors steht die Gesichtslähmung also in keinem bestimmten Verhältnis. Die Zeit ihres Auftretens ist natürlich in erster Linie von dem Sitz und von der Tiefenlage des Karzinoms abhängig. Längere Zeit oder dauernd ausbleiben sieht man die Lähmung nur bisweilen bei den vom unteren Ende der Parotis ausgehenden Geschwülsten. König erwähnt besonders eine grobkörnige, langsam wachsende, nur einen Teil der Parotis befallende Form des Karzinoms bei alten Leuten, bei der der Facialis oft erst später befallen wird. — Störungen der Sensibilität im Bereiche des Mandibularis, des Auriculo-temporalis etc. machen sich nur selten bemerkbar. Unter den son-

stigen Beschwerden der Kranken stehen die Störungen der Kieferbewegungen, die Kau- und Schluckbeschwerden im Vordergrund. Sie können sich bis zu hochgradiger Kieferklemme steigern. — Bei weit fortgeschrittenen Karzinomen finden sich meist Ödeme des Gesichts, besonders an den Augenlidern.

Über die sog. Markschwämme der Parotis s. bei Besprechung des histologischen Bildes (S. 324).

Der Scirrhus der Parotis scheint ziemlich selten vorzukommen. Er zeichnet sich durch eine brettartige Induration und Schrumpfung des Parotisdgewebes aus, während die Geschwulstbildung ganz zurücktritt. Die Parotis und ihre Umgebung wandelt sich dabei in eine holzharte, schwielige, nirgends scharf abgegrenzte im Zentrum oft etwas eingezogene Platte um, in die auch die Haut bald einbezogen wird. Die Tumoren wachsen viel langsamer als die



Abb. 34.



Abb. 35.

Scirrhus der Parotis. Facialislähmung. (Chirurg. Klinik Trendelenburg in Leipzig.)

gewöhnlichen Karzinome; ihre Entwicklungszeit erstreckt sich über 3 bis 5 Jahre. Facialislähmung tritt sehr frühzeitig auf, soll bisweilen sogar das erste Symptom sein, das die Kranken bemerken. Schmerzen sollen nach Michaux beim Scirrhus seltener und geringer sein als beim Markschwamm, doch trifft dies im allgemeinen sicher nicht zu. Unter den Beschwerden der Kranken sind besonders die hochgradigen Störungen der Kieferbeweglichkeit hervorzuheben, die sich bis zur vollständigen Kieferklemme steigern können. Auch die Kopf- und Halsbewegungen können stark behindert sein. Kachexie tritt erst spät auf; größere Ulcerationen sind selten und ebenfalls erst im Endstadium der Erkrankung vorhanden. Die Lymphdrüsen werden frühzeitig ergriffen. — Einen typischen Scirrhus der Parotis mit totaler Facialislähmung bei sehr geringer Geschwulstbildung zeigt Abb. 34 u. 35.

Michaux hat in seiner Arbeit über den Scirrhus der Parotis zwei Formen unterschieden, die er an Beispielen erläutert; einen durch besonders starke Schrumpfung und narbige Einziehung der ganzen Parotisgegend ausgezeichneten Squirre atrophique und eine durch ausgedehnte Karzinose der Haut ausgezeichnete, dem Cancer en cuirasse

der Mamma vergleichbare Form, die er *squirre en plaques* oder *en cuirasse* der Parotis nennt.

Bei dem ersten Falle von Michaux, dem „*Squirre atrophique*“, bestand seit 5 Jahren Facialislähmung und seit der gleichen Zeit eine kleine Verhärtung hinter dem Kiefergelenk. Michaux fand eine leichte Depression vor dem Ohrläppchen, deren ganze Umgebung holzhart induriert war und von der mehrere Falten und Furchen strahlenförmig nach der Wange, dem Jochbogen und dem Kieferwinkel ausgingen. Die Induration breitete sich dann nach allen Seiten schnell weiter aus und ergriff auch die ganze Ohrmuschel und den Gehörgang, der stark verengt wurde. Schließlich bestand hochgradige Kieferklemme, hartes Ödem und starke Rötung und eine kleine Ulzeration der Haut über der Parotis und sehr ausgedehnte karzinomatöse Erkrankung der Lymphstränge und Lymphdrüsen.

Beidem „*Squirre en plaques*“ war die seit zwei Jahren bestehende Facialislähmung dem Auftreten des Tumors fast ein Jahr vorausgegangen. Allmählich hatte sich ohne Schmerzen eine eigentümliche Verhärtung der ganzen Parotis- und oberen Halsgegend ausgebildet, die sich nach unten bis zum Kehlkopf, nach oben bis zum Jochbogen ausdehnte. In dieser ganzen Ausdehnung war die Haut stark verdickt, mit der Unterlage verwachsen, stark gerötet, an einzelnen Stellen von Furchen durchzogen, zwischen denen Hautknoten und subkutane Knoten etwas vorsprangen. Die Ohrmuschel war verdickt, der Tragus und Antitragus nach innen gezogen, die Untersuchung des Ohres wegen der Starrheit des Gehörganges unmöglich. Im Sternocleido reichte die Verdickung fast bis zum Schlüsselbein herab. Der Kopf wurde nach der kranken Seite geneigt gehalten und konnte nur wenig bewegt werden; dabei bestand hochgradige Kieferklemme. Die Haut war nirgends ulzeriert, das Allgemeinbefinden wenig gestört, auch hatte der Kranke keine wesentlichen Schmerzen.



Abb. 36.

Karzinom der Submaxillaris.
(Chirurg. Klinik Trendelenburg in Bonn.)

Bei den Karzinomen der Submaxillaris bleibt die Verschieblichkeit etwas länger erhalten als bei denen der Parotis, weil die ganze Drüse an und für sich viel freier beweglich ist, doch verwachsen auch sie bald mit der Umgebung, zunächst mit den Muskeln des Mundbodens, gewöhnlich aber auch frühzeitig mit dem Unterkiefer. Wie die gutartigen Mischgeschwülste wölben sich die Karzinome entweder mehr nach außen oder gleichzeitig nach dem Munde und nach außen zu vor. Eine stärkere Prominenz des Mundbodens ist im ganzen selten; ist sie vorhanden, so geht der Tumor frühzeitig Verwachsungen mit der Mundschleimhaut ein. Auch Durchbruch des Tumors nach innen, große Hautgeschwüre und gleichzeitiger Durchbruch nach innen und außen kommt vor. Ferner wird der Kiefer häufig durchbrochen und zerstört (Abb. 36).

Die Beschwerden sind im ganzen geringer als bei den Krebsen der Parotis, doch fehlen die in die Zunge, den Gaumen und nach dem Halse zu

ausstrahlenden Schmerzen nie. Motorische Störungen von seiten des Hypoglossus werden seltener beobachtet. Häufiger wird über Gefühls- und Geschmacksstörungen im Bereiche der Zunge geklagt. Ferner bestehen Kau- und Schluckbeschwerden, selbst Respirationsstörungen, bei Durchwachsung des Mundbodens auch hochgradige Salivation.

Über große markige Karzinome der Submaxillardrüse siehe bei Besprechung des histologischen Bildes. Ein typischer Scirrhus der Submaxillaris ist nicht beschrieben worden.

Über Karzinome der Sublingualdrüse existieren keine beweisenden Beobachtungen; mehrere Mitteilungen (Billroth, Pawlow) waren mir nicht zugänglich. Nach Verneuil und Marnat sollen die Karzinome des Mundbodens zum Teil von der Sublingualdrüse ausgehen, was ja glaubhaft erscheint.

Anatomie und Histologie der Karzinome.

Was das anatomische Verhalten der Karzinome anbetrifft, so sei hervorgehoben, daß bisweilen eine Art Geschwulstkapsel vorhanden ist, die durch die bindegewebige Umhüllung der Drüse gebildet wird. Gegen die Drüse hin fehlt den Karzinomen aber jede scharfe Abgrenzung; ganz allmählich gehen die harten Tumormassen in die noch erhaltene, weiche und elastische Speicheldrüse über; selten ist die Drüse so vollständig im Tumor aufgegangen, daß man gar keine Reste mehr davon auffinden kann. Die Durchwucherung der übrigen angrenzenden Gewebsschichten bedarf keiner genaueren Schilderung. Die großen Gefäße werden sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen, besonders die durch die Parotis verlaufenden Venen und die Carotis externa und ihre Äste. Die Arterien werden umwachsen und komprimiert, während ihr Lumen meistens frei bleibt, die Venen gehen oft vollständig in den Geschwulstmassen auf; Carotis und Jugularis interna bleiben auch bei großer Ausdehnung der Tumoren in der Regel unbeteiligt. Die großen Nervenstämme gehen meist ganz in dem Tumor auf, in dem sie nur eine Strecke weit zu verfolgen sind.

Im Inneren der Tumoren finden sich häufig Erweichungszysten mit serösem, eiterähnlichem oder hämorrhagischem Inhalt. Die Erweichung kann so weit gehen, daß die Tumoren ganz als Zysten imponieren und erst bei der histologischen Untersuchung als erweichte Tumoren erkennbar sind (Ehrich, Morestin).

Was die Metastasierung anbetrifft, so sind die Lymphstränge und -Drüsen meist schon sehr frühzeitig ergriffen; sie bilden vielfach bis zum Schlüsselbein herunter eine kontinuierliche Kette von harten Knoten und sind manchmal auf beiden Halsseiten gleichzeitig infiltriert. Auch die Drüsen des Mediastinums erkranken oft. Metastasen in den inneren Organen sind beim primären Speicheldrüsenkarzinom entschieden recht selten. Die meisten Fälle, bei denen ausgedehnte Metastasen in den inneren Organen gefunden wurden (Beck, Schäfer etc.), gehören zu den großen markigen, weichen Tumoren, die ich für maligne Mischtumoren halten möchte. Wenn eine weitgehende Metastasierung beim echten Karzinom erfolgt, so scheint sie hauptsächlich die Knochen zu betreffen, wo sie z. B. Nasse, Beck und Zahn beobachtet haben. Der von Zahn beschriebene Tumor der Submaxillardrüse

hatte z. B. den Unterkiefer durchwachsen und in Stirnbein, Rippen, Sternum und Wirbelkörpern Metastasen gemacht. Sehr selten sind Metastasen in Lunge und Leber (Michaux, Planteau).

Das histologische Verhalten der Speicheldrüsenkarzinome zeichnet sich durch große Vielgestaltigkeit der Zellformen aus, auf die besonders Ehrlich hingewiesen hat. Ehrlich sowohl wie Chevassu betonen, daß die Speicheldrüsenkarzinome häufig ein merkwürdiges atypisches, den Karzinomen anderer Organe unähnliches Aussehen haben und daß deut-

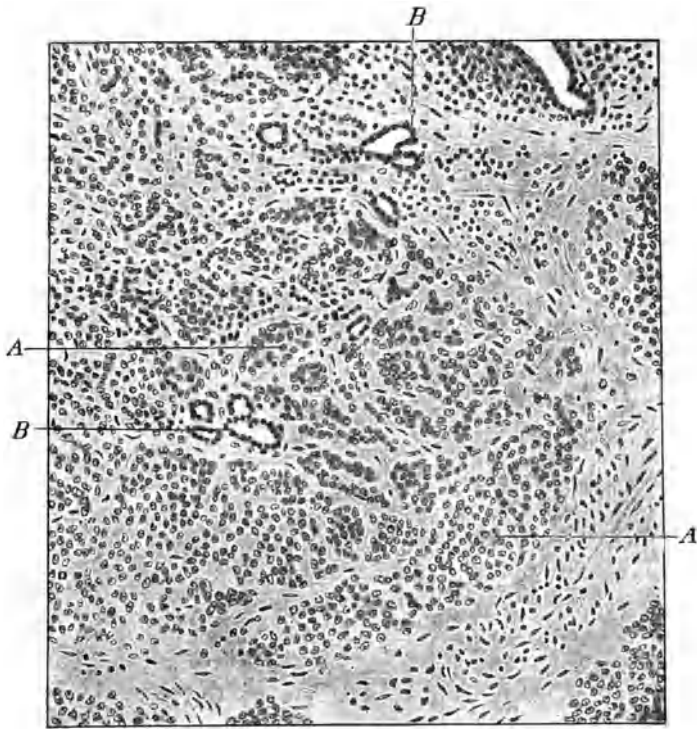


Abb. 37.

Karzinom der Parotis (Epithélioma acineux infiltré) nach Chevassu.

- a) Krebszapfen,
- b) erhaltene Ausführungsgänge.

lich karzinomatöse Strukturen von alveolärem oder adenomatösem Bau vielfach neben sarkomartig gebauten Partien vorkommen. Nach Chevassu gleichen die Krebszellen sehr wenig dem fertigen Drüsengewebe, sondern dem embryonalen in der Entwicklung begriffenen Speicheldrüsenepithel. Ich möchte glauben, daß diese Eigentümlichkeiten dadurch bedingt sind, daß sich unter den scheinbar primären Karzinomen der Speicheldrüsen viele maligne Mischtumoren verbergen, d. h. Karzinome, die nicht von fertigem Speicheldrüsenepithel, sondern von verlagerten oder ausgeschalteten Keimen des Ektoderms oder der Speicheldrüsenanlage ausgehen. Auf die Schwierigkeiten, primär und sekundär maligne Tumoren auseinanderzuhalten, habe ich ja bereits wiederholt hingewiesen.

In den gewöhnlichen Fällen sind die Zellen des Krebsgewebes entweder von uncharakteristischer Gestalt oder kubisch mit bläschenförmigen Kernen und entweder in kleinen Haufen und Strängen angeordnet (Abb. 37) oder in größeren alveolären Komplexen (Abb. 38). Eine zweite Gruppe von Tumoren ist von adenomatöser Struktur, d. h. aus Zylinderepitheltragenden Gängen bestehend, die den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen ähnlich



Abb. 38.

Alveoläres Karzinom der Parotis. Kleinzellige Infiltration des Drüsengewebes (nach einem Präparat von Prof. Merkel-Erlangen.)

sind. Diese beiden Formen, die azinösen und tubulären unterschieden schon Weber und König; die ersteren, deren Zellen rund oder kubisch erscheinen, sollen nach König von den Drüsenazinis, die letzteren, deren Zellen zylinderepithelähnlich sind, von den Ausführungsgängen ihren Ursprung nehmen. — Weitaus am häufigsten scheinen einfache, aus soliden Epithelhaufen und -Strängen bestehende, mäßig bindegewebsreiche Karzinome vorzukommen.

Karzinome, in denen die Zellen mehr diffus erscheinen, länglich oder spindelförmig und deshalb von den Bindegewebszellen schwer abzugrenzen,

hat namentlich Volkmann beschrieben. Stellenweise fand sich bei diesen Tumoren ein typisches, zum Teil sogar alveolär angeordnetes Karzinomgewebe, in anderen Partien aber die erwähnte diffuse, schwer abgrenzbare, sarkomähnliche Wucherung, die Volkmann veranlaßt hat, die Tumoren trotz ihrer großen Karzinomähnlichkeit als interfaszikuläre Endotheliome anzusprechen, zu denen er auch die Mischgeschwülste rechnet. Ich halte diese Tumoren

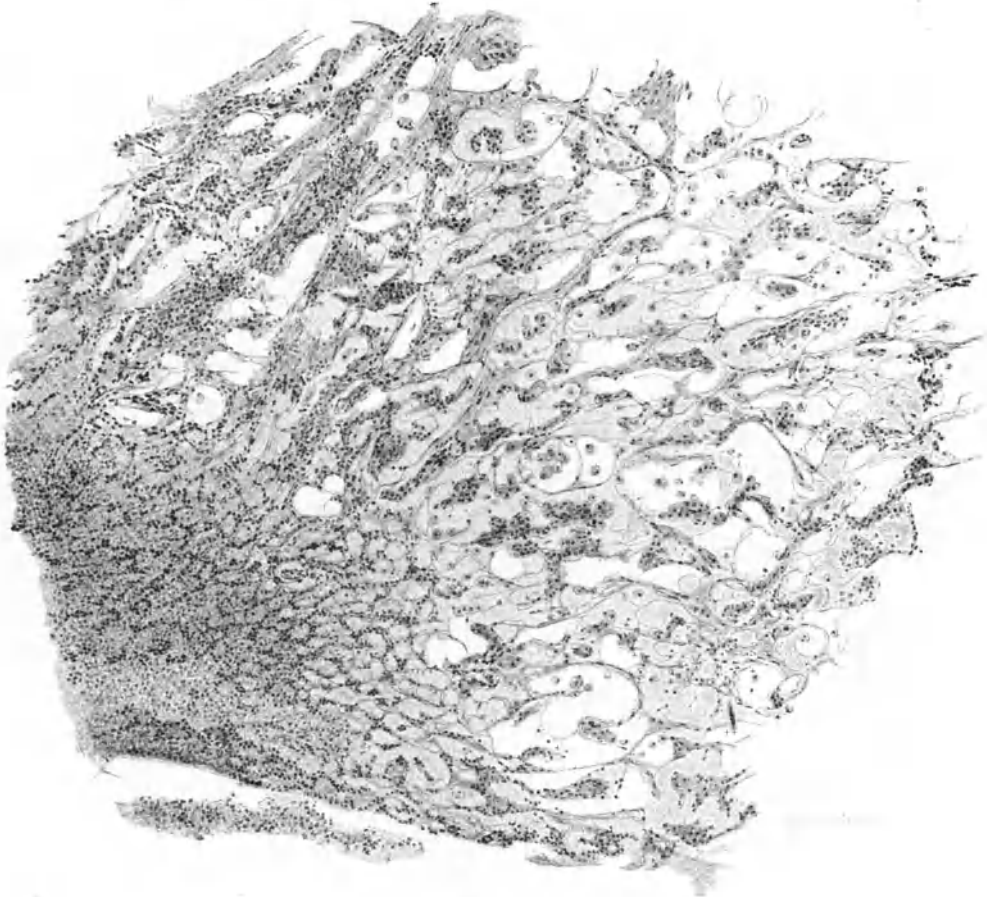


Abb. 39.

Gallertkarzinom der Parotis. (Eigene Beobachtung.)

für echte Drüsenkarzinome. Klinische Daten fehlen bei den Volkmannschen Fällen; eines seiner Karzinome war doppelseitig. — Das diffus infiltrierende Wachstum der Karzinome schildern auch Chevassu (*Epithélioma acineux infiltré*) und Ehrlich. Auch bei zwei von mir exstirpierten Karzinomen, einem Submaxillaris- und einem Parotistumor, beide von Männern im 5. Jahrzehnt stammend, konnte ich das gleiche Verhalten nachweisen. Die Karzinomstränge sind stellenweise von einem Spindelzellensarkom kaum zu unterscheiden, an anderen Stellen aber unverkennbar epithelialer Struktur, so

daß an der Diagnose des Karzinoms kein Zweifel sein kann; mit den Misch-tumoren hatten die Geschwülste weder histologisch noch klinisch Ähnlichkeit; sie bestanden erst seit mehreren Monaten und waren schnell gewachsen.

Karzinome von adenomatöser Struktur scheinen ziemlich selten zu sein. Sie sind von Weber, Dörr und Ehrich, allerdings nur kurz, geschildert. Die Geschwülste zeigten zum Teil noch den typischen Bau eines Adenoms, während sie an anderen Stellen von deutlich karzinomatöser Struktur waren; zwischen typischen, den normalen Azini gleichenden Drüsengängen und atypisch wuchernden, lumentragenden und soliden Zellschläuchen und -Strängen fanden



Abb. 40.

Cystocarcinoma papilliferum der Parotis (Fall von Schäfer) nach einem Präparat des Verfassers. (Pathol. Institut in Erlangen.)

sich alle Übergänge. Ehrich beschreibt besonders einige tubuläre Zylinder-epithelkarzinome.

Auch Gallertkarzinome kommen in den Speicheldrüsen vor. In der Literatur finde ich nur eine kurze Bemerkung darüber von Ribbert. — Ich selbst beobachtete eine alte Frau mit einem seit einigen Monaten bestehenden, doch nicht sehr großen, diffus wachsenden Tumor der Parotis, die an sehr starken Schmerzen zu leiden hatte. Ich konnte nur eine Probeexzision machen, die die typische Struktur des Gallertkarzinoms erkennen ließ. Die spärlichen epithelialen Zellhaufen liegen in der bei den Gallertkarzinomen bekannten Weise durch große Gallertmassen vom Stroma getrennt (Abb. 39). — Volkmann beschreibt ein Karzinom der Submaxillardrüse, in dem die Zellen stellenweise Schleimtropfen enthielten.

Ein direkter Übergang zwischen Drüsenparenchym und Geschwulstgewebe soll sich bei echten Karzinomen bisweilen nachweisen lassen;

Poujol, Dörr, Döge, Henkel und Volkmann haben solche Bilder beschrieben. Nach Volkmann beteiligen sich sowohl die Ausführungsgänge wie die Azini der Parotis an der Proliferation. Die Form der neugebildeten Schläuche wird unregelmäßig, sie verlieren ihre typische Form und gehen dann in ganz atypische Schläuche und Zellzapfen und in die kompakteren epithelialen Zellmassen des Tumors über. — Meist wird man wohl nach solchen Stellen, bei deren Deutung wohl auch sehr leicht Irrtümer vorkommen können, vergebens

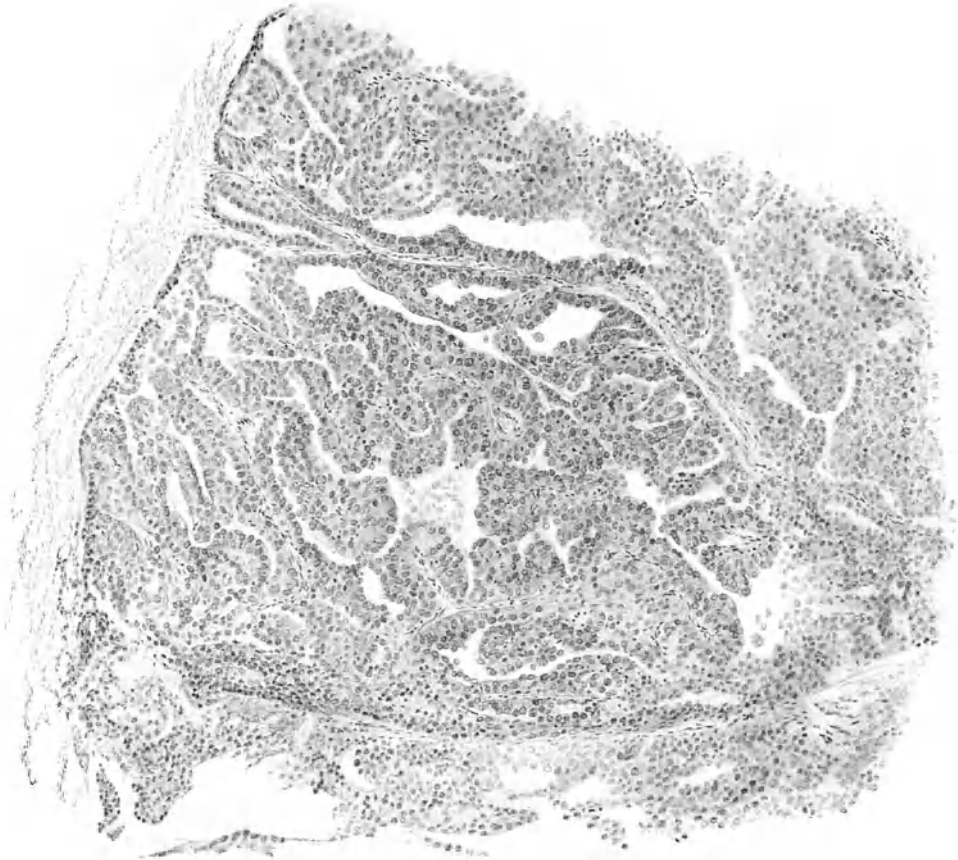


Abb. 41.

Cystocarcinoma papilliferum der Parotis. (Pathol. Institut in Erlangen.)

suchen. Diese Übergangsbilder müssen auch meistens fehlen, da diejenigen Stellen der Drüse, von denen die Geschwulstbildung ausgeht, sehr frühzeitig zugrunde gehen werden. Deshalb scheint mir auch Küttners Ansicht, daß nur solche Fälle als primäre Speicheldrüsenkarzinome anzusehen seien, in denen sich der Nachweis des Zusammenhanges der Krebszapfen mit dem Drüsenparenchym beibringen läßt, nicht richtig.

Dort, wo die Karzinome in die Speicheldrüse hineinwachsen, liegen teilweise erhaltene, in Degeneration begriffene Drüsenläppchen und Krebszapfen wirr durch-

einander. Die Speichelröhren und größeren Ausführungsgänge sind in diesen Übergangspartien gewöhnlich besser erhalten, als die sezernierenden Drüsenteile. Außerdem ist die Drüsensubstanz an der Geschwulstgrenze fast immer hochgradig mit kleinen Rundzellen infiltriert, oft förmlich in lymphatisches Gewebe umgewandelt (Abb. 38).

Ich gehe nun nochmals etwas ausführlicher auf die stark wuchernden, weichen Formen des Karzinoms, die zu großen Tumoren heranwachsen, die sog. Markschwämme ein. Tumoren dieser Art sind, wenn man von denjenigen, die zu den malignen Mischtumoren gehören, absieht, zweifellos recht selten. Küttner bildet in der 3. Auflage des Lehrbuchs der prak-

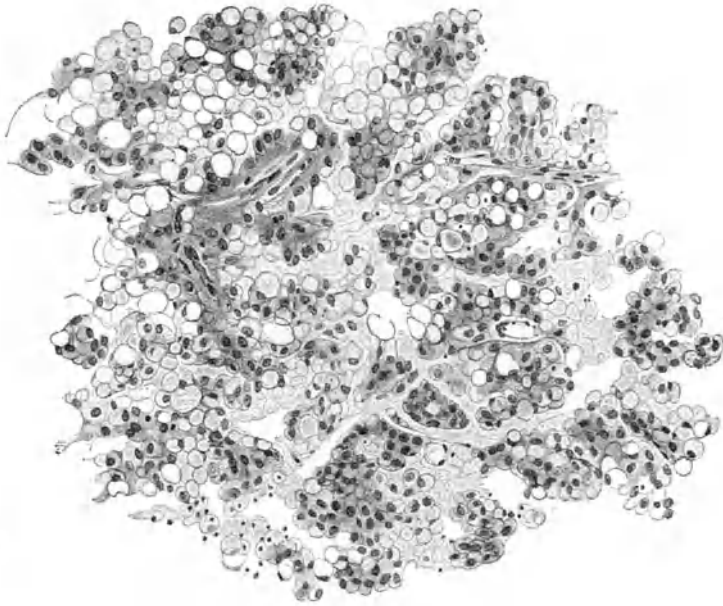


Abb. 42.

Schleimzellen aus dem Tumor (Abb. 40).

tischen Chirurgie einen kindskopfgroßen „Markschwamm“ der Parotis bei einer Frau ab, ohne weitere Angaben zu machen, in der 4. Auflage „ein zellreiches Karzinom der Parotis“ bei einem älteren Manne, ebenfalls ohne Details. Ein von v. Bruns zitierter Fall von Beck (kindskopfgroßer Markschwamm bei einer 37 jährigen Frau, in zwei Jahren gewachsen, Metastasen in den Knochen, Bronchialdrüsen, Lunge und Leber), der aus dem Jahre 1857 stammt, ist nicht genau histologisch untersucht. Ferner haben Mermet und Chevassu derartige Tumoren beschrieben. Auch mir selbst sind mehrere Geschwülste dieser Art bekannt, nämlich ein Sammlungspräparat des Erlanger pathologischen Institutes, ein fast kindskopfgroßer Tumor der Submaxillarregion, und ein riesiges, markiges, von der Schläfe bis zur Klavikula reichendes Karzinom der Parotis bei einer älteren Frau, das in der Erlanger Dissertation von Schäfer merkwürdigerweise als Rundzellensarkom beschrieben, aber ohne jeden Zweifel ein Karzinom ist (s. Abb. 40).

Die meisten von diesen Tumoren scheinen nach dem Typus des Cystocarcinoma papilliferum gebaut zu sein, so z. B. die Geschwülste von

Mermet und Chevassu, der Erlanger Fall und der Tumor von Schäfer, von dem ich Präparate besitze (Abb. 40, 42). (Von den Fällen von Küttner und Beck fehlt der histologische Befund.) Papilläre Zystokarzinome der Speicheldrüsen hat auch schon Weber nach mehreren eigenen Beobachtungen ausführlich geschildert und abgebildet. In der Erlanger pathologischen Sammlung finden sich auch noch histologische Präparate von einem anderen malignen Tumor dieser Art, der von einem älteren Manne stammt (Abb. 41).

Das charakteristische Merkmal dieser papillären Zystokarzinome ist ein System von spaltförmigen Hohlräumen und kleinen Zysten, die durch papilläre, blumenkohlartige Wucherungen ausgefüllt sind, die sich mit der Pinzette leicht herausheben lassen. Histologisch sind sowohl die Hohlräume, wie die verzweigten intrazystischen Wucherungen mit einem regelmäßigen, ein- oder mehrschichtigen, kubischen oder zylindrischen Epithel ausgekleidet. Die Grundlage der papillären Wucherungen wird durch verzweigte Bindegewebsstränge gebildet, in deren Zentrum oft ein Gefäßbündel zu verfolgen ist. In den Randpartien finden sich meist auch solide oder lumentragende, aus den gleichen kubischen Epithelien bestehende Zellschläuche und -Stränge, die infiltrierend in die Umgebung einwachsen. Die Tumoren gleichen also den papillären Zystokarzinomen des Ovariums und der Mamma, dem sog. Cystosarcoma phylloides. — Bei dem Falle von Schäfer zeigen die Zellen innerhalb der papillären Wucherungen zum Teil hochgradige schleimige Degeneration; sie enthalten große Sekretropfen und zeigen die typische Siegelringform der Schleimzellen (Abb. 42). — Klinisch sind die papillären Karzinome ausgesprochen maligne, schnell wachsende und stark wuchernde weiche knollige Geschwülste, die enorm groß werden können, alles durchwachsen, frühzeitig ulzerieren und zerfallen und sehr häufig Metastasen in Lymphdrüsen, Lunge und Pleura machen (Schäfer). Facialislähmung tritt bei ihnen erst spät auf.

Ob diese Zystokarzinome als primäre Karzinome oder als maligne Misch-tumoren aufzufassen sind, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Daß sich aus Mischgeschwülsten ebenfalls derartige Tumoren entwickeln können, steht nach den früher erwähnten Beobachtungen von Weber und Chiari fest (S. 302). Aber nicht alle weisen typische Mischgeschwulststrukturen im Stroma auf, was ja allerdings nicht viel beweist, da die typischen Charaktere des Misch-tumorstromas sich bei malignem Wachstum verwischen können. Auffallend ist aber, daß die papillären Karzinome relativ häufig bei Frauen vorzukommen scheinen (Schäfer, Mermet, Chevassu). Nur einer meiner Tumoren stammte von einem Manne, bei dem anderen ist mir die Provenienz nicht bekannt. Bemerkenswert ist auch, daß einige dieser Tumoren von jüngeren Individuen herrühren. Die Kranke von Mermet war 24, die von Chevassu 30 Jahre alt. Das seltene oder relativ seltene Vorkommen bei Männern und das Auftreten in jüngeren Jahren stimmt eher mit dem Verhalten der Mischgeschwülste überein, als mit dem der primären Karzinome, die bei Männern und in höherem Alter viel häufiger sind.

Auf die Ähnlichkeit dieser malignen Tumoren mit den von Lecène und von Lambret und Pelissier u. a. beschriebenen gutartigen papillären Adenomen sei nur kurz hingewiesen (s. S. 311). Ob eine Zusammengehörigkeit dieser Geschwülste anzunehmen ist in dem Sinne, daß die gutartigen Adenome maligne werden können, muß ich hier als zu weitführend unerörtert lassen. Klinische Beobachtungen darüber liegen nicht vor.

Diagnose.

Die Diagnose des Karzinoms der Speicheldrüsen ist keineswegs immer leicht, da sowohl Tumoren der Umgebung, wie andere Affektionen der Drüse Anlaß zur Verwechslung geben können.

Karzinomatöse Tumoren der in und an den Speicheldrüsen gelegenen Lymphdrüsen können gelegentlich ein Drüsenkarzinom vortäuschen, doch wird der Nachweis eines primären Karzinoms an einer anderen Stelle meist vor Irrtümern schützen.

Wichtiger ist die Differentialdiagnose gegenüber verschiedenen entzündlichen Erkrankungen der Speicheldrüse, in erster Linie gegenüber den sog. entzündlichen Tumoren, die Küttner zuerst beschrieben hat, und gegenüber den bei Steinen und Fremdkörpern und im Gefolge von chronischen Speicheldrüsengangsentzündungen auftretenden Drüsenvergrößerungen, die sich sämtlich durch ein außerordentlich derbes, schmerzloses oder wenig empfindliches Infiltrat der Drüse und durch starke Verwachsungen mit der Umgebung auszeichnen. Namentlich die „entzündlichen Tumoren“ der Submaxillardrüse haben des öfteren zu Täuschungen geführt und sind als Karzinome exstirpiert worden. Ihre Unterscheidung von den Krebsgeschwülsten ist mit Sicherheit nur dann möglich, wenn eitrige Sekretion aus dem Ausführungsgang nachgewiesen werden kann oder wenn die Anamnese das Vorausgehen von akuten oder subakuten Entzündungserscheinungen ergibt. Bisweilen wird auch die Röntgenuntersuchung von Wert sein, da Speichelsteine auf der Röntgenplatte gut zu sehen sind.

An der Parotis kommen differentialdiagnostisch mehr die aktinomykotischen, luetischen und tuberkulösen Erkrankungen der Drüse in Betracht. Eine genaue Aufnahme der Anamnese, die Untersuchung des ganzen Körpers, sorgfältige Beobachtung des aus der erkrankten Drüse ausfließenden Sekrets, genaue Inspektion der Mündung des Speicheldrüsenganges, Prüfung der Druckempfindlichkeit etc., sind die wichtigsten Anhaltspunkte zur Unterscheidung derartiger Fälle. In zweifelhaften Fällen ist frühzeitige Vornahme einer Probeexzision dringend zu raten, da die Aussichten für eine erfolgreiche operative Behandlung gerade bei den Karzinomen der Speicheldrüsen an eine recht kurze Zeitspanne gebunden sind.

Behandlung.

Die Behandlung der Speicheldrüsenkarzinome kann nur in der vollständigen Entfernung der Drüse bestehen, wenn sie rationell sein soll. Bei Karzinomen der Submaxillardrüse ist dies auch selbstverständlich. Der Entschluß der Totalexstirpation der Parotis wird wegen der unvermeidlichen Durchschneidung des Facialis und der ihr folgenden schweren Entstellung und der Gefahren für das Auge schwerer gefaßt, doch muß man an der Forderung der radikalen Exstirpation festhalten, wenn man bei diesen ohnehin zu den ungünstigsten Formen des Karzinoms gehörenden Geschwülsten etwas erreichen will. Nach den beim Karzinom der Mamma gemachten Erfahrungen muß man stets die ganze Drüse als erkrankt ansehen; eine teilweise Entfernung der Drüse führt wohl sicher zum Rezidiv. Nur König läßt bei langsam wachsenden Tumoren alter Leute, die von dem unteren Pole der Parotis aus-

gehen, eine partielle Exstirpation der Drüse zu, wenn der Facialis dabei geschont werden kann. Über die Erfolge solcher Operationen macht König aber keine Angaben.

Die Exstirpation der Submaxillardrüse gibt, was die Technik betrifft, zu weiteren Bemerkungen keinen Anlaß. Mit der Technik der Totalexstirpation der Parotis haben sich namentlich französische Autoren, so Faure, Morestin, Bérard, Delanglade (Maurin) und Forgue (Fadat) beschäftigt. Ihre Ansicht läuft im ganzen darauf hinaus, daß eine vollständige Entfernung der Drüse, namentlich des nach dem Pharynx hin gerichteten Teiles und der fast immer bestehenden festen Verwachsungen mit dem Kiefer, dem Gehörgang, dem Sternocleido, mit einiger Aussicht auf Erfolg nur dann durchführbar ist, wenn Teile des Kiefers mit weggenommen werden. So hat z. B. Faure vorgeschlagen, ein Stück vom hinteren Rande des aufsteigenden Astes wegzunehmen, um die nach innen gelegenen Partien der Drüse gut zugänglich zu machen. Andere haben diese kleine Knochenlücke für ungenügend erklärt; Tillaux, Morestin, Zarraga haben geraten, den ganzen aufsteigenden Kieferast mitzuentfernen, während Bérard wenigstens die hintere Hälfte des aufsteigenden Astes durch einen von der Incisura semilunaris nach abwärts geführten Sägeschnitt abtrennen will. Delanglade schlägt statt dessen vor, das Kiefergelenk zu öffnen, den Kiefer temporär nach vorne zu luxieren und so die ganze Parotisische freizulegen. Als weitere Hilfsmittel sind vorgeschlagen worden die Durchtrennung des knorpeligen Gehörgangs und die Ablösung des Ohres (Bérard), die Abtragung der hinteren Hälfte der Masseter (Delanglade), und die Entfernung des oberen Endes vom Kopfnicker, die nach Forgue auch ohne jede Knochenoperation ausgezeichneten Zugang zur Parotisische geben soll. Die Wegnahme der Muskeln hat nach Delanglade beim Parotiskarzinom dieselbe Bedeutung wie die der Pektoralmuskeln beim Brustkrebs, da sie sehr frühzeitig karzinomatös infiltriert seien. Delanglade empfiehlt auch, recht viel Haut mit dem Tumor zu entfernen, weil die ausgedehnte Narbenbildung die durch die Facialislähmung bedingte Verziehung der Wangenweichteile etwas kompensieren könne.

Es ist nicht möglich, über den Wert dieser komplizierten Techniken ein Urteil abzugeben, da sich nirgends statistische Angaben über die Erfolge der Operation finden. Im allgemeinen gewinnt man bei Durchsicht der Arbeiten nicht den Eindruck, als ob die Ausdehnung der Operation in dieser Weise auf Fälle, die bei uns wohl für inoperabel angesehen würden, einen wesentlichen Erfolg verspricht. Morestin hat wohl recht, wenn er in seiner letzten Arbeit von der Operation derjenigen Parotistumoren, die nur durch Knochenoperationen zugänglich zu machen sind, abrät.

Nach Morestin ist die Totalexstirpation der karzinomatösen Parotis am besten in der Weise durchzuführen, daß man zuerst die Kette der Lymphdrüsen, die vom unteren Parotispole ausgehend, sich auf der Gefäßscheide und in der Submaxillargegend finden, freilegt und im Zusammenhang mit der Parotis nach oben schlägt, dann den Biventer und Stylohyoideus und das Ligamentum stylomaxillare durchtrennt, um die Carotis externa weit freilegen und unterbinden zu können. Dann soll die Drüse von ihrem vorderen Pole aus, im Zusammenhang mit anhängenden Teilen des Masseters, abgelöst und die Ablösung bis um den Kieferrand herum fortgesetzt werden. Dann

geht man an die Parotis von hinten heran, löst sie vom Gehörgang, dem Warzenfortsatz und dem Sternocleido ab (dessen obere Hälfte mit entfernt werden kann), und durchschneidet gleich den Facialis, vollendet die Operation dann durch Hochziehen der Parotis; Ablösung an der Innenseite von der Gefäßscheide und vom Kiefergelenk, wobei die Endäste der Carotis durchtrennt und unterbunden werden.

Über die Prognose des Speicheldrüsenkarzinoms lassen sich, wie gesagt, keine Angaben machen, da Statistiken nicht existieren. Daß das Parotiskarzinom zu den ungünstigsten Formen des Karzinoms gehört, ist eine bekannte, durch die verwickelten anatomischen Verhältnisse und die frühzeitige Lymphdrüseninfektion begründete Erfahrung, die keiner weiteren Ausführung bedarf.

2. Sarkom.

Über die reinen Sarkome der Speicheldrüsen, d. h. die vom Stroma der fertigen Drüse ausgehenden malignen Tumoren ist von allen Geschwülsten der Speicheldrüsen am wenigsten bekannt. Sie sind auch zweifellos äußerst selten. Von den in der älteren Literatur als Sarkome beschriebenen Geschwülsten gehört die große Mehrzahl zu den Mischtumoren, den bösartigen sowohl wie gutartigen, die nach dem Vorgang von Kaufmann von vielen einfach als Sarkome oder als Myxosarkome, Chondrosarkome, Adenosarkome etc. bezeichnet worden sind (s. o.). Von diesen Geschwülsten sehe ich hier vollkommen ab. Wie weit der dann verbleibende Rest der als Sarkome beschriebenen Geschwülste wirklich echte Sarkome sind, läßt sich schwer entscheiden. Auch Tumoren rein sarkomatöser Struktur, namentlich die Fibrosarkome und Spindelzellensarkome (Kaufmann, Volkmann etc.) sind wohl zum Teil als einfach gebaute Mischgeschwülste anzusehen, da sie mit den Mischgeschwülsten vielfach auch in ihrem klinischen und grob-anatomischen Verhalten übereinstimmen, nämlich sehr langsam wachsen und durch eine feste Kapsel von der Drüse getrennt sind. Es wurde ja oben bereits hervorgehoben, daß rein sarkomatöse Partien auch in benignen und malignen Mischtumoren oft genug vorkommen. Nach Abzug auch dieser Tumoren bleibt dann noch eine kleine Zahl klinisch ausgesprochen maligner sarkomatöser Tumoren der Speicheldrüsen und der Speicheldrüsengegend übrig, die man als echte Speicheldrüsen Sarkome gelten lassen kann. Doch sind auch hier Irrtümer nicht ausgeschlossen, da Faszien-sarkome im vorgeschrittenen Stadium einen Drüsentumor vortäuschen können. Endlich ist in Betracht zu ziehen, daß auch chronisch entzündliche Erkrankungen der Speicheldrüsen wegen der bei diesen fast stets bestehenden hochgradigen kleinzelligen Infiltration zur Verwechslung mit Sarkomen Anlaß geben können. Das gleiche gilt auch von den Lymphomatosen der Speicheldrüsen, der sog. Mikuliczschen Erkrankung, zu der einige doppelseitige, als Sarkome beschriebene Geschwülste vielleicht zu rechnen sind. Die Schwierigkeiten, aus den vielfach ungenau und unkritisch gehaltenen Mitteilungen über Speicheldrüsen Sarkome das richtige herauszufinden, sind demnach nicht gering.

Auch die Sarkome kommen am häufigsten in der Parotis vor, wie alle Speicheldrüsen geschwülste. Was die Zeit ihres Auftretens anbetrifft, so stammen die meisten Tumoren von Individuen zwischen dem zehnten und vierzigsten Jahre, wie dies bei den Sarkomen ja im allgemeinen der Fall ist. Männer und Frauen sind gleich stark beteiligt. Die Entwicklungsdauer der Sarkome

schwankt zwischen wenigen Monaten und $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren. Einige Fälle, deren Verlauf sich über 8—12 Jahre erstreckt haben soll (Degen, Rodriguez), sind wohl als Mischgeschwülste aufzufassen.

Besonderes Interesse verdienen mehrere kongenitale Sarkome der Speicheldrüsen, die von Weinlechner, Tsonew und Goller beschrieben worden sind. Bei den Fällen von Weinlechner und Tsonew handelte es sich um riesige, nach wenigen Wochen die ganze Parotis- und seitliche Halsregion einnehmende Tumoren, bei denen der Ausgangspunkt nicht sicher festgestellt werden konnte; wenigstens geht aus den Beschreibungen nicht hervor, ob die Parotis als solcher zweifellos nachgewiesen ist. Der Tumor von Weinlechner ist einfach als Sarkom, der von Tsonew als kleinzelliges Rund- und Spindelzellensarkom bezeichnet. — Das von Goller beschriebene kongenitale Parotisarkom halte ich nach der Beschreibung für ein Angiom.

Was das klinische Bild der Sarkome anbetrifft, so handelt es sich entweder um anfangs abgekapselte und abgegrenzte bewegliche Tumoren, die relativ langsam wachsen, erst später mit der Umgebung verwachsen und infiltrierend wuchern (diese aber vielleicht zu den Mischgeschwülsten gehörend), teils um von Anfang an unabgegrenzte, schnell wachsende Tumoren, die eine sehr bedeutende Größe erreichen und schließlich riesige, von der Parotis- oder Submaxillargegend ausgehende und sich über die ganze Gesichts- und Halsseite ausdehnende Tumoren bilden. Ihrer histologischen Struktur nach sind diese Geschwülste meist Rundzellensarkome oder gemischtzellige Sarkome. Sie gleichen also klinisch im ganzen den malignen Mischgeschwülsten — von der Anamnese abgesehen —, während sie sich von den Karzinomen gerade durch die starke Größenentwicklung unterscheiden. Was die sonstigen klinischen Eigenschaften der Sarkome anbetrifft, so bedarf es bezüglich der Konsistenz, des Verhaltens der Haut, der Art der Ausbreitung in die Umgebung keiner weiteren Ausführungen. Durchbruch der Haut und Ulzeration pflegen erst spät einzutreten. — Die Nerven werden weit seltener in Mitleidenschaft gezogen, als bei den Karzinomen, weshalb auch die heftigen Schmerzen, die die Karzinome auszeichnen, bei den Sarkomen gewöhnlich nicht so ausgesprochen sind. Auch die motorischen Nerven werden viel seltener zerstört. Die Leitung im Facialis und Hypoglossus bleibt, selbst wenn die Nerven ganz durch den Tumor verlaufen, lange Zeit erhalten. Rodriguez sah unter 13 Fällen niemals Facialislähmung; Martini beobachtete die Lähmung bei einem riesigen, alles infiltrierenden kleinzelligen Rundzellensarkom der Parotis.

Metastasen in den regionären Lymphdrüsen kommen nur ausnahmsweise vor. Aber auch Metastasen in den inneren Organen sind nicht besonders häufig. Allerdings liegen nur wenig Sektionsbefunde vor; ein Fall von Duhamel starb unter den Erscheinungen von Lungenmetastasen.

Der tödliche Ausgang tritt in den meisten Fällen $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre nach Beginn der Erkrankung ein. Die Todesursache ist das langsam fortschreitende Geschwulstwachstum oder Metastasenbildung; Tod durch Blutungen ist nicht beobachtet worden.

Sarkome der Parotis sind von Goller, Tsonew, Duhamel, Rodriguez, Kaufmann, Volkmann, Hellerer, Martini, Bottini, Schridde, Merkel und Küttner beschrieben worden. Auch in dem klassischen Werke

von v. Bruns sind einige als Zellengeschwülste bezeichnete Tumoren jüngerer Individuen aufgeführt, die man wohl zu den Sarkomen rechnen darf.

Über die angeborenen Sarkome der Parotis von Goller und Tsonew siehe oben. Die von Duhamel, Rodriguez, Kaufmann und Volkmann beschriebenen Sarkome waren von derber Konsistenz, abgekapselt und leicht ausschälbar. Daß diese bindegewebsreichen Sarkome wohl zum Teil zu den Mischgeschwülsten gehören, ist bereits erwähnt. — Die Fälle von Hellerer und Martini waren riesige inoperable, von der Parotisgegend ausgehende, vom Jochbogen bis zum Schlüsselbein und bis zum Aortenbogen reichende Rundzellensarkome, die überall zwischen Muskeln und Gefäße eingewachsen waren und sich an der Schädelbasis ausgebreitet hatten; ihr Ausgangspunkt ließ sich nicht genau ermitteln. Der Tumor von Hellerer stammte von einem

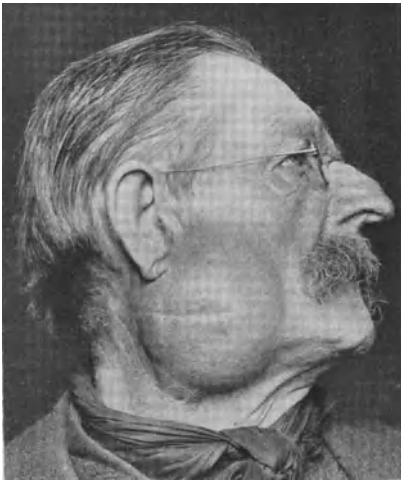


Abb. 43.



Abb. 44.]

Doppelseitiges Sarkom der Parotis, Rezidiv. (Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

80jährigen Manne, der von Martini von einem Kinde; letzterer hatte Facialislähmung hervorgerufen, die Pharynxwand stark vorgebuchtet und war in den äußeren Gehörgang eingebrochen, hatte auch starke Schmerzen hervorgerufen und war offenbar ganz besonders maligner Natur. Bottini hat ein über 3 kg schweres zystisches Spindelzellensarkom der Parotis mit Erfolg extirpiert. Die Tumoren von Merkel und Küttner waren diffus infiltrierende Rundzellensarkome. Sehr genau ist der Tumor von Schridde untersucht, ebenfalls ein reines Rundzellensarkom der Parotis. Der Tumor war aber abgekapselt und leicht zu extirpieren.

Von Interesse sind ferner einige doppelseitige Sarkome (Degen, Wyeth, Snow, Küttner, Leipziger Poliklinik), doch liegen leider auch über diese Tumoren keine genaueren Berichte vor.

Die von Degen beobachteten Tumoren waren bei einer 57jährigen Frau im Verlaufe von 8 Jahren entstanden, aber erst in den letzten Monaten stärker gewachsen. Der eine Tumor war faustgroß, verschieblich, mit der Haut etwas verwachsen, der andere

kleiner, von normaler Haut bedeckt. Der Facialis war intakt, mußte aber bei der Exstirpation der Tumoren, die sich leicht ausführen ließ, da mit dem Tumor verwachsen, beiderseits durchschnitten werden. Die Geschwülste waren abgekapselt und erwiesen sich histologisch als Rundzellensarkome mit teilweise alveolärem Bau. Über das weitere Schicksal der Patientin ist nichts bekannt. — Wye th exstirpierte bei seinem Kranken beide Parotiden wegen Sarkom nach Ligatur der äußeren Carotiden. Nach der Operation

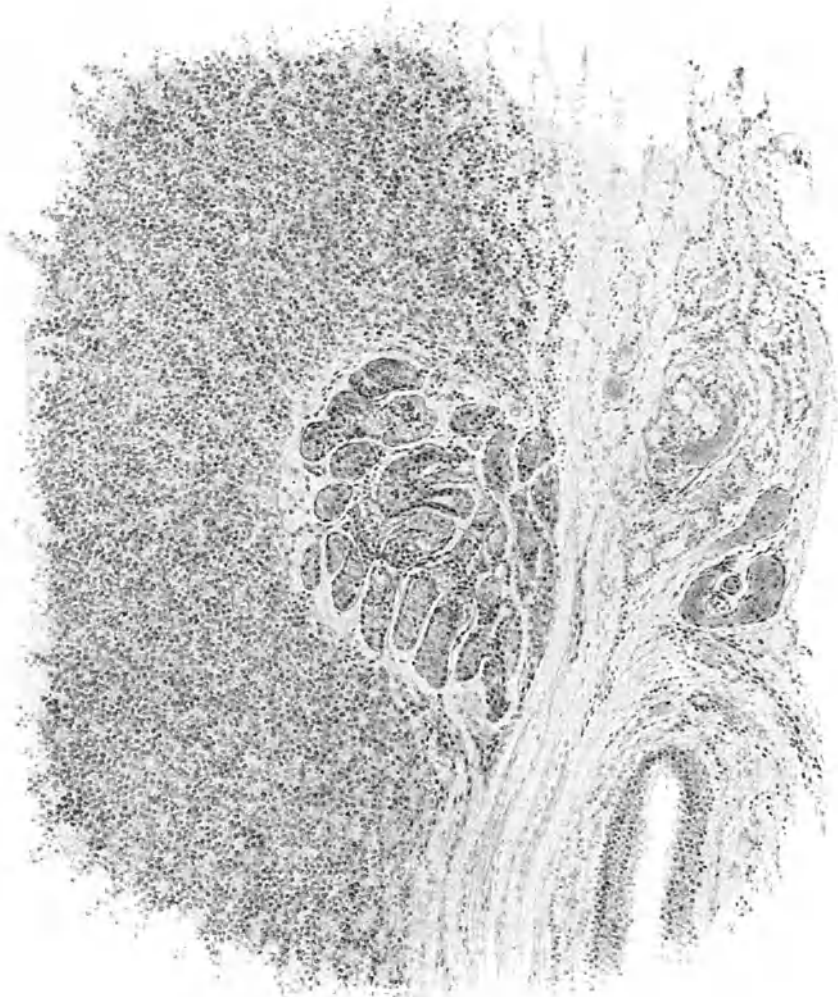


Abb. 45.

Rundzellensarkom der Sublingualdrüse. (Chirurg. Poliklinik Leipzig.)

bestand doppelseitige Facialislähmung, die sich auf der einen Seite zurückbildete. Später wurde noch ein Rezidiv operiert, dann blieb der Kranke geheilt. Über den histologischen Befund fehlt genauerer Bericht. — Die Patientin Snows hatte die Tumoren der Parotiden seit zwei Jahren; auch die Lymphdrüsen waren vergrößert. Bei der Operation konnte der Facialis auf der einen Seite erhalten werden, doch entstand ein Rezidiv, bei dessen Entfernung auch der zweite Facialis fiel. Ein Jahr später wurde nochmals ein Drüsentumor exstirpiert, dann blieb die Patientin geheilt. Die Tumoren sind als Karzinome bezeichnet.

doch deutet die kurz gehaltene Beschreibung: „Small lymphoid cells, with large and multiple nuclei, enclosed within a fibrous quasi-capsula“, mehr auf ein Sarkom hin. — Ein früher in der Leipziger Poliklinik beobachteter, als Sarkom bezeichneter, doppelseitiger, maligner Parotistumor ist leider nicht histologisch untersucht. Der Mann ist am Rezidiv zugrunde gegangen (s. Abb. 43, 44).

Küttner erwähnt nur ganz kurz, daß er zweimal doppelseitige Sarkome der Parotis gesehen habe.

Sarkome der Submaxillardrüse haben Jouliard, Lotheisen und Volkmann beschrieben. Jouliards Fall war ein maligner, infiltrierender, sehr großer, mit dem Kiefer verwachsener Tumor, der mit Kieferresektion operiert wurde; die histologische Untersuchung ergab Rund- und Spindelzellensarkom. Der Kranke war nach 2½ Jahren noch geheilt. Bei dem Fall von Lotheisen klingt die Krankengeschichte und die Beschreibung des histologischen Bildes mehr wie die eines entzündlichen Tumors, als den ich den Fall mit Chevassu auch auffassen möchte. — Der von Volkmann beschriebene Tumor ist, wie ich mich selbst überzeugen konnte, zweifellos ein Sarkom; es handelt sich um ein großzelliges Geschwulstgewebe von sarkomatösem Charakter, in dem sich zahlreiche Mitosen finden.

Ein großzelliges Rundzellensarkom der Sublingualdrüse bei einem 17jährigen jungen Manne, das mehrfach rezidierte, aber nach gründlicher Ausräumung der ganzen Sublingualgegend dauernd geheilt blieb, habe ich selbst operiert (s. Abb. 45).

Was das anatomische Bild anbetrifft, so brauche ich die bekannten Charaktere der Sarkome und die Einzelheiten ihrer histologischen Struktur nicht genauer zu schildern. Daß ein Teil der sarkomatösen Tumoren gegen die Drüse scharf abgekapselt und wohl als Mischgeschwülste aufzufassen ist, ist bereits erwähnt. Bei den diffus infiltrierenden Tumoren ist das Durcheinanderliegen von Geschwulst- und Drüsengewebe auf längere Strecken, wie man es beim Karzinom meist findet und die bei den Karzinomen regelmäßig bestehende starke kleinzellige Infiltration der Drüse gewöhnlich nicht festzustellen. Entweder ist die Grenze ganz deutlich, so daß das Geschwulstgewebe sich von den in Atrophie begriffenen Drüsenläppchen scharf abgrenzt, oder es lassen sich in den Randpartien der Geschwulst noch einzelne, im Untergang begriffene Azini und Ausführungsgänge nachweisen (Volkmann, Schridde, eigene Beobachtung).

Bezüglich der Diagnose der Sarkome kann ich auf die Kapitel Mischgeschwülste und Karzinome verweisen. Über die Prognose läßt sich wegen der Unmöglichkeit einer scharfen Trennung von den Mischtumoren nichts Sicheres sagen; bei diffus infiltrierenden Sarkomen, namentlich bei denen der Parotisgegend, ist die Prognose natürlich schlecht. Wegen der Behandlung verweise ich auf das vorige Kapitel.

9. Melanom.

In der Parotisgegend kommen tiefliegende, d. h. nicht von der Haut ausgehende Melanome vor, die den Eindruck von Parotistumoren machen und auch vielfach als Melanome der Parotis beschrieben worden sind (Mott, Remy, Thiriard, Socin, Rodriguez, Branlat, Billroth, Schiller, Delaini). Einige von diesen Tumoren (die Veröffentlichungen stammen zum Teil aus älterer Zeit) sind aber nicht sehr eingehend untersucht und scheinen mir nicht

genau genug daraufhin geprüft zu sein, ob es sich wirklich um von der Drüse ausgehende Tumoren gehandelt hat. Sekundäre, metastatische, von den Lymphdrüsen der Parotisregion ausgehende Melanome können sehr leicht einen Parotistumor vortäuschen, da der Ausgangspunkt bei den alles durchwuchernden Melanomen in fortgeschrittenem Stadium wohl weder anatomisch, noch histologisch mehr festzustellen ist. Es ist ja auch bekannt, daß Lymphdrüsenmetastasen von enormem Umfang von außerordentlich kleinen, primären Hauttumoren ausgehen können und daß die Drüsenmetastasen nicht ganz selten erst mehrere Jahre nach der Entfernung des primären Tumors auftreten. Ein Lymphdrüsentumor müßte deshalb erst durch genaueste Untersuchung ausgeschlossen werden, ehe man ein primäres Parotismelanom annehmen kann.

Wie leicht ein primärer Tumor der Haut der Beobachtung entgehen kann, lehrt ein von von Bruns zitierter Fall: Ein riesiges ulzeriertes Melanom der Parotisgegend, bei dem sich schließlich unter der überhängenden Tumormasse verborgen ein kleiner Hautknoten, offenbar der primäre Tumor vorfand. — Auch ein von mir beobachteter Fall zeigt, wie leicht man Täuschungen unterliegen kann: Ich habe eine alte Frau operiert mit einem großen, in wenigen Monaten entstandenen Melanosarkom, das von der rechten Parotis ausging und die ganze Drüse durchwachsen hatte. Man hätte den Tumor klinisch unbedingt als ein Parotismelanom ansehen müssen, wenn die Frau nicht angegeben hätte, daß ihr 3 oder 4 Jahre vorher eine kleine „Warze“ auf der Wange entfernt worden sei. Nahe dem Nasenflügel hatte sie eine glatte Hautnarbe. Offenbar hat es sich um ein Naevus-Melanom mit Lymphdrüsenmetastasen gehandelt. Die Geschwulst war aber auch histologisch als Lymphdrüsentumor nicht mehr zu erkennen, da die ganze Parotis vollständig durchwachsen und auch der Facialis gelähmt war.

Immerhin scheint es doch, als ob wirklich primäre Melanome der Parotis vorkommen. Die Beobachtungen von Delaini, Rodriguez, Remy, Thiriart und Schiller scheinen einwandfrei zu sein. Diese Tumoren sind nämlich, abgesehen davon, daß ein primärer Tumor an einer anderen Stelle nicht hat nachgewiesen werden können, durch ihren engen Zusammenhang mit der Parotis, durch ihre den Grenzen der Parotis entsprechende Lage und Ausdehnung und durch die frühzeitig eintretende Lähmung des Facialis als Parotischgeschwülste gekennzeichnet.

Remy beobachtete z. B. einen 44jährigen Mann mit einem sehr großen, im Verlaufe von 8—9 Jahren entstandenen Parotistumor. Die Geschwulst war hühnereigroß, stark vorspringend, die ganze Parotisgegend einnehmend und nach allen Seiten etwas überschreitend, auch nach dem Schlunde zu prominierend, mit der Haut aber wenig verwachsen. Schließlich trat Facialislähmung ein, starke ausstrahlende Schmerzen und vollständige Taubheit auf dem betreffenden Ohre. Bei der Autopsie fand sich die Parotis fast vollständig von dem Tumor durchsetzt. Die melanotischen Tumormassen waren durch den Facialiskanal in das Felsenbein eingewachsen, das fast vollkommen zerstört war und waren teils von hier aus, teils neben der Vena jugularis interna in den Schädel eingewachsen. Lunge und Leber waren mit Metastasen durchsetzt, die aber nicht melanotisch waren. Lymphdrüsenmetastasen fehlten. Histologisch ergab sich ein melanotisches Spindelzellensarkom.

Thiriart machte die Totalexstirpation der Parotis wegen eines riesigen Melanoms von enormem Pigmentgehalt, das fast ganz auf die Grenzen der Parotis beschränkt war. Der Kranke war nach 4 Monaten noch rezidivfrei. Histologisch fand sich ein aus Spindel- und Rundzellen zusammengesetztes Sarkomgewebe, in dem sich am Rande noch einzelne Drüsenläppchen nachweisen ließen. — Ähnlich verhielten sich auch die beiden Fälle von Delaini; die Parotis war bei diesen vom Tumorgewebe diffus durchwachsen und stark kleinzellig infiltriert; die Haut war unverwachsen und gesund.

Das Vorkommen von Melanomen innerhalb der Speicheldrüse ist auffallend, da Melanome ja sonst nur in der Haut und der Aderhaut des Auges zur Entwicklung gelangen, an anderen Stellen aber bisher noch nicht ein-

wandsfrei festgestellt sind. Primäre Melanome der Parotis könnten nur durch eine Entwicklungsstörung erklärt werden, würden also vielleicht den Mischgeschwülsten an die Seite zu stellen sein. Einige Befunde scheinen auch in der Tat dafür zu sprechen, daß die Melanome den Mischgeschwülsten nahestehen, so z. B. das langsame Wachstum bei dem schon erwähnten Tumor von Remy, das dem gewöhnlichen Verhalten der Melanome nicht entspricht. Ferner hat sich bei einigen Tumoren dieser Art eine deutliche Kapsel nachweisen lassen, die den Tumor gegen das Drüsengewebe abgrenzte. Der Tumor von Rodriguez lag ganz nach Art der Mischtumoren in die Drüse eingebettet, und war von einer sehr derben, fibrösen Kapsel umgeben, die sich aus der Drüse auslösen ließ. Auch der von Schiller beschriebene Tumor, der im pathologischen Institut in Erlangen aufbewahrt ist, zeigt eine deutliche, wenn auch zarte, bindegewebige Kapsel; Parotidgewebe ist an dem Tumor nicht zu erkennen; auf dem Durchschnitt zeigt er lappigen Bau und deutliche Septen, zwischen denen die braunschwarzen bis tiefschwarzen Geschwulstmassen liegen; er ist von ziemlich fester Konsistenz, von der Größe einer Hand und 3—4 cm dick. — Die Ausbildung einer Kapsel entspricht ebenfalls dem Verhalten der Mischgeschwülste. Sichere Beweise für einen Zusammenhang mit diesen lassen sich allerdings nicht beibringen; histologisch haben sich in keinem der Tumoren typische Mischgeschwulststrukturen gefunden, sondern lediglich das melanotische Rund- oder Spindelzellengewebe mit spärlichem, rein bindegewebigen Stroma.

Was das klinische Bild betrifft, so ist hervorzuheben, daß die Geschwülste anfangs gut umschrieben und gegen die Drüse beweglich zu sein, bald aber nach dem Durchbruch der Kapsel diffus infiltrierend in die Drüse und in die Umgebung hineinzuwachsen scheinen. Sie werden dann bald unbeweglich, zerstören den Facialis, verwachsen auch mit der Haut, durchwachsen sie und ulzerieren in weitem Umfang. In fortgeschrittenem Stadium scheinen stets heftige Schmerzen zu bestehen. Die regionären Lymphdrüsen sind frühzeitig infiziert. Im übrigen unterscheiden sich die Tumoren nicht von anderen schnell wachsenden Sarkomen.

Das Alter der Erkrankten schwankt in den bisher beobachteten zehn Fällen zwischen 44 und 67 Jahren; nur einer der Kranken war 21 Jahre alt. Die Tumoren verteilen sich auf 9 Männer und eine Frau.

In der Submaxillar- und Sublingualdrüse sind Melanome bisher nicht beobachtet worden.

VII. Der neurogene Schiefhals.

(Als Ergänzung der Arbeit „Der Schiefhals“ in Band V.)

Von

Albert Bauer-Breslau.

Mit 14 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

Einleitung	342
Geschichtliche Daten	343
Die einzelnen Erscheinungsformen	343
Das klinische Bild	347
Anatomisch mechanische Verhältnisse	348
Ätiologie und Pathologie	350
Behandlung.	356
Indikationststellung	356
1. unblutige	357
Arzneien und Injektionen	357
Elektrotherapie	357
Orthopädische Behandlung	358
Pädagogisch-suggestive Behandlung	359
2. blutige	361
Eingriffe am Gehirn	361
Die Ligatur des Nervus accessorius	361
Die Dehnung des Nervus accessorius	361
Die Resektion des Nervus accessorius allein und kombiniert mit Resektion der hinteren Äste der ersten Zervikalnerven	361
Die Resektion der vorderen Äste der ersten Zervikalnerven	365
Die Muskeldurchschneidung	365
Die Anastomose zwischen dem Muskel sternocleidomastoideus und dem Trapezius	368
Zusammenfassung	368

Literatur.

(Die älteren Arbeiten s. Steyerthal, Cruchet.)

1. Albrecht, Klin. Beitr. zur Nerven Chirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **26**, 430. 1887.
2. Alger, A case of spasmodic torticollis apparently dependent on an ocular abnormality.
Amer. med. April 8. 1905. 120.

3. Althaus, Case of spasmodic torticollis. *Transact. of the clin. Soc. of London. Meet.* 1878/79. 85.
4. Anderson and Smith, Torticollis spast. *The Lancet.* Jan. 7. 1893.
5. Anglade and Jaquin, Un cas de tic de la tête associé aux émotions de l'écriture. *Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux.* avril 23. 1905.
6. Annandale and Bennet, Case of spasmodic wry-neck successfully treated by division of the accessory nerve, after failure of stretching. *Royal Infirmary Edinburgh. The Lancet* Apr. 18. 1879. 555.
7. Appleyard, Spasmodic torticollis treated by neurectomy. *The Lancet.* Jan. 2. 1892. 26.
8. Arnheimer, Sehr hartnäckige Convulsibilitas colli durch Seebäder verscheucht. *Med. Zeitg. Berlin* 25. Jan. 1847. Nr. 4. 18. (Steyerthal).
9. Babinski, Sur le spasme du cou. *Rev. neurol.* 30 juillet 1901. 693.
10. — Spasme du trapèze droit et tic de la face. *Soc. de neurol. de Paris.* 6. juillet 1905.
11. — (Durchschneidung des äußeren Astes des Nervus spinalis in einem Falle von sog. Torticollis mental.) *Soc. de neurol. de Paris* 7. nov. 1907. *Neurol. Zentralbl.* 1908. 187.
12. Balance, A case of spasmodic wry-neck treated by excision of a portion of the spinal accessory nerve. *Saint Thomas Hosp. ref.* 14, 1884. 1886. 95. (Kalmus).
13. Banham, Unrhythmical spasmodic torticollis. *Sheffield. Med.-chir. Soc.* 23. oct. 1884. (Cruchet).
14. Barker, *The Journ. of compar. Neurol.* 1893. 112. (Isidor).
15. Barandon, Sur un cas de torticollis par habitude. *Toul. méd.* 1910. XII. 436.
16. Baylac, Un cas de torticollis mental ou tic du typograph. *Arch. méd. de Toulouse* 1903. 485.
- 16a. Becker, Über Torticollis spastica. *Inaug.-Diss. Bonn* 1902.
17. Beduschi e Bossi, Sulle pathogenesi del cosiddetto torticollis mentale. *Arch. di ortop. Milano* 1903. XX.
18. Berg, Einige Reflektionen über die operative Behandlung des Torticollis spasticus. *Nordiskt. medic. Arkiv* 38, Abt. Heft 1. Nr. 2. 1905. *Fortschr. d. Chir.* 11, 489 u. 491. 1906.
19. Beyer, Case of tonic spasm. of the accessorius successfully treated by gymnastics and massage. *Med. News* 11. april 1885. 1. 397.
20. Bienfait, A propos de torticollis. *J. de neurol. Paris* 1908. XIII. 141.
21. Bloch, Torticollis spasmodica. *Nordiskt. medic. Arkiv* 1896. 6.
22. Bompaigne, Du torticollis mental. *Thèse de Paris* 1894.
23. Bonnus, Crampe des écrivains et torticollis d'origine mentale. *Nov. iconogr. de la Salpêtrière.* Nr. 3. *Neurol. Zentralbl.* 1906. 523.
24. Booth, A case of spasmodic wry-neck. *New York neurol. Soc.* 1. nov. 1892. *The Journ. of nervous and mental diseases* 17, 449. 1892.
25. Brissaud, Diskussion zu Torticollis mental. *Soc. de neurol. de Paris.* 7 nov. 1907. *Neurol. Zentralbl.* 1908. 188.
26. — Leçons sur les maladies nerveuses. *Paris* 1895.
27. Buzzard, Case of clonic spasm of the neck and shoulder. Treated by Liqueur arsenicalis. *Brit. med. Journ.* 1881. 937.
28. Caillaud, Contribution à l'étude des torticollis convulsifs. *Thèse de Paris* 1903.
29. Camilli, Étude du torticollis spasmodique et de son traitement chirurgical. *Thèse de Paris* 1895.
30. Cardarelli, Spasmo dello sternocleidomastoideo. *Studium Napoli* 1910. III. 159.
31. Du Casal, Deux observations d'hyperkinésie du nerf spinal. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* 1891. VIII. 290.
32. Chipault, Sur le traitement chirurgical des affections spasmodiques localisés, torticollis spasmodique, contracture des adducteurs etc. *Méd. mod. Paris* 1903. 121.
33. Collier, Spasmodic torticollis. Treated by nerve ligature, complete and permanent recovery. *The Lancet* 1890. 1355.
34. Le Conte, Resection of spinal accessory nerve for torticollis. *Ann. surg. Philad.* 1908. 152.
35. Conrads, Über Neuralgien und ihre chirurgische Behandlung. *Inaug.-Diss. Bonn* 1882.

36. Cotton, A case of spasmodic torticollis treated with thyroid extract. *Brit. med. Journ.* 24. July 1897. 216.
37. Coudray, Torticollis spasmodique; résection du spinal. *Congr. franç. de chir.* Okt. 1898. *Rev. de chir.* 1898. XII. 1099.
38. Cruchet, Traité des torticollis spasmodiques spasmes, Tics rythmiques du cou, torticollis mental etc. Paris 1907.
39. Curschmann, Bemerkung zu dem Aufsatz von Kollarits: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsfall. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* XXXV. 352.
40. Deaver, Ligation of the spinal accessory nerve for relief of spasmodic torticollis. *Med. news Phil.* 1891. LIX. 146.
41. Deaver and Mills, Spasmodic torticollis unsuccessfully treated by ligaturing the spinal accessory nerve with a silver wire. *Journ. nervous and mental New York* 1890. XVII. 834.
42. Dercum, Thrée cases of spinal accessory spasm unsussfully treated by excision of the nerve. *The Journ. of nervous and mental diseases* 1888. 612.
43. Deanesley, Case of spasmodic wry-neck. *Brit. med. Assoc.* May 10. 1906. *Brit. med. Journ.* June 1906. 1341.
44. Deroque, Torticollis spasmodique, résection du spinal et des branches cervicales postérieures; guérison. *Rev. d'orthop.* 1903. IV. 165.
45. Dessnos, Spasme fonctionnel du muscle sternocleidomastoidien du côté droit. *Bull. et mém. soc. méd. hôp. de Paris* 1880. 6.
46. Destarac, Torticollis spasmodique et spasmes fonctionnels multiples chez un même sujet. *Echo méd. Toulouse* 1901. XV. 128. *Rév. de neurol. Paris* 1901. IX. 591.
47. — Le syndrome du torticollis spasmodique, spasmes fonctionnels et maladies héréditaires etc. *Congr. franç. de chir. Toulon* 1902. VI. 288.
48. — Torticollis spasmodique et spasmes fonctionnels. *Rev. neurol.* 1906. 593.
49. Dubois-Trépagne, Un cas de torticollis mental de Brissaud. *Scalpel Liège* 1907/08 LX. 607.
50. Duchenne, Electrification localisée et son application à la pathologie et à la thérapeutique. *Deutsche Ausgabe Physiologie der Bewegungen übersetzt von Wernicke, Leipzig.*
51. Dufour et Faix, Pseudotorticollis mental. *Rev. neurol. Paris* 1907. XV. 1292.
52. Dumora, Un cas de torticollis mental, traité par des injections intramusculaires d'hyoscine et d'alcool, amélioration notable. *Journ. de méd. Bordeaux* 1911. XLI. 312.
53. Ebers, Demonstration eines operativ geheilten chronischen Krampfes der Nacken- und Halsmuskulatur. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol.* 1902. XII. 73.
54. Elliot, A contribution to the treatment of spasmodic wry-neck. *New York med. Journ.* 1902. Okt. *Zentralbl. f. Chir.* 1903. 236.
55. Feindel, Torticollis mental surajouté à des mouvements hémi-choréiformes. Guérison du torticollis. Amélioration générale. *Rev. de neurol. Paris* 1901. IX. 1065.
56. — Quatre cas de torticollis mental. *Arch. génér. de méd. Paris* 1901. V. 60.
57. Féré, Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou. *Rev. de méd.* 1894. XIV. 755.
58. Francis, Case of spasmodic torticollis, section of spinal accessory nerve, recovery. *The Lancet.* 11. nov. 1893. 1184.
59. Föllinger, Zur Kasuistik des Spasmus nutans. *Inaug.-Diss.* 1903.
60. Galvagni, Sugli spasmi ritunici localizzati. *Riv. clin. Bologna* 1880. 1, 133, 353.
61. Foerster, Spastische Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.
62. Gardner and Giles, Neurectomy in spasmodic torticollis and retrocollis spasm. or tortic. post. *Austral. med. Journ.* 14, 613. 1892; 15, 49. 1893. (Isidor).
63. Giglioli, Del torticollis mentale. *Rev. critica di clinica med.* 1904. 123.
64. Goebel, Ein Fall von operativ behandeltem Halsmuskelerkrampf. *Breslauer psychiatr. neurol. Vereinigung.* 1. Sitzg. 28. Nov. 1910. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. 44.
65. Gould, A case of spasmodic torticollis treated by avulsion of the central and of the spinal accessory nerve. *Lancet London* 1892. I. 1360.

66. Graff, Ein Fall von spastischen Krämpfen der Halsmuskulatur. Deutsche med. Wochenschr. 1900. XXVI. Vereinsbeilage Nr. 11. 66.
67. Granval, Le spasme nutant. Thèse de Bordeaux 1906.
68. Griffith and Hallwell, Resection of spinal accessory nerve in torticollis. Brit. med. Journ. 1892. April. 1, 768.
69. Hall, Two cases of spasmod. torticollis Boston med. and surg. Journ. 1898. CXXXIX. 169.
70. — Spasmodic torticollis. Boston med. and surg. Journ. August 18. 1898. The Lancet 1898. oct. 1007.
71. — Case of spasmodic torticollis, treated by resection of the spinal accessory and posterior nerve. Leeds and West. Riding med. chir. Soc. The Lancet. january. 1905. 164.
72. Hamann, Spasmodic torticollis and its surgical treatment. Buffalo med. Journ. 1901. Dez. (Goebel).
73. Hammond, Torticollis Post Graduate. Med. Journ. 1910. X. 55.
74. v. Hartungen, Eine Torticollisheilung. Wien. med. Wochenschr. 44. 2823.
75. Hasebroek, Zur Symptomatologie und Therapie des spastischen Schiefhalses. Torticollis spast. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 15. 638.
76. Heaton, Involuntary rotation of the head cured by continued pressure of the neck. The Brit. med. Journ. 15. Febr. 1879. 228.
77. Herkenrath, Chirurgische Behandlung des spastischen Schiefhalses. Inaug.-Diss. Bonn 1900.
78. Hirschlaff, Über Ruheübungen und Ruheübungsapparate. Münch. med. Wochenschr. 1911. 251.
78. Holt, Tonic spasm of the trapezius of malarial origin. New York med. Journ. 3. dec. 1883. 630.
80. Ilgmeier, Über einen Fall von psychogenem Torticollis. Inaug.-Diss. München 1904.
81. Ingersoll, Spasmodic torticollis followed an adenotomy. Transact. am. laryngol. Soc. 1902. New York 1903. VIII. 38.
82. Isidor, Étude du torticollis spasmodique et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1895.
83. Jakobs, Cases of torticollis. Illinois Med. Journ. Springfield 1910. XVII. 98.
84. Jastrowitz, Zur Kenntnis und Behandlung der Neuralgia occipitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1898. XXIV. 216.
85. Jendrassik, A belgyogyaszat Kézi Könyve 6, 1899. (Kollarits).
86. Johnson, A case of wry-neck following infantile paralysis, treatment result. Brit. med. Journ. 1911. 651.
87. Jugnet, Quelques cas de torticollis mental. Thèse de Lyon 1902.
88. Kalmus, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum. Beitr. z. klin. Chir. 26, 1. 188. 1900.
89. Kausch, Klonischer Halsmuskelkrampf. Zentralbl. f. Chir. 1909. 35. 1215.
90. Keen, A new operation for spasmodic wry-neck. Ann. of surg. Phil. January 1891. 44.
91. — and Dereum, A resume of a new operation for spasmodic wry-neck, namely division or resection of the nerves supplying the posterior rotator muscles of the head. The Journ. of nervous and mental diseases 1890. 829. (Cruchet).
92. Kennedy, Section of the posterior primary divisions of the upper cervical nerves in spasmodic torticollis. Brit. med. Journ. 1908. oct. 3. 886.
93. Kellock, Torticollis. Arch. Middlesex Hosp. London 1910. XX. 13.
94. Knapp, Funktionelle Kontraktur der Halsmuskeln. Arch. f. Psychiatr. 1905. XXXIX. 1263.
95. Kocher, Operation des Torticollis spasticus. Chir. Operationslehre 1907. 5. Aufl. 645.
96. Kofmann, Zur Kasuistik des Torticollis spasticus. Arch. f. Orthop. 1, 27. 1903.
97. Kollarits, Torticollis hystericus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. XXIV. 431.
98. — Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. XXXV. 141.
99. Kopczynski und Jaroscynski, Zwei Fälle von Torticollis mentalis (Brisaud). Neurologja Polska. Heft 11. Jahresber. über d. Ber. u. Fortschr. auf d. Geb. d. Neurol. u. Psych. 1910. 816.

100. Kramer, Diskussion zu operativ behandelten Halsmuskelkrampf. Bresl. psychiatr. neurol. Vereinigung, 1. Sitzg. 28. Nov. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 45.
101. Krebs, Torticollis spasticus. Ges. d. Charité-Ärzte. 27. Nov. 1902. Berl. klin. Wochenschr. 1903. XXI. 485.
102. Lacheit, Beiträge zur Lehre von den Neuralgien. Inaug.-Diss. Göttingen 1890.
103. Lagriffe, Torticollis mental à localisation professionnelle déterminé par la syphilis à l'occasion d'un torticollis à frigor. Gaz. des hôp. Paris 1909. LXXXII. 1423.
104. Leszynsky, Spasmodic wry-neck and its treatment; report of two cases with recovery. New York med. Journ. 1900. 24.
105. Levy, Diskussion. Operativ behandelter Halsmuskelkrampf. Breslauer psychiatr. neurol. Vereinigung, 1. Sitzg. 28. Nov. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 45.
106. Lewis, Severe spasm. involving muscles of the neck persisting after repeated surgical procedures and active medical treatment. The Journ. of nervous and mental diseases. 1890. 832. (Cruchet).
107. Lister and Leeds, A case of spasmodic torticollis following chorea. The Lancet 1909. II. 229.
108. Lucas, Ein Fall von Spasmus progrediens. Torticollis mentalis. Budapesti ujsag. 1906. III. Neurol. Zentralbl. 1906. 564.
109. Major and Appleyard, Spasmodic torticollis, excision of a piece of right spinal accessory nerve. The Lancet 18. June 1892. 1362.
110. Mann, Ein Fall von operativ behandeltem Halsmuskelkrampf. Breslauer psychiatr. neurol. Vereinigung, 1. Sitzg. 28. Nov. 1910. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 47.
111. Maragliano, Tic di Salaam. II. Bollettino delle clin. Napoli 1885. 179.
112. Marie et Guillain, Torticollis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. Rev. de Neurol. 1902. X. 351.
113. Marston, A simple and effective appliance used in the mechanical treatment of torticollis with report of a case due to spasm. Journ. of surg. technique N. Y. 1900. I. 183. Post Graduate N. Y. 1900. XV. 1140.
114. Martin, Deux cas de torticollis mental; observations relatives au traitement. Echo méd. de Lyon 1901. VI. 257.
115. Massary and Tessier, Torticollis mental ou torticollis spasmodique (torticollis tic ou torticollis spasme). Rev. neurol. 1904. 1204.
116. Meige, Les péripéties d'un torticollis mental. Histoire clin. et thérapeut. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1907. Nr. 6. Neurol. Zentralbl. 1909. 590.
117. — Diskussion torticollis mentalis. Soc. de neurol. de Paris. 7. Nov. 1907. Neurol. Zentralbl. 1908. 188.
118. Meyer, Zur Kasuistik des Tic rotatoire. Deutsche med. Wochenschr. 1897. XXIII. 849.
119. Meyer-Wolf-Towbin, Torticollis spasticus und seine chirurgische Behandlung. Inaug.-Diss. Berlin 1906.
120. Mills, Spasm of the muscles supplied by the spinal accessory nerve. The Amer. Journ. of am. Scienc. octobre 1877. LXXIX. 428.
121. Mintz, Zur operativen Behandlung des Retrocollis spasticus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. LXII. 363.
122. Montaigne, Étude sur le torticollis mental et son traitement. Thèse de Lille 1900/1901.
123. v. Moorhof (Mosettig), Collum obstip. spasticum. Dehnung beider N. recurrentes Willici. Heilung. Wien. med. Presse. Juli 1881. XXII. 853.
124. Morgan, Section du spinal. The Lancet 1867. VIII. 3.
125. Myers, Spasmodic wry-neck with especial reference to conium and atropine in its treatment. Transact. of the amer. orthoped. Assoc. VIII.
126. Nègre, Du torticollis fonctionnel. Thèse de Montpellier 1883/84.
127. Neurath, Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. 21. Febr. 1907. Wien. med. Wochenschr. 1907. XII. 362.
128. Nicoladoni, Tic rotatoire. Dehnung des linksseitigen Nervus accessorius vor seinem Eintritte in den Sterno mast. Wien. med. Presse. 16. Juli 1882. 921.
129. Noguès et Sirol, Un cas de torticollis mental. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Paris 1899.

130. Oort, Een geval van torticollis mentalis met tremor. Psych. en neur. Bladen III. 1907. Neurol. Zentralbl. 27. 1908. 1029.
131. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 1908. 1431. (Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln.
132. — Kurze Notiz zur Übungstherapie. Therap. Monatsh. 1899.
133. Ormsby, Clonic torticollis. The Dublin Journ. of med. scienc. 1882. II. LXXII. 248.
134. Owen, Spasmodic wry-neck treated by resection of the spinal accessory nerve. The Lancet 1892. 18. June. 1361.
135. Page, Spasmodic torticollis following injury to the cervical spine, successfully treated by stretching the spinal accessory nerve. The Brit. med. Journ. 4. febr. 1888. 245.
136. Pahl, Spasmodic torticollis. San Francisco 1906. California State Journ. of med. Oct. and. nov. 1906.
137. Parry, Cases of spasmodic torticollis 66 annual meeting of the Brit. med. Assoc. Edinburgh July 26. 1898.
138. Pauly, Théorie réflexe du torticollis spasmodique. Rev. de méd. 1897. 130.
139. Pearce Gould, A case of spasmodic torticollis treated by avulsion of the central and of the spinal accessory nerve. The Lancet 18. VI. 1892.
140. Petit, Traitement du torticollis spasmodique par la résection du nerf spinal. Rev. d'orthopédie 1891. 4.
141. Phocas, Torticollis. Discussion. Bull. Soc. Chir. 1890. 481.
142. — Soc. de chir. Sitzg. v. 25. VI. u. 2. VII. 1890.
143. Pineles, Hyperkinetische Erkrankungen. Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann. 1909. 714.
144. Pitres, Sur un cas de torticollis mental traité sans succès par plusieurs médecins et guéri à la suite des manoeuvres d'un recuteur. Journ. de méd. de Bordeaux. 11 sept. 1904. 665. (Cruchet).
145. — Notes sur quelques cas de torticollis spasmodique. Journ. de méd. de Bordeaux. 13 août. 1905.
146. Pollosson, Torticollis chronique postérieur. Lyon méd. 1897. 202.
147. Poore, Case of clonic torticollis treated by the continuous galvanic current and the rhythmical exercise, of the effected muscles. The Lancet 11. octobre 1873. 520.
148. — A case of spasmodic torticollis caused by cerebral lesion. Transact. of the clin. Soc. of London 1887. XX. 226.
149. Potts, A case of spasmodic torticollis successfully treated by hypodermi injection of atropin. Un. Pens. med. Bull. Philad. 1903/04. XVI. 60.
150. Powers, Resection of posterior branches of upper three cervical nerves for spasmodic torticollis with report of case. Boston med. and surg. Journ. 7. jan. 1892. LXXXVI. 18. (Cruchet).
151. de Quervain, Le traitement chirurgical du torticollis spasmodique d'après la méthode de Kocher. Semaine méd. 1896. 51. 406.
152. v. Renterghem, Een geval von tic rotatoire genezen door psychische behandeling. Geneesk. Courant Tiel 1897. LI. Nr. 48/49. Zeitschr. f. Hypnot. 1897. VI. 259.
153. Renton, Nerve-stretching for torticollis. Glasgow med. Journ. 1889. Mai.
154. de Renzi, Spasmo isterico dello sternocleidomastoid. anosmia. Le Rif. med. 1894. 675.
155. Richardson and Walton, Amer. Journ. of Med. Scienc. Philad. 1895. CIX. 27.
156. Risien Russell, An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in relation of the subject of wry-neck. Brain 1897. XX. 35.
157. Rivers, Spasme des muscles du cou. St. Barthol. Hosp. Rep. XXIV. 1888.
158. Rivington, (Excision of spinal nerve.) The Lancet I. 1879. 213.
159. — Spasmodic wry-neck. Excision of a portion of the spinal accessory nerve. Death from erysipelas. Brain 1882. IV. 257. (Cruchet).
160. Sands, Résection du spinal pour torticollis. Ann. of anat. and surg. 1883.
161. Scheibler, Über einen Fall von durch Spleniuskrampf bedingten Torticollis rheumatica nebst Beiträgen zur Lehre von den verschiedenen Kontrakturen. Wien. med. Wochenschr. 1900. 6. 7.
162. Schreiber, Über Okzipitalneuralgie. Berl. klin. Wochenschr. Dez. 1877. Nr. 50. 726.
163. Schwartz, De l'élongation combinée à la résection du nerf spinal, appliqué au

- traitement du torticolis spasmodique. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1886. 812.
164. Seeligmüller, Ein Fall von kombiniertem Halsmuskelkrampf. Münch. med. Wochenschr. 1894. XLI. 96.
 165. Séglas et Logre, Délire hypocondriaque, torticollis mental, tics multiples. Rev. neurol. Paris 1911. XIX. 1.
 166. Sevestre, Spasme fonctionnel du muscle stern.-mast. Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris 1882. 163. (Cruchet).
 167. Sgobbo, Un caso di torticollis mentale o malattia di Brissaud. Il Manicomio moderno 1898. XIV. Nr. 3. 424.
 168. Sicard, (Discussion torticollis mentalis). Soc. de neurol. de Paris. 7 nov. 1907. Neurol. Zentralbl. 1908. 188.
 169. — Traitement du torticollis mental de Brissaud. Rev. neurol. Paris 1909. XVII. 938.
 170. — Résultats de la section de la branche externe du spinal dans le torticol. spasmodique. Presse méd. 1909. 28. 254. Gaz. des hôp. 190. 488.
 171. — et Bloch, Torticollis mental de Brissaud et clonies cervicales. Soc. neurol. Paris 10. nov. 1910. Presse méd. 1910. 94. 886.
 172. — — Un propos du traitement du torticollis mental de Brissaud. Inject. de scopolamin. Rev. neurol. 18. II. 528. 1910.
 173. — et Descòmps, Torticollis mental de Brissaud, échec du traitement chirurgical. Rev. neurol. Paris 1907. XV. 1207.
 174. Sinkler, Wry-neck, etc. Philad. med. Times. 1884. 3. V.
 175. Noble-Smith, Spasmodic wry-neck cured by excision of a piece of the spinal accessory and of the posterior branches of some of the cervical nerves. Brit. med. Journ. 4. april 1891. 752.
 176. — Spasmodic torticollis and other spasmodic movements of the head. The Lancet 1892. 18. June. 1361. The Lancet 1893. II. 493.
 177. Steele, Torticollis treated by elastic traction. Transactions of med. of the state of Missouri 1876. 4.
 178. Stewart, A clinical demonstration of a case of spasmodic torticollis. Clin. Journ. London 1910/11. XXXVII. 353.
 179. Steyerthal, Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1906. 41. 31.
 180. — und Solger, Über Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. 38, 949. 3. Heft. 1904.
 181. Stich, 2 Fälle von Krampf im Bereich des Nervus accessorius Willisii. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 11, 524. 1873.
 182. Sweetser, Case of spasmodic torticollis. St. Paul Med. Journ. 1909. XI. 31.
 183. Smith, A case of double spasmodic torticollis, excision of both spinal accessory nerves. The Bristol med. chir. Journ. 14, 298. 1896. (Cruchet).
 184. Southam, On nerve stretching with particulars of three cases. Brit. med. Journ. 1881. 369. Aug.
 185. — The treatment of spasmodic torticollis by excision of the spinal accessory nerve. Brit. med. Journ. 1891. 31. January. 222.
 186. Taylor, (Cases of myoclonus). Royal med. and chir. Soc. The Lancet jan. 1906. 224.
 187. Tellier, Du torticollis dentaire. Rev. de stomost. Paris 1908. XV. 150.
 188. Tillaux, Torticollis fonctionnel, résection de nerf spinal. Bull. de l'acad. de méd. 1882. II. 82.
 189. Thompson, Report of a case spasmodic torticollis. Transact. Am. Orthop. Philad. 1899. XII. 147.
 190. Tuma, (Torticollis durch Spasmus des Musculus splenius capitis sinist. Scalen. med. dext. und beider Kopfnicker verursacht.) Casopis ces lékarn 1903. Neurol. Zentralbl. 1906. 214.
 191. Vanysek, (Torticollis mentalis.) Casopis ces lék. 1908. 599. Neurol. Zentralbl. 1909. 591.
 192. Velits, Ein Fall von Krampf, der vom Nervus accessorius versehenen Muskeln. Pester med. Presse 1883. 381. (Cruchet).
 193. Verger, Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne loco dolendi. Rev. de méd. janv. 1904. 66.

194. Vigoureux, Behandlung des Caput obstipum spasticum. Wien. med. Wochenschr. 1889. 28.
195. Walton, The nature and treatment of spasmodic torticollis. The Amer. Journ. of the med. scienc. New. S. 115, 295. 1898. The Amer. Journ. med. Scienc. Philad. 1898. XXIV. 603.
196. Weiß, Torticollis mit tonisch-klonischen Krämpfen. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. März 1895. Wien. klin. Wochenschr. 1895. 201.
197. — und Benedikt, Ein Fall von nervösem Torticollis. Wien. klin. Wochenschr. 1895. 11.
198. Williams, Facial spasm and tic, torticollis, diagnosis and treatm. Philad. 1910. 8.
199. Wölfler, Zur operativen Behandlung des Torticollis spasmodicus. Prag. med. Wochenschr. 1900. 2.
200. Young, Operation for wry-neck. Ann. surg. Philad. 1910. II. 419.
201. Zappert, Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern. Jactatio capitis nocturna. Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 70. 1905. N. F. Heft 1.
202. Ziehen, Über eigenartige Formen des spastischen Torticollis. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. Nr. 17 u. 18. 1903.

In diesem Abschnitt werde ich, seiner neurologisch-psychiatrischen Färbung wegen, mit Rücksicht auf die Tendenz dieser Ergebnisse, den Schwerpunkt auf die orthopädisch-chirurgische Behandlung legen, deren Indikation mehr als bei irgend einer anderen Krankheitsform zur Diskussion steht. Eine einheitliche Darstellung begegnet wegen der verwirrenden Menge von Namen, die für dieses Krankheitsbild in Anwendung kamen, und wegen des Mangels einer durchgehend angewandten Klassifizierung erheblichen Schwierigkeiten, denen ich nicht anders zu begegnen weiß, als daß ich Namen und Einteilungen der namhaftesten Autoren in objektiver Darstellung wiedergeben werde, ohne in den durch die neurologisch-psychiatrische Literatur gehenden Streitfragen eine definitive Entscheidung fällen zu wollen.

Aus der Nomenklatur zitiere ich neben den älteren Namen *Convulsibilitas colli* (Arnheimer), *Convulsio partialis* (Wepfer), *contorsion de la tête* (Winslow), *Obstipitas spasmodica*, *Cephaloxia*, *Cervix obstipo-spastica* als die am häufigsten gebrauchten Namen *Torticollis spasticus* (einige Autoren schreiben auch *spastica*, so Hoffa, Strümpell, Becker) und *Torticollis spasmodicus*.

Neben diesen begegnet man in der Literatur, an der Frankreich bei weitem den größten Anteil hat, den Namen *Torticollis fonctionnel* (Duchenne), *Torticollis intermittent ou spasmodique* (Weiß, Guyon), *Tic rotatoire* (Fournier, Meyer), *hyperkinésie de l'accessoire de Willis* (Jaccoud), *torticollis par action dynamique* (Tillaux), *torticollis mental* (Brissaux, Bompaigne), während sich bei den Engländern neben der am häufigsten gebrauchten Bezeichnung *spasmodic wry-neck* (Annandale) noch *habit spasm* und *torticollis spasmodic* als Bezeichnung findet (Gowers). Von italienischer Seite ist leider der bestehende Namenüberfluß noch vergrößert worden dadurch, daß Maragliano 1885 in seiner Arbeit „*Tic di Salaam*“ diese Erkrankung mit der als *Salaamskrampf*, *Spasmus nutans* benannten Krankheitsform identifiziert.

In der deutschen Literatur, die sich auffällig wenig mit dieser Erkrankung beschäftigt, und in der sich neben dem oben genannten Namen auch andere, wie psychogener, hysterischer Schiefhals finden, sind die Namen *Torticollis spasmodicus* und *Torticollis spasticus* die gebräuchlichsten. Im Gegensatz dazu wird in einem Teil deutscher Lehrbücher und neurolo-

gischer Abhandlungen diese Art Schiefhals nicht als besonderes Krankheitsbild beschrieben und nur als Erscheinungsform unter der Überschrift „Krampf im Muskelbereich des Nervus accessorius“ (Romberg), „Krämpfe im Bereich der Halsmuskeln“ (Oppenheim, Pineles) beschrieben. Die oben genannte Unterscheidung zwischen Torticollis spasticus der tonischen Krampfform und einem Torticollis spasmodicus der klonischen Form finde ich nicht allgemein angenommen.

Geschichtliche Daten.

Am ausführlichsten unterrichten über die Geschichte dieser Erkrankung die Arbeiten von Steyerthal und Cruchet. Hier sollen nur die wichtigsten Daten folgen.

1614 gab Felix Platen (Steyerthal) unter dem Titel „Spasmi species in qua caput in sinistrum latus torquebatur“ die Beschreibung eines Kaufmanns mit spastischem Torticollis.

Baillionius (Steyerthal) beschrieb 1635 unter dem Titel „Pro quodam nobili, cui collum intortum erat“ ein ähnliches Krankheitsbild.

Es folgten 1664 die Arbeiten von Boottius und 1727 von Joh. Jakob Wepfer unter dem Titel „Convulsio partialis“.

1735 machte Winslow in der Akademie der Wissenschaften in Paris eine Mitteilung „sur une contorsion involontaire de la tête“ und 1741 machte Andry auf eine nicht seltene Unsitte aufmerksam. „Es gibt Leute, so sagt er, die aus Scherz unverhofft den Kopf eines Kindes mit ihren beiden Händen fassen und denselben schnell herumdrehen, um sie, wie er sich ausdrückt, ihren Großpapa sehen zu lassen. Dieses Manöver kann leicht eine bleibende Entstellung, nämlich eine Schiefstellung des Kopfes zur Folge haben, die man wohl als neurogener Natur anzusehen haben wird.“

1768 hat Boisier de Sauvages in seiner Arbeit „Nosologia methodica sistens morborum classes pp.“ (Steyerthal) zwei hierhergehörige Fälle beschrieben.

1836 hat Hutchinson im Lancet, indem er drei Fälle von Spasmus in den Muskeln des Nackens beschreibt, zu dieser Frage Stellung genommen.

Von dieser Zeit an häufen sich die Arbeiten über dieses Thema, unter denen ich von älteren noch die von Legouest 1861, Trousseau 1862, Handfield 1864, Paget Musson 1867, Roth, Reynolds 1868, Fournier 1870, Niemeyer 1872, Benedikt 1874, Erb 1874, Weir-Mitchell 1876, Mills 1877, Hammond 1878, Rosenthal 1878, Althaus 1879, Amussat 1879, Galvagni 1880, Roß 1881, Jaccoud 1883, Féré, Nègre 1883, Gautiez 1884, de Ranse 1888, Gowers 1888, Vergoz 1888, Schlüter 1889, Eichhorst 1889, Du Gazal 1891 anführen möchte.

Als ein für die Geschichte dieser Erkrankung wesentliches Datum dürfte das Jahr 1893/94 gelten, wo Brissaud den Namen Torticollis mental prägte, einen Begriff, den sein Schüler Bompaire 1894 noch mehr ausgestaltete, der seitdem in der Literatur aller Länder zu finden ist und auf den ich noch später ausführlich einzugehen habe.

Die einzelnen Erscheinungsformen im allgemeinen.

Bei den vielen, voneinander abweichenden und deshalb oft verwirrenden Einteilungen, bei dem Mangel einheitlicher Klassifizierung des neurogenen Schiefhalses möchte ich in diesem Abschnitt der Vollständigkeit wegen Cruchet folgen, der eine Gliederung am allervollständigsten durchgeführt hat und der zwischen einem neuralgischen, einem funktionellen (professionellen), einem paralytischen, einem freien spasmodischen, einem rhytmischen Torticollis unterscheidet; Unterarten, denen er noch die Tics des Nackens, den Gewohnheitsstorticollis und den Torticollis mentalis hinzufügt.

1. Der neuralgische Schiefhals.

Bei dem neuralgischen Schiefhals, bei dem es sich um eine krankhafte Haltungsänderung, um Nackenkrämpfe handelt, die unter dem Einfluß einer

Neuralgie dieser Gegend zustande kommen, beschränke ich mich darauf, an die Parallelität der Gesichts-Tics zu erinnern, wie sie bei Trigemineuralgien zur Beobachtung kommen. Die außerordentliche Seltenheit dieser Krankheitsform wird schon durch die von Benedikt in seiner „Nervenpathologie“ festgelegte Tatsache offenkundig, daß unter 94 Neuralgien eine derartige Neuralgie gar nicht zur Beobachtung kam.

Auch aus neueren Arbeiten geht die Seltenheit hervor, wenn Jastrowitz in 12 Jahren in der Poliklinik Bonn's dieser Erkrankungsform nur 6mal begegnet und Conrads unter 717 Neuralgiefällen nur 14 derartige Fälle (d. s. 1,9 %) zu verzeichnen hat.

Bei Bernhardt sind es 6,3 % bei 659 Beobachtungen, während bei Eulenburg und Lacheit (Jastrowitz) diese Neuralgieform häufiger verzeichnet worden ist.

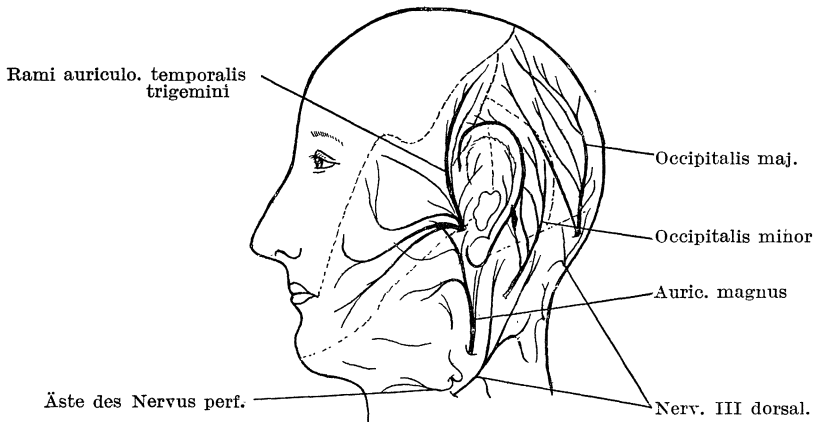


Abb. 1.

Nervenversorgung des bei Neuralgia occipitalis betroffenen Gebietes (nach Jastrowitz).

Nach Jastrowitz ist die Neuralgie größtenteils auf nur zwei Cervikalnerven beschränkt, und zwar den 2. und 3. Sie kann aber ein großes Gebiet an Hals, Ohr, Hinterhaupt, Nacken und Schulter bestreichen.

Das Wesentlichste dieser Erkrankung liegt ganz analog den Gesichtsneuralgien, darin, daß in der anfallsfreien Zeit die Physiognomie des betroffenen Individuums nichts Auffälliges erkennen läßt, während dann plötzlich, wie Cruchet sagt, entweder spontan oder durch verschiedene freiwillige Handlungen oder Reflexvorgänge durch den Kauakt, Schluckakt, durch Gähnen, Nießen, Husten und dergl., durch Reiben des Nackens, durch plötzliche Bewegungen des Kopfes der Anfall ausgelöst wird. Charakterisiert wird diese Form durch das rasche Auftreten von Schmerzen, die ihren Ausgang an einem bestimmten Punkt des Nackens oder Hinterkopfes nehmen und dann gegen das Gesicht, die Schultern und Arme ausstrahlen. Ein der Arbeit von Jastrowitz entnommenes Bild gibt die Nervenversorgung der dabei betroffenen Gebiete wieder.

Mit dem neuralgischen Anfall gleichzeitig tritt eine Schiefhaltung des Kopfes von tonisch-klonischem Charakter in Erscheinung, die in den verschiedensten Formen zur Beobachtung kam. Entweder legt sich der Kopf fast völlig auf die Schulter, wie in einem von Hancock beschriebenen Falle, oder es tritt

ein Bild auf, das mehr oder weniger dem muskulären Schiefhals ähnlich ist, also Neigung des Kopfes nach der einen und Drehung des Kinnes nach der entgegengesetzten Seite (Mills).

Fälle dieser Art sind von Cruchet, Cotton, Diller, Dollinger, Jastrowitz, Johnson, Mills, Oppolzer, Schreiber, Verger beschrieben worden.

2. Der funktionelle oder professionelle Schiefhals.

Diese, zuerst von Duchenne so benannte Erkrankungsform ist in einer großen Anzahl von Arbeiten beschrieben worden, bis Brissaud mit der Schöpfung des *torticolis mental* diese Benennung seltener machte.

Bernhardt rechnet in seiner Arbeit „Die Erkrankung der peripheren Nerven“ diese Form den Beschäftigungsneurosen zu.

Die Engländer folgen zum Teil Chiene, der den Namen „*craft spasm*“ und Burr, der den Namen „*occupation spasm*“ geprägt hat. Man hat hierunter tonisch-klonische Krämpfe zu verstehen, die im Augenblick der Ausführung einer bestimmten funktionellen oder professionellen Handlung auftreten, durch die die Nackenmuskulatur in Bewegung gesetzt wird.

Cruchet unterscheidet dabei gewisse Unterarten, so einen Schiefhals, der nur bei Gelegenheit der Ausführung bestimmter Handlungen (z. B. beim Schuster, der zu arbeiten beginnt — Duchenne —, beim Schneider, beim Nähen — Chiene —), weiter einen solchen, der nur beim Gehen, beim Sitzen oder Stehen auftritt (Fälle von Duchenne, Féré, Gautiez), endlich einen solchen, der zunächst bei der Ausführung bestimmter Funktionen auftritt, aber auch nach Erledigung dieser bestehen bleibt (Fälle von Anglade und Jacquin, Destarac, Francis, Gautiez, Handfield, Meige und Feindel, Pitres, Poore, Richardson - Walton, Rivington).

Eine andere abweichende Einteilung des funktionellen Schiefhalses hat Weir-Mitchell vorgenommen, die ich hier nicht wiederzugeben habe.

3. Der paralytische Schiefhals.

Unter dieser sonst wenig akzeptierten Bezeichnung wird nach Cruchet die Neigung des Kopfes und des Nackens verstanden, die durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Lähmung der Nackenmuskeln veranlaßt wird, die zentralen oder peripheren Ursprungs sein kann (Amusat, Bell, Booth, Bootius, Elliot, Hall, Mills, Southam, Stich, Winslow).

4. Der freie spasmodische Schiefhals,

bei dem zwischen einem eigentlichen spasmodischen und einem symptomatischen unterschieden wird; unter dem ersten sind tonische oder klonische Krämpfe zu verstehen, die gewöhnlich nicht schmerzhaft, einseitig in der Nacken- und Halsgegend auftreten, während unter die zweite Gruppe alle diejenigen fallen, die durch infektiöse und toxische Erkrankungen, weiter durch Lues, Epilepsie und durch andere zentrale Ursachen veranlaßt werden, auf die ich noch später, zurückkomme. Zu diesem Kapitel hat die Literatur bei weitem am meisten Beiträge geliefert, unter denen genannt sein mögen: Althaus, Arnheimer, Babinski, Ballance, Banham, Bell, Bouvier, Brosius, Charcot,

Cruchet, de Masary-Tessier, Dercum, Dupuy, Gooch, Hamilton, Himmelstjerna (Dieffenbach), Holt, Hutchinson, Isidor, Keen und Dercum, Knight, Kofmann, Major und Appleyard, Mann, Morgan, Mosettig, Nicoladoni, Richardson und Walton, Roß, Sands, Sauvages, Schwartz, Smith, Southam, Stromeyer, Weir-Mitchell.

5. Der rhythmische Tortikollis.

Es sind darunter einfache oder kombinierte Bewegungen zu verstehen, die bei einem bestimmten Individuum auftreten, die sich in bezug auf Zahl, Schnelligkeit und Intensität gleichbleiben und in regelmäßigen Intervallen folgen. Auch hier begegnet man einem Überfluß von Namen: Spasmus nutans (Ausch, Föllinger, Fridmann, Henoch, Raudnitz, Stamm); Eclampsia nutans (Barnes); Tic de Salaam (Tordeus, Jacquet); head shaking eclampsia rotans (Hadden); gyrospasme de la tête; spasmus oscillans (Dickson); torning tic, Collins spasm nutant (Thomson) oscillations bilaterales de la tête (Rossi).

Ich habe diese Gruppe nur mit Rücksicht darauf zu erwähnen, daß sich eine scharfe Unterscheidung dieser Erkrankung mit dem von mir zu behandelnden Krankheitsbegriff nicht immer findet. Es handelt sich dabei um eine Art von Krämpfen, die besonders bei kleinen Kindern zur Zeit der Dentition zu beobachten sind, die durch klonische Zuckungen in den tieferen Halsmuskeln, bisweilen unter Mitbeteiligung des Sternocleidomastoideus charakterisiert werden. Oft sind sie mit Nystagmus, Strabismus und Blepharospasmus vergesellschaftet. Bei diesen, im allgemeinen „pagodenartigen“ Bewegungen kommen bisweilen Rotationen des Kopfes zustande, die dem Bilde des Schiefhalses ähnlich werden; ein Zustand, der zeitweilig nur des Nachts als sogenannter nokturnaler oder somnaler Tortikollis besteht (vergl. Cruchet, Dernure, Mayet, Jacquet, Oppenheim, Steiner, Zappert).

6. Der Nackentic.

Ohne die durch die neurologische Literatur gehende, scheinbar noch nicht endgültig beantwortete Frage der Differenzierung von Tic und Spasmus hier aufzurollen, beschränke ich mich darauf, den Standpunkt von Charcot und seinem Schüler Brissaud im Auszuge wiederzugeben.

Charcot bezeichnet den Tic als die kurze, plötzliche, gebieterische, unwillkürliche, sich in unregelmäßigen Abständen wiederholende Ausführung einer einfachen, isolierten oder komplizierteren Bewegung, die objektiv eine, auf einen bestimmten Zweck hinzielende Handlung vorstellt.

Brissaud unterscheidet differentialdiagnostisch wie folgt: den Spasmus als ein Phänomen, das ausschließlich als Reflexvorgang aufzufassen und infolgedessen spinalen Ursprungs ist, während der Tic als automatischer koordinierter Akt anzusehen und infolgedessen kortikalen Ursprungs ist. Nichts kann den Spasmus in seiner Eigenschaft als Reflexvorgang verhindern, ebensowenig wie man den Bissen verhindern kann, in den Pharynx einzutreten. Dagegen ist beim Tic, einem als zerebralen, kortikalen Akt aufzufassenden Phänomen, eine Einmischung des Willens möglich. Es gibt einen Bewußtseins- oder Unterbewußtseinszustand, derart, daß das Individuum sich beherrschen kann. Die Unter-

drückung ist also möglich, weil der Tic kortikalen Ursprungs ist und weil die Störungen, die ihn veranlassen, funktioneller Natur sind. Es gibt keinen mit Tic behafteten Menschen, der nicht für Augenblicke imstande wäre, den Tic zu verhindern, vorausgesetzt, daß sein Wille momentan stark genug dazu ist.

7. Gewohnheits-Schiefhals oder Torticollis mental.

Unter dem ersteren versteht Cruchet intermittierende Haltungsveränderungen, die ihren Sitz in der Nackengegend haben, sie sich unfreiwillig in unregelmäßigen Intervallen und mit übertriebener Häufigkeit wiederholen und die auf schlechte Gewohnheiten von Kindheit her zurückzuführen sind. Auf die an zweiter Stelle genannte Form habe ich bei der Wichtigkeit dieses von Brissaud geprägten Begriffs noch zurückzukommen.

Ohne im folgenden diese von Cruchet gegebene, stark differenzierende, aber nicht allgemein angenommene Einteilung zu übernehmen, möchte ich nun mit der Mehrzahl der Autoren den Begriff des neurogenen Schiefhalses nicht in einzelne Unterabteilungen getrennt, sondern als Ganzes mit Betonung des spastisch-spasmodischen Schiefhalses behandeln.

Klinisches Bild.

Romberg hat in klassischer Weise das Bild dieser Schiefhalsform gezeichnet, das sich seitdem in einer Unzahl kasuistischer, hier nicht wiederzugebender



Abb. 2.
Nach Steyerthal.



Abb. 3.
Nach Steyerthal.

Mitteilungen wiederfindet. Der Kopf, so schreibt er in seinem „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, dreht sich anfallsweise schief abwärts, entweder schnell auf einmal oder in einzeln aufeinanderfolgenden Zügen, in solchem Grade, daß das Ohr der Schulter nahe und das Kinn nach der entgegengesetzten Seite in die Höhe steht. Der Sternocleidomastoideus der Seite, nach welcher der Kopf herabgezogen ist, wird hervorgewölbt und hart. Zuweilen wird der Kopf mehr

nach hinten gebogen und die Schulter steigt aufwärts, wodurch sich die Affektion des Trapezius kundgibt, der wie ein harter Strang anzufühlen ist. In den meisten Fällen ist Schmerz im Laufe oder in den Ansatzpunkten des Muskels oder im Nacken und Hinterhaupt der leidenden Seite Begleiter des Krampfes. Nach kurzer Dauer, gewöhnlich von wenigen Sekunden, nimmt der Kopf seine normale Stellung wieder ein, um sie bald darauf von neuem wieder zu verlassen.

Als Ergänzung dieser Darstellung darf ich vielleicht unter Vermeidung jeder weiteren Krankengeschichtenwiedergabe das hinzufügen, was Steyerthal in der Jahresversammlung des Allgemeinen mecklenburgischen Ärztevereins zu Schwerin im Juli 1900 gelegentlich einer Krankendemonstration zeigen konnte, daß nämlich der Kopf seines Kranken in die bekannte Stellung des *Caput obstipum* fällt, daß der Kopf nach der linken Seite hinübergedreht und das Kinn etwas gehoben wird. Bei Aufforderung, den Kopf geradezustellen, gelingt dies dem Kranken ohne Mühe, aber alsbald setzt in dem rechten Sternocleidomastoideus ein Krampf ein und der Kopf wird wieder in die frühere Lage gezogen. Setzt der Kranke, und das muß hier als das Originelle hervorgehoben werden, zwei Finger seiner linken Hand gegen die linke Wange, so gelingt es ihm, den Kopf eine ganze Zeitlang in normaler Stellung zu halten, auch ohne besondere Kraft anzuwenden; ebenso genügt ein leichter Druck mit zwei Fingern am Hinterhaupt rechts, um die Bewegung nicht eintreten zu lassen. Die Möglichkeit einer solchen Koupierung des Leidens, die sich in einer großen Zahl analoger Fälle findet, wird die Ätiologie dieser Fälle in einem besonderen Lichte erscheinen lassen.

Anatomisch-mechanische Verhältnisse.

Die anatomischen Verhältnisse der hier in Frage kommenden Körpergegend wurden schon von mir gelegentlich der Arbeit „Der Schiefhals“ niedergelegt. Hier sei noch als spezieller Forscher auf diesem Gebiet Solger zitiert, der die anatomischen Grundlagen dieses Leidens zum Studium gemacht hat.

Was zunächst die Muskeltopographie des Nackens anbelangt, die bei der Operation eine wesentliche Rolle spielt, so kommen dabei in Betracht:

1. Die kurzen Muskeln zwischen den Drehwirbeln und dem Hinterhaupt, und zwar kommen die vom Epistropheus entspringenden, *Obliquus inferior* und *Rectus major* als Rotatoren, der *Obliqu. sup.* und *Rectus minor* als Erektoren in Frage.
2. Der *Transversus spinalis*. Er dreht das Gesicht, wenn er einseitig wirkt, nach der gekreuzten Seite. Wirken beide, dann ziehen sie den Hinterkopf gegen den Nacken (Kalmus).
3. a) *Longissimus capitis*, der von dem Querfortsatz der oberen und unteren Halswirbel mit platter Sehne am Warzenfortsatz ansetzt; biegt den Kopf nach seiner Seite und dreht ihn vielleicht auch etwas nach dieser.
- b) *Splenius capitis*, der seinen oberen Ansatz am Warzenfortsatz und dem lateralen Teil der *Linea nuchea* findet. Er dreht das Gesicht nach seiner Seite und zieht den Kopf nach hinten. Er ist als der Antagonist des *M. sternocleidomastoideus* und des *Transversus* aufzufassen, da er für sich allein dieselbe Kopfstellung be-

wirken kann wie der Sternocleidomastoideus und der Trapezius der Gegenseite.

- c) Der Trapezius, dessen Funktion darin besteht, den Kopf nach hinten zu ziehen, während er einseitig wirkend den Kopf nach seiner Seite und im geringen Grade das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite zieht.
- d) Der Sternocleidomastoideus; dreht einseitig wirkend das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite und beugt zugleich den Kopf gegen die Schulter seiner Seite.

Von Wichtigkeit sind weiter beim Schiefhals die Verhältnisse der *Articulatio epistrophio atlantica*, die Solger zur Erklärung des Leidens heranzieht. In diesem Gelenk findet

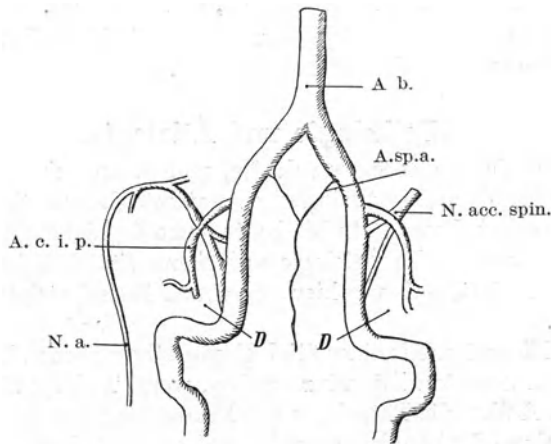


Abb. 4.

Nach Solger. Schema um die Lagerungsbeziehung der Art. vertebr. zum N. access. spinalis zu erläutern. Ansicht von der ventralen Seite.

D = Durchtrittsstelle der Art. vertebr. durch die Membrana occipito-atlantica.

A. c. i. p. = Art. cerebelli inf. post.

A. b. = Art. basilaris.

A. sp. a. = Art. spin. art.

N. a. = Nervus accessorius.

N. a. sp. = Nervus accessorius spin.

nach Henke nicht nur eine reine Drehbewegung, sondern auch eine Schraubenbewegung statt. Der Atlas senkt sich bei der Drehbewegung des Kopfes ein wenig nach der Seite, um bei der Rückbewegung wieder ebenso emporzusteigen. Dadurch soll nach Henke bei Wendungen des Gesichtes eine Zerrung des Rückenmarks vermieden werden.

Einer ähnlichen Meinung gibt Gerlach in seiner Arbeit „Über die Bewegungen in den Atlasgelenken“ Ausdruck, wenn er dort sagt, daß durch das bei jeder Wendung zur Seite stattfindende geringe Herabrücken des Rückenmarks im Wirbelkanal eine Anspannung der Nervenwurzeln durch jene schraubenförmigen Bewegungen vermieden wird. Nach Gerlach wird bei Drehung des Kopfes nach der einen Seite die entgegengesetzte Hälfte des Hinterhauptes sich tiefer stellen und dadurch das die Arteria vertebralis umgebende Bindegewebe komprimiert. Es wird dadurch die Zirkulation auf dieser Seite vermindert werden; ein Minus, das aber durch ein Plus auf der anderen Seite wieder ausgeglichen wird. Damit wird das Atlasgelenk, wie Gerlach sich ausdrückt, zum regulatorischen Apparat, der die gleichmäßige Blutversorgung des Gehirns bei jeder Stellung des Kopfes vermittelt.

Solger hält es für durchaus annehmbar, daß der Binnenraum des Übergangsteiles zwischen Wirbelkanal und Schädelhöhle durch die isochrom eintretende Blutwelle der beiden Art. vertebrales verengert werden kann. Dabei kann es zu einem Druck auf das verlängerte Mark und auf gewisse Nerven kommen. Dieser Autor glaubt annehmen zu dürfen, daß unter solchen Umständen der Organismus, falls er über einen Mechanismus verfügt, der gegen die Folgen eines solchen Ereignisses Abhilfe gewährt, denselben reflektorisch in Tätigkeit treten läßt.

Bei der geringen Fixation und leichten Verschieblichkeit der Vertebralarterien und der aus ihnen hervorgehenden Basilararterien glaubt Solger, daß von ihnen ein Druck auf gewisse Teile des Zentralorgans ebenso wie auf den Nervus accessorius und den ersten Zervikalnerven ausgeübt werden könnte. Bei Drehung des Kopfes aber wird die gekreuzte Arteria vertebralis enger, damit die Blutwelle niedriger, und die Verschiebung des Gefäßrohrs eingeschränkt. Es kann also, so schließt Solger, seine Deduktion, eine Drehung des Gesichts nach rechts doch vielleicht unter Umständen zur Beseitigung eines auf einen linksseitigen Nerven ausgeübten Druckes führen, und umgekehrt.

Auf die Topographie der für die Erkrankung in Frage kommenden Nerven gehe ich bei Besprechung der Operationen ein.

Pathologie und Ätiologie.

Wenn 1895 Isidor schreiben durfte, man kann behaupten, daß bis zur gegenwärtigen Stunde eine pathologische Anatomie des spastischen Schiefhalses nicht besteht, so hat dieser Satz bis heute seine Gültigkeit behalten, und mit der Pathologie ist auch die Ätiologie auf einem Standpunkte geblieben, den Gowers so formuliert, daß wir hier vor einem Rätsel stehen, dessen Lösung wir ermangeln.

Dasselbe Eingeständnis einer ätiologisch-pathologischen Unkenntnis findet sich auch in den neuesten Literaturangaben, wenn Tubby 1906 sagen durfte, daß sich niemand über die Pathologie der Erkrankung klar zu sein scheint, und vor wenigen Jahren Babinski, anschließend an einen Fall, sagen mußte, daß es sich dabei wahrscheinlich um eine Irritation des Spinalnerven handelte, über deren Natur ich mich nicht äußern kann.

Mit Rücksicht auf diese wenig fixierte Ätiologie soll im folgenden der Versuch durchgeführt werden, von einem Schiefhals zu reden, einem, bei dem bald mehr, bald weniger an einen organischen Ursprung, einem anderen, bei dem mehr an eine psychische Ätiologie zu denken sein wird.

Schiefhals organischen Ursprungs.

Hierbei rekapituliere ich den schon früher in besonderen Kapiteln niedergelegten Muskelzusammenhang von Schiefhals mit Ohrerkrankungen, Störungen des Sehapparates und einem im Anschluß an Adenotomie entstandenen; Formen, die teilweise als Reflex-Schiefhals aufzufassen sein dürften, die ich aber, vielleicht mit Recht, vielleicht mit Unrecht, schon vorweg in meiner ersten Arbeit in besonderen Kapiteln behandelt habe.

Schiefhals durch Augenerkrankungen veranlaßt: Bradfort, van der Brugh, Cuignet, Derocheid - Delesurt, Geisler, Hobby, Hübscher, Kader, Landolt, de Lapersonne, Lovett, Morosow, Nieden, Richardson-Walton, Risley, Wadsworth (Landolt);

durch Ohrerkrankungen veranlaßt: Basil Hall, Broca und Lubet Barbon, Collinet, Curschmann, Gellé, Leroux, Radzich, Urban-tschitsch;

durch Adenotomie veranlaßt: Fereri, Gillette, Ingersoll, Knight, Makernon und Weinstein, Neufeld, Thost. (Literatur cf. Schiefhals Bd. V.)

Infektiöse toxische Einflüsse:

Erb spricht von Einfluß des Typhus und Puerperalfiebers;
Bernhardt von Einfluß der Diphtherie;
Oppenheim von Alkohol und anderen Intoxikationen;
Féré von Influenza;
Brissaud von Pachymeningitis cervicalis;
Follin, Duplay von Epilepsie;
Holt, Bohn, Steiner, Bouchaud, Romberg von Malaria;
Poore von Lues;
Guibert von Alkohol des Vaters;
Bompaire von Gicht in der Familie.

Traumen:

Solche Fälle sind beschrieben worden von Albrecht, de Morgan, Knight, Schmidt, Southam.

Zerebrospinale Schädigungen:

Erb hat als einer der ersten die im Akzessoriusgebiet sich abspielenden Krämpfe in Beziehung zu den Hirn- und Rückenmarkstumoren gebracht, ebenso wie zur Meningitis, eine Vermutung, die seitdem häufig wiederholt worden ist und durch gewisse Fälle eine Bestätigung zu erfahren scheint.

So sah Oppenheim einen Fall, in dem ein Tumor des Kleinhirns, der auf die Medulla oblongata und die dort entspringenden Nerven drückte, einen anderen wo ein *Cysticercus cerebialis* als Ursache anzusehen war.

Page beobachtete einen Fall, wo im Anschluß an eine Schädigung des Rückenmarks spasmodischer Schiefhals auftrat.

Lund beschreibt einen solchen, wo die Sektion Hirnveränderungen, stark injizierte Gefäße, Entzündungserscheinungen der Arachnoidea ergab, ferner keinen Liquor in den Ventrikeln, dagegen starke Blutfüllung im Plexus choroides und den Gefäßen des Velum interpositum.

Unter den sehr wenigen Sektionsfällen finde ich den ausführlichsten bei Kollarits, bei dem sich im unteren Teil des verlängerten Markes in der Höhe der Pyramidenkreuzung das Gollische Bündel leicht degeneriert fand. Im oberen Halsmark war der Gollische Strang stärker, der Burdachsche Strang weniger stark verblaßt. Die Degeneration war nirgends vollkommen; überall waren erhaltene Fasern in beträchtlicher Anzahl zu finden. Im mittleren Halsmark fand sich etwa der gleiche Befund. Im Brustmark betraf die Degeneration fast nur den Gollischen Strang; im unteren Brustmark sowie im Lumbal- und Sakralmark war der Faserausfall gering und verbreitete sich diffus über den ganzen Gollischen und Burdachschen Strang, und zwar war die Degeneration im Gollischen Strang stärker ausgeprägt.

Neurath beschreibt einen Fall, der im Anschluß an zerebrale Diplegie auftrat.

Foerster hat ebenso auf die Beziehungen der Lähmungen, speziell der spastischen Lähmungen zum Tortikollis aufmerksam gemacht. Er konnte feststellen, daß ein solcher zur Beobachtung kommt:

1. Bei Hemiplegien der Erwachsenen; wobei zu betonen ist, daß der Sternocleidomastoideus von der gleichen Hemisphäre innerviert wird, also bei linksseitiger Hemiplegie der rechte Sternocleido gelähmt, infolgedessen der Kopf durch Überwiegen des linken in Rotation nach rechts gebracht wird, eine Lage, in der er infolge der auf der hemisphärischen Seite einsetzenden Kontraktur fixiert wird.
2. Bei angeborener spastischer Diplegie der Kinder, ein Zustand, der durch die Abbildungen hinreichend gekennzeichnet wird.

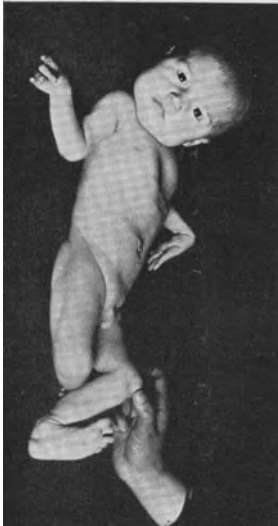


Abb. 5.



Abb. 6.

Nach Foerster.

3. Bei Spasmus mobilis und athétose double; für diese ist charakteristisch, daß der Tortikollis, der durch klonische Krämpfe zustande kommt, nicht dauernd fixiert wird, sondern, wie schon der Name Spasmus mobilis sagt, von intermittierendem Charakter ist. Es kann hierbei vorkommen, daß der Tortikollis der einen Seite mit einem solchen der anderen Seite abwechselt.

Eine Reihe von anderen Autoren sprechen sich weder einseitig für die eine oder andere organische Veränderung des zerebrospinalen Systems aus, sondern nehmen mehrere Ursachen an. Besonders weit sind darin die Amerikaner gegangen, wie Mills, der unter den möglichen Ätiologien unterscheidet:

1. Eine Läsion im Spinalkanal an irgend einer, über dem 5. oder 6. Zervikalsegment gelegenen Stelle.

2. Eine intraspinale, aber extramedulläre Läsion von Membranen, Knochen oder Nerven im oberen Abschnitt des Vertebraalkanals.
3. Eine Läsion der Medulla oblongata oder des Bodens des 4. Ventrikels.
4. Eine Läsion des Hauptstammes der Nervus accessorius bei seinem Verlauf im Sternocleidomastoideus.
5. Eine Läsion irgend eines mit dem Accessorius anastomosierenden oder mit ihm im Zentralkanal in naher Berührung stehenden Nerven.
6. Eine Läsion eines für die Rotation des Kopfes in Frage kommenden kortikalen Zentrums.

Was ein solches, hier und später zu zitierendes Rotations- oder Bewegungszentrum des Kopfes anbelangt, so begnüge ich mich zu sagen, daß dasselbe verschiedene Lokalisationen erfahren hat, von denen zwei nach Cruchets Monographie hier wiedergegeben sein sollen:

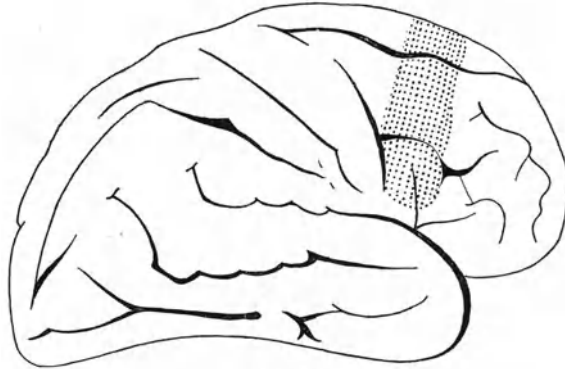


Abb. 7.

Zentrum der Rotationsbewegungen des Kopfes und der Augen. Nach Lamacq.

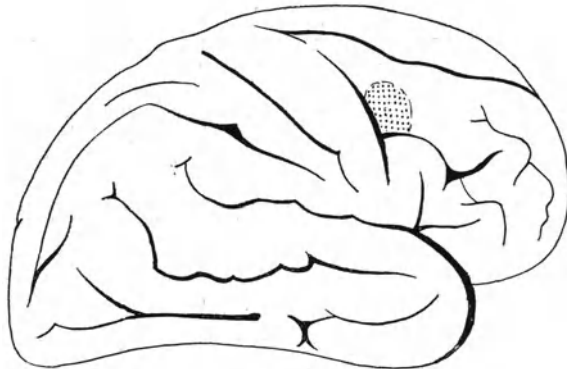


Abb. 8.

Zentrum der konjugierten Bewegung des Kopfes und der Augen. Nach Horsley. (Nach Lamacq.)

Charcot beschuldigt die Hypertrophie des befallenen Sternocleidomastoideus und die Atrophie seines Antagonisten als Ursache für den Krampfzustand;

ein Phänomen, das de Quervain als die Wirkung und nicht als die Ursache der Krankheitsform auffaßt.

Mit Duplay und F é r é haben sich ein Teil der Franzosen der Ansicht Charcots angeschlossen.

Ziehen führt ihn auf ein Befallensein des Kerngebiets der Hirnrinde zurück, glaubt daneben aber auch an eine psychogene Ursache. Er spricht von einem kointentionalen Tortikollis, da der Krampf dann auftritt, wenn der Kranke eine Bewegung ausführen will. Weiterhin hält er es für denkbar, daß vasomotorische Störungen, eine Ungleichmäßigkeit in der Blutzirkulation der entsprechenden Nervenkerne den Krampf hervorrufen können.

Benedikt bringt ihn in ätiologischen Zusammenhang mit Traumen und Wirbelsäulenentzündungen und spricht von Reflexneurosen.



Abb. 9.

Nach Russell und Worall. Haltung im Augenblick der Reizung der 2. linken motorischen zervikalen Wurzel.

Tillaux spricht von einer Gleichgewichtsstörung zwischen den Muskeln der beiden Seiten des Halses, ohne auf die ursächliche Frage dieser Gleichgewichtsstörung einzugehen.

Jaccoud spricht wie viele andere von einer Affektion des Spinalnerven, einer Hyperkinesie desselben.

Im Gegensatz zu denjenigen Autoren, die eine Irritation des Nervus accessorius verantwortlich machen, hat de Quervain von allen modernen Autoren am nachdrücklichsten den zentralen Ursprung der Erkrankung hervorgehoben. Er formuliert seinen Standpunkt dahin, daß der spastische Tortikollis als eine Störung der Funktion des kortikalen Rotationszentrums des Kopfes, als Hyperkinesie des Zentrums aufzufassen ist, und daß man ihm vorzüglich bei neuropathischen Personen begegnet, die deshalb auch für andere Nervenerkrankungen, wie Epilepsie, Hysterie prädisponiert sind. Dieser Standpunkt ist in vielen modernen Arbeiten wiederzufinden (vergl. Beduschi und Bossi, Leczynski).

Für eine solche Störung des Rindenzentrums spricht, daß alle den Kopf drehenden Muskeln erkranken, gleichgültig, ob sie vom Akzessorius oder vom Zervikalnerven innerviert werden. Außerdem spricht, was de Quervain weiter betont, der Umstand dafür, daß beide Seiten des Halses bei längerem Bestehen ergriffen werden, derart, daß auf der einen Seite die Muskeln spastisch kontrahiert und hypertrophisch, auf der anderen dagegen atrophisch und paretisch sind. Die gesteigerte Tätigkeit der Nervenzellen, nicht eine Reizung der Nervenfasern bedinge diesen Zustand; diese Tätigkeitssteigerung spiele sich wahrscheinlich in der grauen Substanz ab, die sich in einem Zustand veränderter Ernährung und Funktion befände.

In der Tat haben die Theorien, die für die Erkrankung eine zerebrospinale Ätiologie annehmen, viel Bestechendes, und sind auch, wenn auch nur in ge-



Abb. 10.

Nach Russell und Worall. Haltung im Augenblick der Reizung der 4. linken motorischen Zervikalwurzel.

wissem Sinne, durch Tierexperimente gestützt worden, die analoge Phänomene auslösten. Hier sei an die Experimente von Risien Russell erinnert, der durch Experimente beim Affen gezeigt hat, daß die elektrische Reizung der 1. und 2. vorderen Zervikalwurzel eine seitliche Neigung des Kopfes auf die Schulter der gereizten Seite zur Folge hat. Wurde die 2. Wurzel gereizt, so resultierte eine leichte Bewegung des Kopfes nach hinten, die mit geringer Drehung kombiniert war, wobei sich das Kinn nach der der gereizten Hälfte abgewandten Seite drehte.

Bei elektrischer Reizung der vorderen 4. und 5. Zervikalwurzel beobachtet man gleichfalls eine Seitwärtsneigung des Kopfes, aber im wesentlichen eine Bewegung desselben nach hinten, wobei der Hinterkopf nach der gekreuzten Seite, das Kinn nach oben und der entgegengesetzten Seite gezogen wird. Beschränkt sich die Reizung auf die 4. Wurzel, so tritt die Seitwärtsbeugung nicht so stark in Erscheinung, während die Neigung des Hinterkopfes nach hinten ausgesprochener wird.

Schiefhals psychogener Natur.

Einen großen Raum in der Literatur nehmen die Anschauungen derjenigen Autoren ein, die als dominierend die funktionelle oder rein psychogene Natur des Leidens betonen. Und in der Tat scheint für einen sehr großen Teil der Fälle der von Brissaud begründete und am ausdrücklichsten von ihm niedergelegte Standpunkt sehr plausibel, und man kann begreiflicherweise bei dieser Erkrankung, bei der ein sicheres pathologisches Substrat sehr schwer auffindbar wird, mit den Franzosen von einem Stigma degenerationis, von einer „inhibition localisée de la volonté (Bompaire) reden. Eine Stütze erfährt eine solche Ansicht durch die zahlreichen Fälle, wo psychische Momente (Ärger, großer Schreck, Berufsanstrengung) das Krankheitsbild auslösten (vergl. die Fälle von Bompaire, Brissaud, Graff, Grasset, Hasse, Meige), für die schon einer der ältesten, der von Wepfer, charakteristisch ist: „ein Mann, welchen er kannte, bekam durch Konvulsion der Halsmuskeln verursachten schiefen Hals, so man ihm Verdruß bereitetete; dagegen wurden die Bewegungen des Halses wieder frei, sobald er wieder ruhig wurde“.

Nach Brissaud hat der Wille seinen Einfluß auf eine bestimmte Gruppe der Halsmuskeln verloren.

Was dem Gedanken eines rein psychischen Vorgangs — so führt Steyerthal aus — beweisende Kraft verleiht, ist die sonst unbegreifliche Gewalt, welche der Kranke auf sein Leiden selbst auszuüben vermag. Der widerpenstige Kopf, den keine noch so feste Bandage in seinem bis zur Verzweiflung des Patienten unermüdlich fortgesetzten Laufe hindert, läßt sich durch einen Fingerabdruck zum Stehen bringen, ein Ausweg, dessen sich — um mit Brissaud zu reden — der bewußte Wille bedient, um über den motorischen unbewußten Impuls zu triumphieren, der den Spasmus hervorruft.

In anderen Fällen wiederum vermochte ein einfaches Armheben, oder sonst eine einfache Bewegung den heftigsten Anfall zu koupieren (vergl. die Fälle von Baylac, Beduschi und Bossi, Bompaire, Bonnus, Brissaud, Du Cazal, Feindel, Hasebroek, Jendrassik, Ilgmeier, Jugnet, Meige, Montaigne, Noguès und Sirol, Pitres, Ségla, Sicard und Descomps, Sgobbo, Steyerthal.

Behandlung.

Indikationsstellung.

Bezüglich der Behandlung des neurogenen Schiefhalses konnte und kann bis in die Gegenwart weder von einer Einheitlichkeit in der Indikationsstellung, noch von einer einheitlichen Therapie die Rede sein, ein Umstand, der dadurch erklärt ist, daß die Frage über die Natur des Leidens selbst noch nicht genügend beantwortet ist, die in der Kardinalsfrage gipfelt, ob es sich hier um eine organische oder mehr psychogene (funktionelle) Erkrankung handelt. Bei dieser Fatalität, bei dieser Unsicherheit des Standpunktes sind denn auch eine ungewöhnlich große Zahl von therapeutischen Maßnahmen, von wenig differenten arzneilichen Medikationen bis herauf zu den größten operativen Eingriffen versucht worden; oft, um das voranzusetzen, ohne diesen qualvollen Zuständen wirklich dauernd Einhalt gebieten zu können. Gerade hier muß diese medi-

zinische Ohnmacht um so mehr bedauert werden; handelt es sich doch um eine Erkrankung, die Bernhardt mit Recht als eines der hartnäckigsten und trostlosesten Leiden bezeichnet, das zum schwersten Morphinismus und zu Selbstmord geführt hat (Fälle von Hasse und Albrecht).

Seit Erb, Romberg und Brissaud, die den Schwerpunkt auf die psychogene Natur des Leidens legen, ist immer wieder vor jedem operativen Eingriff gewarnt worden, und nicht wenige namhafte Autoren negieren geradezu jeden Effekt eines blutigen Eingriffes.

Meige sagt, daß es sich hier nur um einen vorübergehenden mechanischen Effekt handeln könne, daß in solchen Fällen die Krankheit nicht geheilt, sondern nur metamorphisiert werde, und daß eine solche Metamorphose auch ohne jede Operation eintreten könnte. Er und viele andere lassen also höchstens eine gewisse psychotherapeutische Wirkung gelten.

Bei Berg begegne ich derselben Skepsis gegenüber dem chirurgischen Verfahren. Er erklärt jeglichen operativen Eingriff für unberechtigt, so lange nicht die suggestive und speziell die Brissaudsche Therapie erschöpft worden ist.

Mit derselben Reserve gegenüber dem Messer haben sich auch in jüngster Zeit Neurologen und Chirurgen geäußert (vergl. Kausch, Kramer, Oppenheim, Levy, Sicard und Descomps, Steyerthal).

Im folgenden möchte ich nun die lange Skala therapeutischer Maßnahmen Revue passieren lassen.

Unblutige Behandlung.

Arzneien und Injektionen.

Weiß und Benedikt wandten Curare-Injektionen mit Erfolg an, Potts Lescynski, Gray Atropin-Injektionen, Verger Cokain-Injektionen, Herley Hyoszin-Injektionen, Sicard und Bloch Skopolamin-Injektionen, Dumora, Sicard und Descomps Alkohol-Injektionen (90 %ig in den äußeren Ast des N. access.; 3wöchentlich währende Besserung). v. Hartungen Corticin-Injektionen.

Unter den per os genommenen Arzneien spielen Brom, Jod (Arnheimer), Belladonna, (Meyers, Lescynski), Thyreoidextrakt (Cotton) eine Rolle.

Soltmann hat Ätherzerstäubung auf die vom Krampf ergriffenen Partien vorgenommen.

Corning teilt ein als Elaeomyenchisis bezeichnetes Verfahren mit, das darin besteht, daß ein durch Kälte leicht erstarrendes Öl, eine Mischung von Ol. theobrom. und Paraffin in den Muskel injiziert und diese Mischung durch Ätherspray zum Erstarren gebracht wird.

Andere versuchten, starke Reize auf die Haut auszuüben.

Morton Prince (Hoffa), hat mit Erfolg Blasenpflaster in der Höhe des 4. und 5. Dorsalwirbels aufgelegt, welches auch Grassat und Ranzier anwandten.

Busch und Bernhardt bedienten sich der Kauterisation.

Elektrotherapie.

Selbstverständlich spielt auch die Elektrotherapie in der Behandlung dieses Leidens eine große Rolle, bald als galvanischer Strom (Erb, Meyer

Poore, Stich, Tuma), bald als faradischer Strom (Althaus, Ballance, Charcot, Dercum, Duchenne und Vigoureaux) wobei ich bei den französischen Autoren nicht selten die Faradisation der meist atrophisch gefundenen Muskeln der anderen Seite beschrieben finde.

Orthopädische Behandlung.

Neben der breiten Anwendung von gymnastischen Übungen, von Massage und Apparaten, wie sie durch Beyer, Gautiez, Hoffa, Marston, Lewis, Richardson und Walton, Steele, Roeckel empfohlen worden sind, steht hier die Behandlung durch elastische Züge und Federn im Vordergrund. Die Züge sollen, wie das Hasebroek 1903 richtig hervorhebt, auf der gesunden Seite angewendet werden, und durch ihren permanenten Zug die Muskeln zur Mitarbeit zwingen.

Durch den unveränderten, gleichgerichteten, gleichmäßigen Zug liefern sie fortwährend Impulse, welche unabhängig vom bewußten Willen des Patienten in den Antagonisten Kontraktionen veranlassen, im Sinne der Korrektionsstellung des Kopfes. Hasebroek geht dabei von der verständlichen Voraussetzung aus, die er in einer anderen, früheren Arbeit niedergelegt hat, daß das Wesen einer Muskelübung darin bestehen muß, daß sie in dem Muskel viel mehr eine Erhöhung seiner Ausdauer, als eine Erhöhung seiner Einzelleistung schaffen muß. Je mehr die Übung von vornherein auf den bewußten Willen verzichtet, je gleichmäßiger und anhaltender sie ist, um so günstiger liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Erstarkung des in Frage kommenden Muskels durch die Übung. Das ist der Fall bei derjenigen Übung, die durch elastische Züge veranlaßt und fortwährend unterhalten wird.

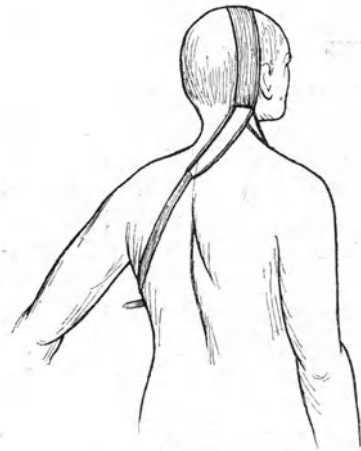


Abb. 11.
Nach Hasebroek.

Hasebroek hat, nachdem er schon vorher vom Kopf zum Thorax ziehende Heftpflasterstreifen angewandt hatte, elastische Gummizüge dem Heftpflasterverband eingefügt. Als oberster Anheftungspunkt der elastischen Züge am Kopf ergibt sich entsprechend der Insertion des M. splenius die Partie hinter dem Proc. mastoideus der gesunden Seite, da die Absicht besteht, mit den

Zügeln den gewissermaßen antagonistischen Muskeln der gesunden Seite zu Hilfe zu kommen, um dem Krampf des gleichen Muskels an der befallenen Seite entgegenzuwirken. Von dieser Gegend hinter dem Ohr geht ein Zügel nach vorn über die Brust, ein zweiter nach hinten über den Rücken, die sich beide in einer schlingenartigen Anordnung an der Seite des Thorax unter der Achsel kreuzen, woselbst die beiden Zügel durch je eine zwischengefügte Schnalle mehr oder weniger angespannt werden können.

Von anderen, auf ähnlichem Prinzip fußenden Apparaten möchte ich noch die von Hoffa, Fischer und Krebs hervorheben, und im übrigen auf die in der früheren Arbeit schon niedergelegten Apparate oder Verfahren hinweisen,

die, für den allgemeinen Schiefhals gedacht, von ihren Erfindern häufig als auch für den spastischen Schiefhals geeignet bezeichnet wurden.

Fischer empfiehlt, unter die Achsel der gesunden Seite und um den Kopf ein kräftig angezogenes Gummiband mehrfach herumzuführen. Gleichzeitig erhält der Patient ein schweres Gewicht in die Hand der kranken Seite, mit dem er schwingende Bewegungen ausführen soll, wodurch die Insertionspunkte der pathologisch kontrahierten Muskulatur in höherem Maße voneinander entfernt würden.

Hoffa empfiehlt den schon von Gourdon für den muskulären Schiefhals angegebenen Apparat, der aus einem Brustgürtel und aus einem mit Schnallen versehenen Stirnstreifen besteht; oder es soll dem Kopf durch zwei Gummizüge, die von dem Brustring nach dem Stirnring ziehen, und die an beliebiger Stelle und in beliebiger Spannung zu fixieren sind, die gewünschte Stellung gegeben werden.

Der von Krebs 1903 angegebene Apparat ist dem von Fischer kreierten nicht unähnlich.

Pädagogisch - suggestive Behandlung.

Ruheübungen.

Hier habe ich den Namen Brissaud wieder den übrigen voranzustellen, der als Begründer dieser Therapie anerkannt werden muß. Dieser Behandlung liegt die Idee zugrunde, einmal eine Unbeweglichkeit des betroffenen Individuums zu erzielen und auf der anderen Seite seine Bewegungen streng zu regulieren.

Der Kranke wird, sich — wenn ich die Brissaudschen Vorschläge nach Caillaud zitieren darf — vor einen Spiegel stehend, einer völlig korrekten Haltung sowohl des Rumpfes, vorzugsweise aber der Schultern zu befeißigen suchen. Später werden die Arme in die Vertikalstellung gehoben, der Kopf nach rechts und links gedreht, die Arme dann wieder gesenkt, während der Kopf nach rechts sieht. Beim Sinken der Arme wird eine Rotationsstellung des Kopfes für einige Sekunden beibehalten. Der Rumpf wird vorwärts gebeugt, während die ausgestreckten Arme den Boden berühren, und dabei der Kopf nach rechts gedreht. Beim Aufrichten wird die Rotationsstellung des Kopfes beibehalten.

Bei dieser Art von Übungen wird der Arzt zunächst die Unbeweglichkeitssitzung — wenn dieses deutsche Übersetzungswort gestattet ist — genau zu graduieren haben und progressiv um Sekunden und Minuten steigern müssen, wobei er eine Maximalzeit von 5—6 Minuten nicht überschreiten soll. Bedingung wird sein, daß die daran anschließenden Übungen langsam, korrekt und nach Kommando ausgeführt werden. Die Sitzungen müssen kurz sein, miteinander abwechseln, von Pausen unterbrochen sein, und dürfen die Gesamtdauer einer halben Stunde nicht überschreiten. Nach etwa einer Woche kann man die Übungen um 10 Minuten steigern und so schließlich bis zu der Übungsdauer einer Stunde kommen, worauf man eine Pause von 1—2 Tagen eintreten läßt. Die Behandlung wird täglich 3—4 Sitzungen umfassen.

In dieser Art Therapie, einer durch Suggestion unterstützten Gymnastik, ist wohl der Kernpunkt darin zu suchen, daß bei ihr eine absolute photographische Unbeweglichkeit der Glieder und des Gesichts zu erstreben ist. Sie ist dann vorzugsweise von Franzosen weiter ausgebaut und kultiviert worden und an die Namen Pitres, Cruchet, Tissier und vor allen Meige und Feindel geknüpft. Die letztgenannten Autoren haben eine von ihnen sogenannte

Gymnastique respiratoire

geschaffen, die darin besteht, daß lange und tiefe Ein- und Ausatmung mit entsprechenden Armbewegungen kombiniert wird.

Oppenheim hat eine als sogenannte

Hemmungstherapie

benannte Behandlungsmethode vorgeschlagen, die in systematischen Übungen in der Hemmung und Unterdrückung von Muskelbewegungen besteht, wie z. B. in Ruhigstehen, Stillsitzen, Ruhighalten der erhobenen, in bestimmte Stellungen gebrachten Extremität für die Dauer von Sekunden und Minuten, weiter in Übungen in der Bekämpfung von Reflexvorgängen, in Unterdrückung des Lidschlages bei Annäherung eines Gegenstandes, des Nasenreflexes bei Reizung der Nasenschleimhaut, des Sohlenreflexes bei Berührung und Bestreichen der Fußsohle, und ähnlichem.

Im vergangenen Jahre hat Hirschlaff eine Reihe von wesentlichen Einwendungen in bezug auf die der Ruhetherapie zugrunde liegenden Prinzipien gemacht, die die Berechtigung dieser Therapie theoretisch einzuschränken scheinen. Er führt aus, daß wenn man einen Patienten veranlaßt, die Ruhe einer Statue anzunehmen, wie das Dubois und Oettinger ausgedrückt haben, dann müssen naturgemäß eine ganze Reihe von Muskeln angespannt werden, so daß von einer wirklichen Muskelruhe nicht die Rede sein kann. Außerdem glaubt Hirschlaff, daß mit der Muskelruhe allein dem erkrankten Nervensystem nicht gedient ist, sondern daß auch die Sinnesorgane in den Bereich dieser Ruhebestrebung gezogen werden müssen. Auf Grund dieser Überlegung hat er ein System von Ruheübungen ausgebildet, das besteht:

1. in einer absichtlichen Entspannung der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur;
2. in dem möglichsten Freihalten von äußeren Sinnesreizen;
3. in einer systematischen geistigen Konzentration.

Das erste wird nach Hirschlaff durch liegende Körperhaltung erreicht; das zweite dadurch, daß die Augen geschlossen und die Übungen in möglichst geräuschloser Umgebung ausgeführt werden; endlich will er die geistige Konzentration dadurch hervorrufen, daß der Patient sich bemüht, seine Aufmerksamkeit auf die einzelnen Phasen seiner Atmung zu konzentrieren.

In Abweichung von Pitres, der eine möglichst tiefe, ausgiebige Atmung vorgeschlagen hat, hält Hirschlaff eine etwas verlangsamte, absichtlich verzögerte, dabei aber völlig gleichmäßige und ununterbrochene Atmung für erforderlich, die eine intensive Konzentration notwendig macht und damit ein völliges Aufhören des Denkens erzielt.

Zur Unterstützung seiner Übung hat dieser Autor 3 Apparate konstruiert: das Hesyhiskop, das Respirationsmetronom und das Augenkissen.

Das Hesyhiskop dient dazu, willkürliche Bewegungen der ruhenden Person durch ein Signal zur Anzeige zu bringen und besteht aus einem Extremitäten- und einem Kopfapparat.

Das Respirationsmetronom oder der Atmungsanzeiger dient zur taktmäßigen Angabe der Atmungsbewegung, die der Ruhende ausführen soll.

Das Augenkissen dient zur Bedeckung der Augen bei den Ruheübungen.

Was die Ruheübungen im allgemeinen anbelangt, so wird ihnen sicher, unter der Voraussetzung, daß der psychogene Charakter bei dem Leiden prävaliert, eine Bedeutung zuerkannt werden müssen, zumal namentlich von französischer Seite auch von Erfolgen gesprochen worden ist.

Blutige Behandlung.

Eingriffe am Gehirn.

Hier handelt es sich nur um Vorschläge, nicht um ausgeführte Operationen, nämlich um die der Amerikaner Dercum und Chiene, die vorschlugen, das Rotationszentrum zu exzidieren, dessen genaue Lokalisation aber nach den vorhandenen Publikationen auf Schwierigkeiten zu stoßen scheint.

Die Ligatur des Nervus accessorius.

Die erste derartige, übrigens sehr seltene Operation wurde 1890 von Collier an einem 21jährigen Mädchen mit Erfolg, später von Deaver und Mills ohne Erfolg ausgeführt.

Die Dehnung des Nervus accessorius.

Gleichfalls selten ist die Nervendehnung beschrieben worden. Annandale hat 1878 dieselbe bei einer 24jährigen Weberin erfolglos vorgenommen. Dagegen hatten Southam 1881, v. Moorhof-Mosettig 1881 bessere Erfolge, ebenso später Benedikt 1889, der von seinem Fall berichtet, daß der Nerv am hinteren Rande bloßgelegt und energisch gedehnt wurde. Der Einfluß auf das Leiden sei ein sehr eklatanter gewesen; der Krampf habe an Intensität bedeutend abgenommen und die Hypertrophie des Sternocleidomastoideus sei zurückgegangen.

Außer von diesen sind, wenn ich mich mit den Namen der Autoren begnügen darf, derartige Dehnungen des Accessorius ausgeführt worden von Nicoladoni 1881, Lange 1883, Ballance 1884, Schwartz 1886, Küster 1889, Pearce Gould 1892, Richardson-Walton 1892. Seit dieser Zeit finde ich keine diesbezüglichen Publikationen mehr und es scheint, daß die Nervendehnung seit diesem Datum durch die Nervenresektion und Muskeldurchtrennung völlig verdrängt worden ist.

Meyer-Wolf-Towbin stellt 1906 in seiner Arbeit 22 Fälle von Nervendehnung zusammen, von denen nur 4 zur Heilung kamen, während bei 6 Fällen eine Besserung zu registrieren war.

Im übrigen wird man mit Kalmus nicht fehlgehen in der Annahme, daß auch die wenigen Fälle von Heilung nur auf eine dabei auftretende Zerreißung der Achsenzylinder zurückzuführen sein dürften.

Die Resektion des Nervus accessorius allein und kombiniert mit Resektion der hinteren Äste der ersten Zervikalnerven.

Was zunächst die Technik der ersten Operation anbelangt, so wurde der Nerv entweder vom hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus oder an dem vorderen Rande dieses Muskels, bisweilen auch im Muskel selbst aufgesucht

und reseziert. Für die Orientierung ist, worauf schon Nicoladoni aufmerksam machte, das Eingehen am vorderen Rande besonders günstig. Dieser Autor empfiehlt, daß man nach Freilegung des Muskels diesen nur stark nach außen

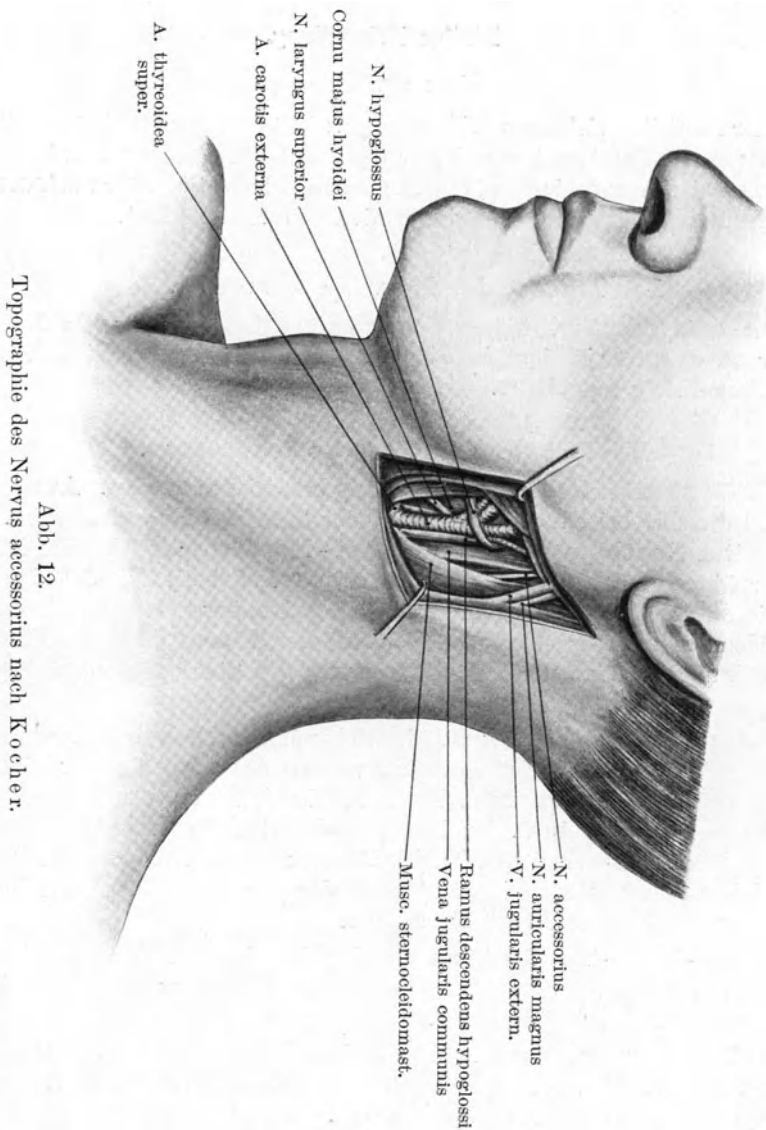


Abb. 12.
Topographie des Nervus accessorius nach Kocher.

ziehen solle; dann wird man, an ihm entlang präparierend, sicher auf den Spalt gelangen, der den Nerven zum Durchtritt dient. Es wird für diesen Akt der Auffindung wichtig sein, sich an eine Linie zu halten, die vom Kieferwinkel zur Mitte der Klavikel gezogen zu denken ist. In dieser verläuft gewöhnlich der Nerv, bevor er in den ihm angewiesenen Spalt des M. sternocleidomastoideus eintritt.

Bei mehreren Autoren finde ich Fingerzeige, die das Auffinden des Nerven erleichtern sollen; so schlägt Richardson für den Fall, daß der Nerv schwierig zu finden sei, vor, den Fingernagel fest gegen den Wundrand zu pressen, worauf, wenn der Nerv tangiert worden ist, eine heftige Kontraktion erfolge.

Owen und Petit haben darauf aufmerksam gemacht, daß der Nerv an einer Stelle in den Sternocleidomastoideus eintritt, der direkt gegenüber dem Kieferwinkel liegt.

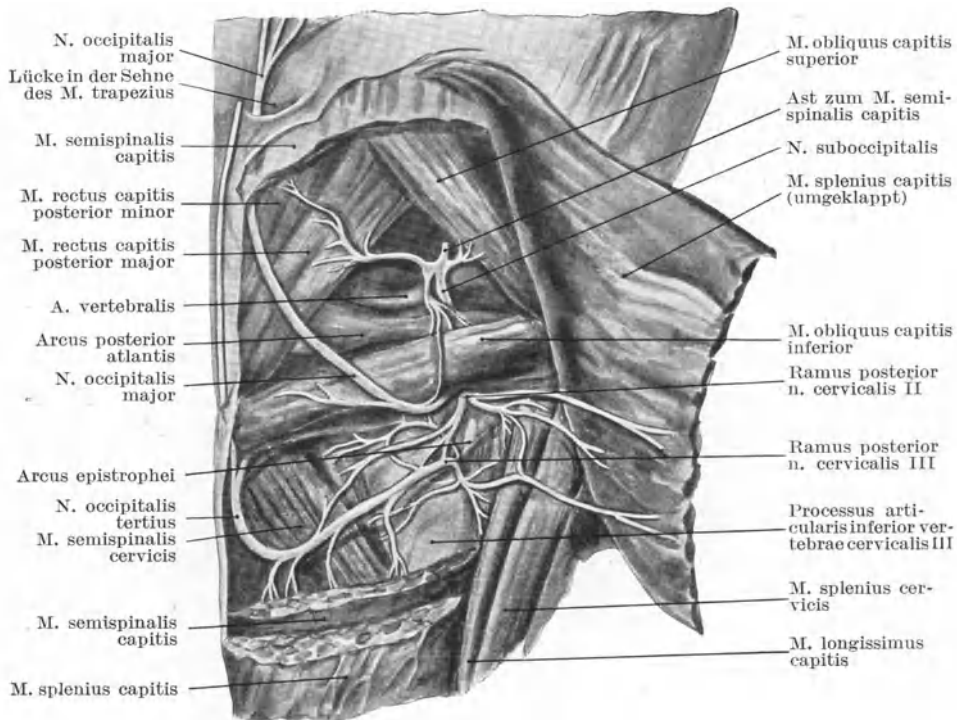


Abb. 13.

Topographie der Zervikalnerven nach Spalteholz.

Kocher äußert sich über die Auffindung des Accessorius in der folgenden Weise: Es wird am vorderen Rande des Muskels in die Tiefe gegangen. Der Muskel wird mit der Vena jugularis externa und dem N. auricularis major nach hinten gezogen, wobei die Vena facialis ant. und post. zu Gesicht kommen, die nach vorn verzogen werden. Durch Palpation des Querfortsatzes des Atlas, vor dem der N. accessorius heruntergeht, orientiert man sich über die Lage dieses Nerven, den man einmal an seiner Stärke und zweitens an seinem rückwärtsgelenden Verlauf zur Innenfläche des Sternocleidomastoideus erkennt. Derselbe läßt angespannt deutlich den zum Kopfnicker gehenden — und den dicken Cucularisast erkennen.

Die ungenügenden Resultate, die die Resektion des N. accessorius allein zeitigte, und auf die ich noch zurückzukommen habe, waren es, die Keen und

Noble Smith veranlaßten, eine neue Operationsmethode anzuwenden. Sie gingen dabei von der richtigen Erwägung aus, daß in der Mehrzahl der Fälle noch eine Reihe anderer Muskeln an den Krampfzuständen beteiligt sind.

Keen schildert 1891 in den *Annals of surgery* die Methode, wobei er einleitend sagt, daß die wichtigsten, den Kopf drehenden hinteren Nackenmuskeln sind: der *Splenius capitis* (versorgt vom äußeren Aste des hinteren Teils des 2. und 3. Zervikalnerven); der *Rectus capitis postic. major* (versorgt von N. *suboccipitalis* und dem 1. Zervikalnerven); der *Obliquus inf.* (versorgt von dem N. *suboccipitalis* und einem Zweig des 2. Zervikalnerven).

Die Technik seiner Operation, bei der es auf eine Resektion der hinteren Äste der ersten 3 Zervikalnerven ankommt, ist folgende:

1. Querschnitt etwa $\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Ebene des Ohrläppchens von der Mittellinie des Nackens 2—3 Zoll nach auswärts.
2. Transversale Durchtrennung des Trapezius.
3. Aufschneiden des Trapezius und Aufsuchen des aus dem M. *complexus* herauskommenden N. *occipit.*, der in den Trapezius eintritt (dieser starke Nerv tritt zwischen einer im Complexus vorkommenden Aponeurose und der Mittellinie etwa $\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Inzision heraus).
4. Vorsichtige Durchtrennung des *Complexus transversalis* in der Höhe des Nerven unter Schonung desselben. Der Nerv wird hierauf bis an die Vorderfläche des *Complexus*, wo er vom hinteren Aste des 2. Zervikalnerven abzweigt, weiter verfolgt. Die Exzision des 2. Zervikalnerven erfolgt durch Ausschneidung eines Stückes des hinteren Astes vor dem Abgang des *Occipitalis major*.
5. Durch Verfolgung des Nervus *suboccipitalis* bis zum Rückenmark wird der M. *obliqu. inf.* aufgesucht. (Der Nerv passiert unmittelbar unter dem Rande des Muskels.)
6. Aufsuchen des von den beiden *Obliqui* und dem *Rectus capit. post. major* gebildeten subokzipitalen Dreiecks, in dem unmittelbar am Okzipitalis der N. *suboccipit.* liegt. Es wird bis zum Rückenmark selbst verfolgt und ausgeschnitten (Exzision des 1. Zervikalnerven).
7. Der äußere Zweig des hinteren Astes des 3. Zervikalnerven für den *Splenius* liegt 1 Zoll tiefer als der *Occipitalis major* und unter dem *Complexus*. Auch er wird kurz vor der Teilung am Hauptstamm ausgeschnitten (Exzision des 3. Zervikalnerven).

Einfacher als diese gestaltet sich die gleichfalls 1891 von Noble Smith angegebene Operationsmethode. Derselbe machte eine 3 Zoll lange Inzision vom Hinterhaupt nach abwärts parallel den Proc. *spinosi* der Wirbelsäule in einem Abstand von 1 Zoll von denselben. Nach Durchtrennung des Trapezius kommt man auf den *Splenius*, der auch teilweise durchtrennt wird, um die Wunde zu erweitern. Durch die Durchtrennung des M. *complexus* werden die unteren Äste der Zervikalnerven freigelegt. Der zunächst zu Gesicht kommende N. *occipit. major* wird isoliert und seitwärts gezogen, darauf ein äußerer Ast dieses Nerven und ebenso ein solcher des 3. und 4. N. *cervicalis* exzidiert. Alle zum *Splenius* ziehenden Fasern werden exzidiert, indem derselbe von seiner Unterlage isoliert wird; ebenso wird mit dem M. *complexus* verfahren. Mit Rücksicht auf die tiefe Lage des N. *suboccipit.* und mit Rücksicht auf die Nähe großer

Gefäße hat Noble Smith von einer Resektion dieses Nerven. Abstand genommen.

Der Vollständigkeit lasse ich nun, ohne auf die Details und oft nur unwesentlichen Abweichungen, und ohne auf die noch später zu behandelnden Erfolge und Mißerfolge einzugehen, die Namen der Autoren folgen, die dieses Leidens wegen die Resektion des Akzessorius allein oder kombiniert mit Resektion der hinteren Äste der linken Zervikalnerven vorgenommen haben, in chronologischer Reihe folgen.

Die erste Resektion wurde 1835 von Bujalski vorgenommen und 1861 von Campbell de Morgan planmäßig und mit Erfolg wiederholt. Es folgen die Fälle von: Rivington 1876, Annandale 1879, Southam 1881, Page Hansen 1882, Tillaux 1882, Ballance 1884, Torrillon 1884, Southam 1885, Albrecht 1887, Sands 1888, Benedikt 1889, Annandale 1890, Keen und Dercum 1891, Noble Smith 1891, Jacobson 1891, Powers 1892, Atlein 1892, Major und Appleyard 1892, Owen, Smith 1892, Griffith und Halwell 1892, Chairman 1892, Richardson-Walton 1892, Gardner und Giles 1893, Anderson und Smith 1893, Francis 1893, Dercum 1894, Wölfler 1895, M. Shmit, 1895 Richardson-Walton 1896, Parry 1898, Herkenrath 1900, Hamann 1901, Becker 1902, Mintz 1902, Kofmann 1903, Derocque 1903, Tubby 1906, Deanesley 1906, Babinski 1907, Sicard u. Descomps 1907, Kennedy 1908, Goebel 1910.

Im Jahre 1908 spricht Kennedy von einer unangenehmen Begleiterscheinung nach der Resektion der hinteren Wurzel, die in dem bleibenden Ausfall der Gefühlsempfindung im Gebiet des N. occipit. major bestehen soll. Er schlägt deshalb vor, die wichtigsten Nerven gleich nach der Durchschneidung wieder zusammenzufügen, wodurch die Sensibilität sich wieder herstellt. Die tatsächliche Wiedervereinigung soll nach seiner Meinung doch so lange währen, daß der Patient inzwischen von seinem Leiden genesen ist.

Unter den dieser Operationsmethode vorzuwerfenden Mängeln darf wohl vorangestellt werden, daß sie neben dem Sternocleidomastoideus den Trapezius lähmt, der in der Hauptsache nicht an dem spastischen Schiefhals beteiligt ist, eine Lähmung, die durch nichts wieder zu beseitigen ist.

Die Resektion der vorderen Äste der ersten Zervikalnerven.

Hier handelt es sich nicht um Operationen an Menschen, sondern um interessante, 1897 unternommene schon zitierte Experimente von Risien-Russell.

Diese Experimente haben Cruchet veranlaßt, die Resektion nicht nur der hinteren Äste der linken Zervikalnerven, sondern auch die der vorderen Äste dieser Nerven vorzuschlagen, ein Vorschlag, der wohl schon wegen der außerordentlich großen technischen Schwierigkeit bisher noch nicht in praxi umgesetzt wurde.

Die Muskeldurchschneidung.

Kocher hat die Myotomie sämtlicher vom Krampf befallener Muskeln in Vorschlag gebracht und schildert die Methode nach Ausführung am Lebenden bei einem Fall eines Drehkrampfes nach rechts.

Bei Drehkrampf nach rechts kommt zunächst die Durchtrennung des linken Sternocleidomastoideus oder auch nur die Durchtrennung des diesen Muskel ver-

sorgenden N. accessorius in Frage. Zur Durchtrennung des Muskels macht Kocher einen Schnitt entlang dem vorderen Rande dieses Muskels im oberen Drittel und legt ihn unter Schonung des N. occipit. nach Spaltung von Haut

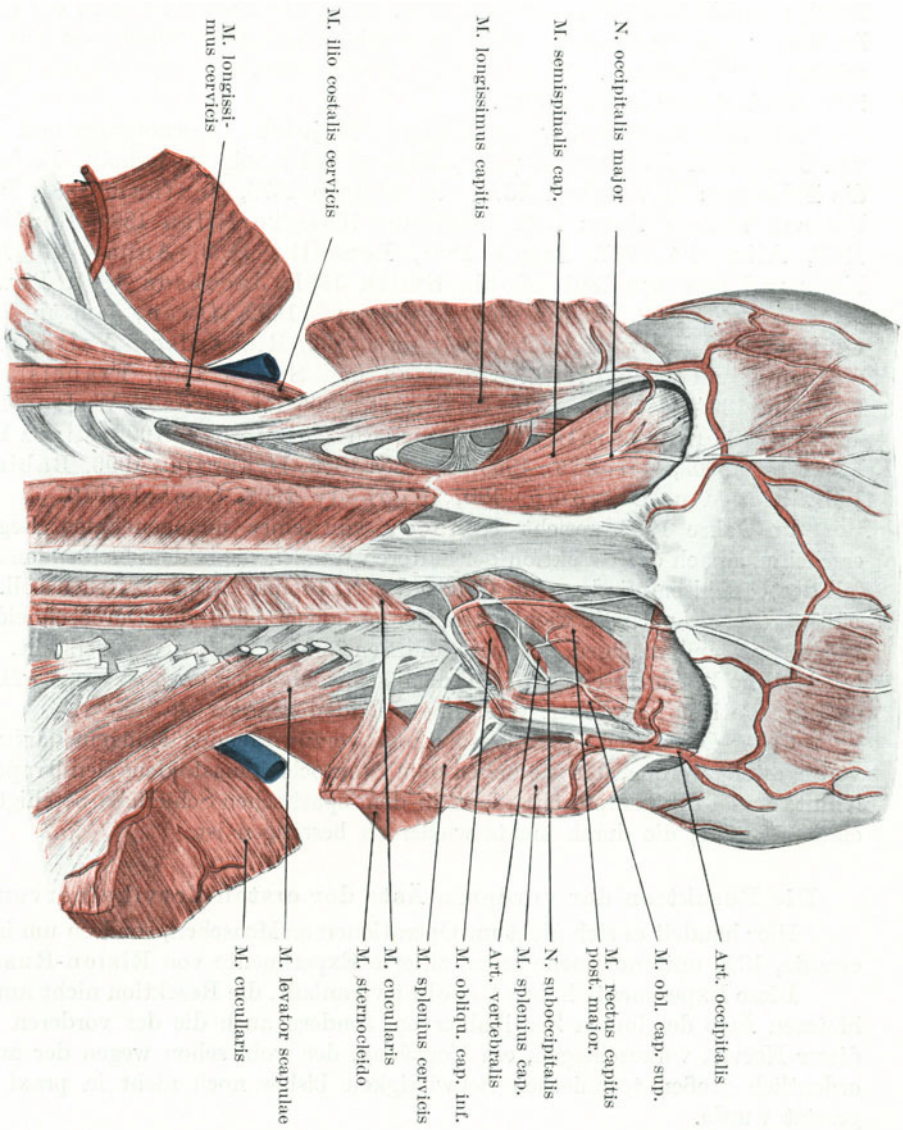


Abb. 14.

Topographie der Nackenmuskeln nach einem Präparat von Trauand zur Illustration der bei der Kocherschen Operation für Torticollis spasticus in Betracht kommenden Muskeln, Gefäße und Nerven nach Kocher.

und Faszie frei, um ihn unterhalb des Proc. mastoideus auf untergeschobener Kropfsonde zu durchtrennen.

Was die eigentliche Durchtrennung der Nackenmuskulatur anbelangt, so kommt dafür nach Kocher der Splenius capitis et cervicis, der Longissimus capitis und der Obliquus inf. in Frage. Kocher gibt dafür einen Querschnitt an, der zwei Finger breit unter der Linea nuchea sup. vom Rande des Cucullaris-

wulstes bis zum Sternocleidomastoideus geführt wird. Er durchtrennt darauf zuerst den breiten Splenius capitis in ganzer Breite, und zwar nicht zu nahe am oberen Ansatz, unter Schonung des Occipitalis minor und der Art. occipit. Der lateral vom Splenius capitis liegende Longissimus capitis wird unterhalb seines Ansatzes am Proc. mastoideus durchtrennt, ebenso wie die an die Querfortsätze des 1. und 2. Halswirbels sich ansetzenden Zacken des Splenius cervicis, der laterale Rand des dicken Semispinalis capitis wird medianwärts gezogen und unter diesem einer der wichtigsten Drehmuskeln, der M. obliquus capitis inferior sichtbar, der vom 2. Wirbeldorn zum Querfortsatz des Atlas zieht. Dieser wird unter Schonung des sensiblen Nervus occipitalis major, der sich um dessen lateralem Rande heraufschlägt, durchschnitten. Bei Fällen, wo gleichzeitig ein Streckkrampf besteht, wird auch der Cucularis, Semispinalis capitis, und endlich auch die kleinen Halsmuskeln, die Rectus capitis major und minor und Obliquus sup. von ihren Verbindungen mit dem Hinterhaupt abgetrennt.

Kocher schlägt vor, um ein zu starkes Einsinken der Narbe unterhalb des Hinterhauptes zu verhüten, den losgelösten Longissimus capitis mit dem langgelassenen peripheren Stumpf des entfernt vom Hinterhaupt durchtrennten Cucularis derselben Seite zu vernähen.

Der Amerikaner Walton hat eine Variation vorgeschlagen, die darin besteht, daß man der Kocherschen Muskeldurchtrennung noch die Resektion des N. accessorius und der hinteren Äste der drei oberen Zervikalnerven hinzufügen sollte, eine Operationsform, die auch ähnlich Goebel in seinem Falle anwendete, während Jasinski sogar der auf beiden Seiten ausgeführten Myotomie eine doppelseitige Akzessoriusresektion hinzufügte.

Zum wärmsten Verteidiger der Operation ist de Quervain geworden, der sich am eingehendsten mit der Wirkungsweise derselben beschäftigt hat. Es handelt sich nach ihm hierbei nicht nur um eine palliative Operation, sondern um einen wirklichen zentripetalen Heilungsvorgang, der mit einer Suggestion des betreffenden Rindenzentrums (d'une sorte de suggestion puissante du centre cortical de la rotation) vergleichbar ist. Er denkt dabei aber an keine Suggestivoperation im gewöhnlichen Sinne, als die ein bloßer Hautschnitt genügen würde, sondern er betont die Notwendigkeit der Durchtrennung aller am Krampf beteiligten Muskeln. Wird das Rindenzentrum gewahrt — so drückt sich de Quervain aus —, daß die von ihm ausgehenden Impulse nicht nur keine Kopfbewegung auslösen, sondern — und das hält er für das Wesentlichste — auf keinen Widerstand stoßen, so stellt es seine nutzlosen Anstrengungen ein.

Dieses Außerfunktionssetzen der Rotationsmuskeln bringt — wenn ich de Quervain übersetzen darf — die kortikalen Zellen zur Ruhe und in dieser Beruhigung des Zentrums ist der Kernpunkt der Heilung zu suchen.

Von den 12 von Kocher operierten Fällen sind 7 geheilt, in 3 Fällen trat eine Besserung ein. In einzelnen Fällen dauerte der Heilerfolg mehrere Jahre.

Außer Kocher und de Quervain haben noch Nové Jossierand, Ebers, Manasse, Tavel (Kocher) günstige Resultate erzielt, während sich Kofmann, Sicard und Descomps zurückhaltender äußern, von denen die letz-

teren behaupten, daß der Kopf, der seiner natürlichen Stütze, der Nackenmuskulatur beraubt ist, zurückfallen müsse.

Die Anastomose zwischen dem M. sternocleidomastoideus und dem Trapezius.

Endlich habe ich einer allerdings recht selten geübten Operationsmethode Erwähnung zu tun, die 1906 Meyer Wolf-Towbin beschreibt, und die in einer Anastomose des Kopfnickers und des Trapezius besteht.

Dieses von Hildebrandt angegebene Verfahren wurde bei einem 30 Jahre alten Patienten angewendet. Bei ihm hatte sich im Anschluß an einen spastischen Schiefhals der Kopf nach rechts, das Kinn nach links gedreht und etwas gesenkt. Der rechte Sternocleidomastoideus war krampfartig gespannt. Bei Bewegungen des Kopfes nach rechts traten zuckende Kontraktionen ein, so lange, bis die Lage nach links wieder eingenommen wurde.

Was die Technik anbelangt, so wurde durch einen längs des Kopfnickers verlaufenden Schnitt dieser unter Schonung des N. accessorius freigelegt, sein Ansatz an der Clavicula durchschnitten, und nun der Muskel unter Schonung des N. access. freipräpariert. Der so freigemachte Muskel wurde in ein unterhalb der Faszie in den Trapezius geschnittenes Loch eingeführt und daselbst an der wunden Fläche festgenäht. Es sollte sich dadurch die Tätigkeit beider Muskeln summieren und die Kontraktion des Kopfnickers der anderen Seite aufgehoben werden.

Die Berechtigung einer derartigen Operation wird durch die schon früher in meiner ersten Arbeit berührten anatomischen Verhältnisse hergeleitet werden können, nach denen der M. trapezius und der Sternocleidomastoideus funktionell in sehr naher Verwandtschaft stehen (vgl. Streißler). In der Praxis hat sich diese theoretisch richtige Überlegung bisher nur teilweise erfüllt; der Hildebrandtsche Patient konnte für einige Zeit den Kopf nach rechts halten, was früher unmöglich war, später aber haben sich die Drehungen nach links in ähnlicher Weise wie vorher wieder eingestellt.

Zusammenfassung.

Wenn ich hier in der Zusammenfassung von der Akzessoriusligatur und Dehnung, von der sehr selten geübten Muskelanastomose, von der nur theoretisch interessanten Resektion der vorderen Äste der ersten Zervikalnerven, und endlich von der bisher nur vorgeschlagenen Exzision am Gehirn absehen darf, dann werden die Resektion des Akzessorius, die Resektion der hinteren Äste der ersten Zervikalnerven und die Kochersche Myotomie in engere Wahl zu ziehen sein.

Eine einfache Akzessoriusdurchschneidung dürfte aber in der Mehrheit der Fälle wegen Mitbeteiligung der Nackenmuskulatur an dem Krampfzustande ungenügende Resultate zeitigen (vgl. Meyer: von 76 Fällen 23 geheilt, 14 gebessert, 19 ohne Erfolg). Die Resektion der hinteren Äste der ersten Zervikalnerven mit oder ohne vorangehende Akzessoriusdurchschneidung muß, obwohl sie bessere Resultate zeitigt (nach Meyer von 15 Fällen 11 Heilungen) als der Kocherschen Operation an Bedeutung unterlegen bezeichnet werden. Diesen Vorzug verdient die Myotomie, abgesehen von der vereinfachten

Technik auch deswegen, weil sie nicht von einer dauernden Lähmung der Nackenmuskulatur, speziell des oft nicht in Mitleidenschaft gezogenen Trapezius, gefolgt ist. Sie hat in den wenigen Fällen ihrer Anwendung gute Resultate erzielt, ein Ergebnis, das nach der de Quervainschen Argumentation verständlich ist.

Der konservativen Therapie, insbesondere der pädagogisch-mechanisch-suggestiven Behandlung mußte im Vorgehenden schon deshalb ein breiterer Platz eingeräumt werden, weil die Anschauungen der letzten Jahre sich dahin resümieren lassen, daß eine konservative Therapie bei dieser Art Schiefhals unbedingt vorauszugehen hat, und erst, wenn diese mit all ihren Variationsmöglichkeiten sich ohnmächtig erwies, die Frage eines blutigen Eingriffs ventilirt werden darf.

VIII. Die tuberkulöse Peritonitis.

Von

Fritz Härtel-Berlin.

Mit 1 Abbildung.

Inhalt.

	Seite
I. Pathologie	378
Definition und Einteilung	378
Definition	378
Diffuse und lokalisierte Peritonitis	379
Hernientuberkulose	379
Formen der Peritonitis	379
Statistik	380
Häufigkeit	380
Häufigkeit der Peritonitis im Vergleich zur Tuberkulose	381
Häufigkeit der Tuberkulose bei der Peritonitis tbc.	381
Alter	382
Geschlecht	382
Pathogenese	382
Primäre Peritonitis	382
Sekundäre Peritonitis	383
Peritonitis und weibliche Genitaltuberkulose	384
Infektionsweg	384
Ätiologie	385
Tuberkulose	385
Skrofulose	385
Übertragung	385
Trauma	385
Mortalität	385
II. Symptomatologie	386
Symptome	386
Thomayer	387
Fettstühle	387
Inflammation periombilicale	387
Hammerdarm	387
Hegar	387
Diagnose	387

	Seite
Idiopathische chronische Peritonitis	388
Fremdkörpertuberkulose	388
Leberzirrhose	388
Lues, Karzinose, Tumoren	389
Mesenterialdrüsentuberkulose	389
Aszites	390
Bakteriologie	390
Tuberkulindiagnostik	391
Röntgen	392
Prognose	392
III. Behandlung	392
Theorien über die Heilung	393
Spontanheilung	393
„Keine Heilwirkung“	394
Nachteile der Operation	394
Kotfisteln	394
Primäre Operationsmortalität	395
Heilung durch Entleerung des Aszites	395
Heilwirkung der Laparotomie	396
Ursachen der Heilwirkung	397
Reizmittel	398
Wesen der Heilwirkung	398
Resultate der konservativen und operativen Behandlung	399
Indikationsstellung	401
Probepaparotomie	401
Entfernung erkrankter Organe, Ileus	401
Laparotomie oder konservative Behandlung	402
Kontraindikationen der Operation	403
Technik der Operation	403
Schnitt	403
Dauerdrainage	404
Kampferöl, Glyzerin, Jodtinktur	404
Konservative Behandlung	404
Punktion	404
Injektion von Gasen, Reizmitteln	405
Diätetik	405
Medikamente	406
Tuberkulinbehandlung	406
Heißluft, Solbäder	407
Sonnenbehandlung	407
Röntgenbestrahlung	408
Schlußwort	409

Literatur.

1. Albrecht, Hans, (München), Über die Beziehungen zwischen Peritoneal- u. Genitaltuberkulose. Verh. d. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 4. Juni 1911.
2. Aldibert, De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1892 cit. n. Bircher l. c.
3. Alessandri, (Italien), Pseudotuberculosis peritoneale nell' uomo de residui vegetali. Policlinico. Sez. chir. 15, Nr. 8. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908, 1507.
4. Alterthum, Ernst, (Freiburg), Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1, 1. 42. 1898.
5. Alvens, (Tübingen), Übersalzarme Kost bei tuberkulöser Peritonitis. Med. naturw. Verein Tübingen 11. 11. 07. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908, 50.
6. Armand-Delille, (Frankreich), Schwierigkeit der Diagnose in einem Fall von Bauchfelltuberkulose ohne Aszites. Ann. de méd. et chir. infant. 11, Mai 1910. Ref. Arch. f. Kinderkrankh. 1912, 58, 212.

7. Bacciocchi e Nanotti, Ricerche sperimentali sugli effetti della laparotomia nelle peritoniti tubercolari. *Rif. med.* 1893 Giugno 21. Il policlinico 1894 cit. Bircher.
8. Baginski, A., Vortrag in der Berliner Medizinischen Gesellschaft. 22. 1. 1902. *Berl. klin. Wochenschr.* 1902, Nr. 6, 130.
9. Bainbridge, The intra-abdominal administration of oxygen. *Ann. of surg.* März 1909.
10. Baisch, B. (Heidelberg), Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose, insbesondere der tuberkulösen Lymphome mit Röntgenstrahlen. 83. Vers. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 24.—29. Sept. 1911. 2, 177.
11. Baisch, Karl, (Tübingen), Über die Dauererfolge bei der Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. *Arch. f. Gyn.* 84, 345, 1908.
12. Bandelier, (Kottbus), Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* 2, 397. 1904.
13. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 6. Aufl. Würzburg 1911.
14. Bardenheuer, (Köln), Über heliotropische Behandlung der peripheren Tuberkulose besonders der Knochen und Gelenke. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 112, Nr. 1—3. 135. 1911.
15. Bartz, (Eschweiler), Dauererfolg der operativ behandelten Bauchfelltuberkulose. *Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Aachen* 1900. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1900. 42.
16. Baudelin, Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* 3, 1905.
17. Baumgart, (Gießen), Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberkulöser Peritonitis. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1901, Nr. 2 u. 3, 19 u. 36.
18. Baumgarten, Über latente Tuberkulose. *Volkmanns klin. Vortr.* Nr. 218.
19. Bennecke, (Rostock), Experimentelle Studien zur aufsteigenden Genitaltuberkulose. *Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn.* 1911. 312.
20. Berggrün, Emil und Katz, Arthur (Wien), Beiträge zur Kenntnis der chronischen tuberkulösen Peritonitis des Kindesalters. *Wien. klin. Wochenschr.* 1891. 46, 858.
21. Bernhard, Oskar, Heliotherapie im Hochgebirge mit besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Tuberkulose. *Enke, Stuttgart.* 1912.
22. Bircher, Eugen, (Aarau), Die chronische Bauchfelltuberkulose. Ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. *Diss. Basel* 1907.
23. Birnbaum, Richard, (Göttingen), Die Erkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten. *Zentralbl. f. Gyn.* Nr. 39. 1174. 1907.
24. Borchgrevink, O., (Christiania), Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med.* 6, 3, 434, 1900.
25. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Bauchfelltuberkulose. *Bibliotheca medica. Abt. E. H. 4. Stuttgart* 1901.
26. — Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 3.
27. Borschke, Max, (Reichenbach i. Schl.), Pathogenese der Peritonitis tuberculosa. *Virchows Archiv.* 127, 121. 1892.
28. Bradshaw, Tuberculous peritonitis in children, with a report of a cure following two operations in a dry non-exsudative form of the disease. *Arch. of Pediatr.* April 1911. *Ref. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch.* 5, 9, 466.
29. Brandes, Max (Braunschweig), Ein Beitrag zur Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. *Mitt. a. d. Grenzgeb.* 19, Nr. 4. 703. 1909.
30. Broca, (Paris), Über die Therapie der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. *Wien. med. Presse.* Nr. 28, 1906. *Internat. med. Congr.* 1906 Lissabon.
31. Bruns, P., (Tübingen), Tuberculosis herniosa. *v. Bruns Beitr.* 9, 209. 1892.
32. Büdinger, Konrad (Wien), Über die chirurgische Behandlung der Bauchfelltuberkulose. *Wien. med. Presse.* 1906, Nr. 8 u. 9.
33. Bumm, Über die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bazillärer Bauchfelltuberkulose. *Sitzungsber. d. Würzburg. phys. med. Ges.* 17. Dez. 1892. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1892. 762.
34. — 14. Kongr. d. D. Ges. f. Gyn. 1911.

35. Bungart, J., (Köln), Über Versuche mit Tuberkulin in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* **113**, Nr. 243, 1912.
36. Burekhardt, (Königsberg), Der bovine und humane Typus der Bazillen bei chirurgischer Tuberkulose. *Verh. d. 38. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Chir.* **1**, 268. 1909.
37. Busse, Jena, Tuberkulinbehandlung in der Gynäkologie. *Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn.* 1911. 340.
38. Caird, F. M., (Edinburgh), The treatment of tuberculous peritonitis in adults. *Edinb. med. journ.* **8**, 4. April 1912. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1912. 1071.
39. Cassel, (Berlin), Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern. *Deutsche med. Wochenschrift.* Nr. 37. 1900.
40. — Klinischer Beitrag zur Peritonitis tuberculosa bei Kindern. *Berl. klin. Wochenschrift* 1911. Nr. 19. 832.
41. Centra, Cl., Un caso di peritonite tuberculare curato con il metodo Durante. *Pol. clin. sez. prat.* **18**. 9. 1911. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 23. 808.
42. Coenen, (Breslau), Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose und deren Endresultate an der Küttnerschen Klinik. *Bresl. chir. Ges.* **14**. Febr. 1910. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1910. Nr. 12. 440.
43. Cossmann, Diskussion zu Ungar 1909.
44. Czerny, (Heidelberg), Über die chirurgischen Erfolge bei Peritonealtuberkulose. *v. Bruns Beitr.* **6**, 73. 1890.
45. Denk, Wolfgang, (Wien), Zur Frage der zirkumskripten chronischen adhäsiven Peritonitis. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 1911. 2, 57.
46. Dörfler, Heinrich (Regensburg), Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung. *Festschr. f. Göschel-Tübingen* 1902. 161.
47. Dreyer, Georg, (Kopenhagen), Lichtbehandlung nach Sensibilisierung. *Dermat. Zeitschr.* **10**, 6. Nr. 33. 578. 1903.
48. Durán, Traitement de la péritonite tub. par la paracentesis suivie l'insufflation d'air dans la cavité péritoneale. *La clinica moderna* **1**. II. 1911. Saragossa. Ref. *Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch.* **6**, 5, 270.
49. Espenschied, Über die Mißerfolge der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis I. D. Tübingen. 1898.
50. Evler, (Friedenau), Autotherapie bei Bauchfelltuberkulose durch Dauerdrainage des Aszites unter der Haut. **39. Kongr. d. Deutsch. Ges. f. Chir.** **1**, 257. 1910.
51. — Diskussion zu F. Franke, Versuche mit Dauerdrainage bei Aszites. **41. Chir.-Kongr.** **1**, 203. 1912.
52. Exner, Alfred und Lenk, Rob., Über Erfahrungen mit Anwendung der Spenglerschen I. K.-Therapie bei chirurgischer Tuberkulose. *Zentralbl. f. Chir.* Nr. 30, 1910. 977.
53. Falk, Edmund, (Berlin), Experimentelle Beiträge zur Röntgenbehandlung der Peritonealtuberkulose. **84. Vers. der Naturf. u. Ärzte München** 1912. — *Berl. klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 46. 2176.
54. Fehling, (Straßburg), Diagnostische und therapeutische Hilfsmittel für die Laparotomie bei entzündlichen Prozessen in der Bauchhöhle. *Verh. d. 14. Kongr. d. Ges. f. Gyn. München* 1911.
55. Fetzer, (Tübingen), *Verh. d. 14. Kongr. d. D. Ges. f. Gyn.* 1911. 416.
56. Frank, Adolf, (Heidelberg), Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose und verwandter Zustände. *Mitt. a. d. Grenzgeb.* **6**, 97, 1900.
57. Franke, Felix (Braunschweig), Über Versuche mit Dauerdrainage bei Aszites. *v. Langenbecks Arch.* **98**, 4. 1912. 1059.
58. Franqué, v. (Gießen), Zur Klinik der weiblichen Genitaltuberkulose. *Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. München* 1911. 296.
59. Frees, G. (Gießen), Die operative Behandlung des tuberkulösen Aszites. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 45/46. 1894. 849/873.
60. Freund, H. W. (Straßburg), Zur Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn.* **7**, 378, 1903.
61. Friedländer, Georg (Berlin), Zur Frage der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. *v. Langenbecks Arch.* **70**, 188. 1903.
62. Friedrich (Marburg), Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose durch Glycerin-

- hyperämisierung, künstliche Exsudation und Resorption. 39. Deutsch. Chir.-Kongr. 1, 251. 1910.
63. Gatti, Gerolamo (Turin), Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. v. Langenbecks Arch. 53, 645 u. 709. 1896.
 64. Gelpke (Basel), Beobachtungen über tuberkulöse Peritonitis an Hand von 64 teils operativ, teils intern behandelten Fällen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 84, 512. 1906.
 65. Grzembke, Hermann (Bonn), Der Einfluß der Laparotomie auf die tuberkulöse Peritonitis. Bonn. Diss. 1909.
 66. Hagenbach, Schweizer. Rundschau f. Med. 1910, Nr. 26.
 67. Hamburger, Fr., Die Tuberkulose des Kindesalters. 2. Aufl. Wien 1922.
 68. Hartmann (Lübeck), Primäre Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. Verein. Nordwestd. Chir. 28. Oktob. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911, 1635.
 69. Heimann, Ernst (Freiburg), Beitrag zur Frage der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gyn. 70, 1. 159. 1912.
 70. Heimann, Fritz (Breslau), Klinische und experimentelle Studien über die Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 66, 3, 515, 1910.
 71. — Bauchfelltuberkulose. Verh. d. 14. Kongr. f. Gyn. 1911, 442.
 72. Hegar, Die Entstehung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
 73. Helbing (Berlin), Pseudotuberkulose des Bauchfells durch Tänieneier. Freie Ver. d. Chir. Berlins. 12. Juli 1889. Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 31. 873.
 74. Henoeh, Über Peritonitis chronica, Berlin. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 20 u. 1888 Nr. 29.
 75. Hertzler, E., Hyperemia in the treatment of tuberculosis of the peritoneum. Surgery gyn. and obstetrics. 5, Nr. 6. 1907.
 76. Herzfeld, Julius (Berlin), Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. 5, 184. 1900.
 77. Hildebrandt, (Kiel) Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 51/52. 1634/1667.
 78. Hofmann, Arthur (Offenburg), Über die Pinselung des Bauchfells mit Jodtinktur bei der tuberkulösen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 10. 531.
 79. Hohmeier (Altona), Die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum nach Marmorek. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 15. 787.
 80. Höhne, O., (Kiel), Experimentelles und Klinisches zur Tuberkuloseinfektion des Peritoneums und der Urogenitalorgane. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1911, 324.
 81. Huellen, van A. (Berlin), Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Antituberkuloseserum von Marmorek. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 95.
 82. Jaffé, (Posen), Über den Wert der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfelltuberkulose. Samml. klin. Vortr. N. F. 211. 1898.
 83. Jerusalem, Max (Wien), Zur Heilstättenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. K. k. Ges. d. Ärzte Wien. 1911. Ref. Münch. med. Wochenschr. 2779.
 84. — Ein Beitrag zur Heilstättenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Med. Klin. 1912, 823. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1263.
 85. Isaja (Rom), La iodio nella tub. chirurgica; suo meccanismo di azione. 21. Ital. Chir. Kongr. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1696.
 86. Isnardi, Experimentelle Heilversuche bei Peritonitis tuberculosa. XIII. Kongr. d. ital. chir. Ges. Turin. 1898.
 87. Jung (Göttingen), Über die Tuberkulose der Genitalien und des uropoetischen Systems beim Weibe. Verh. d. 14. Gyn.-Kongr. München 1911.
 88. Katz und Berggrün, Beiträge zur Kenntnis der chronischen tuberkulösen Peritonitis des Kindesalters. Wien. klin. Wochenschr. 1891.
 89. Kirmisson (Paris), Diskussion zum Internationalen Kongreß Lissabon. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 24. 984.
 90. Kischenski, Experimentelle Untersuchung der Wirkung des Bauchschnittes auf die Bauchfelltuberkulose bei Tieren. Char.-Ann. 1893.
 91. Klotz, Max (Straßburg), Zur Therapie der Peritonitis tuberculosa. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 2. 73.
 92. Kocher, Th. (Bern), Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena. 1907. 758.

93. König, Franz (Göttingen), Über diffuse peritoneale Tuberkulose und die durch solche hervorgerufene Scheingeschwülste im Bauch nebst Bemerkung zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Zentralbl. f. Chir. Nr. 6. 1884. 81.
94. — Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Zentralbl. f. Chir. 1890. Nr. 35. 657.
95. Köppen, A., (Norden), Studien und Untersuchungen über Therapie und Pathologie der tuberkulösen Peritonitis. v. Langenbecks Archiv **69**, 1903.
96. — Heilung der tuberkulösen Peritonitis an einem spontan geheilten Falle. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 26. 805.
97. Körte, Wilhelm (Berlin), Erkrankungen und Verletzungen des Peritoneums. v. Bergmanns und v. Bruns Handb. d. prakt. Chir. **3**, 1907. 3. Aufl. 89.
98. Krönig (Freiburg), Genitaltuberkulose. Verhandl. d. 14. Kongr. d. Ges. f. Gyn. München 1911. 206.
99. Küstner (Breslau), 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 1911.
100. Labhardt, (Basel), Über die Resultate der Behandlung von Genital- und Peritonealtuberkulose. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 1911.
101. Lang, Edmund (München), Meine Peritonitis tuberculosa und deren erfolgreiche Therapie. Diss. München. Müller u. Steinicke 1911.
102. Lauenstein, Karl (Hamburg), Bemerkung zu der rätselhaften Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1890. 42.
103. Lauper, J. (Bern), Beiträge zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **59**, 281. 1911.
104. Lesieur, Ch., Péritonite tuberculeuse à forme typhoïde; angine ulcéreuse pseudo-typhique. La clinique. 28 Avril 1911. Ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. **6**, Heft 2. 108
105. Lindfors, Zur Frage der Heilungsvorgänge der tuberkulösen Peritonitis nach Bauchschnitt mit oder ohne weitere Eingriffe. Zentralbl. f. Gyn. **6**, 1901.
106. Lindner, H. (Berlin), Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **34**, 448. 1892.
107. Livierato, Spiro und Ernesto Crossonini (Genua), Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate beim Menschen in ihrer Beziehung zur Immunität. Zentralbl. f. Bakt. **58**, Heft 2. 139. 1911.
108. Lockwood, B. C. (London), Tuberculous disease of the mesenteric glands and its surgical treatment. St. Bartholomews hospital reports. **45**, 1909. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 767.
109. Lücke, R. (Berlin), Peritonitis tuberculosa traumatica mit Ileus. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 18. 409.
110. Lund, F. B. (Boston), Tuberculosis of the peritoneum. Boston med. and surg. Journ. 31. Dez. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 259.
111. Mächtle, Hermann (Tübingen), Über die primäre Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. v. Bruns Beitr. **59**, 50. 1908.
112. Margarucci, Die chirurgische Therapie der tuberkulösen Peritonitis. 11. Kongr. d. ital. chir. Ges. 1896. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 49.
113. Maaß, H. (Berlin), Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1911. 231.
114. Meeker, H. D. (New York), The intraabdominal injection of oxygen as studied in animal. New York med. Journ. April 10. 1909. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1475.
115. Menge (Heidelberg), Experimentelles zur Genitaltuberkulose des Weibes. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 1911. 317.
116. Mosevig-Moorhof (Wien), Zur Therapie der Peritonealtuberkulose. Wien. med. Presse. 1893. 27.
117. Moty, Tuberculose abdominale latente. Hémorrhagie intestinale et péritonite généralisée. Laparotomie. Guérison. Arch. d. méd. et de pharm. militaires. Mai 1907. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 86.
118. Mummery, Lockhart, P., Severe tubercous peritonitis in a girl cured by laparotomy. Proc. Royal Soc. Medicine. **4**, 1911. 8. Juni. Ref. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. **6**, 2. 106.

119. Murphy, Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Peritoneums. Amer. Journ. of obstetr. and diseases of woman and children. 1903.
120. Nassauer, Max (Berlin), Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 16, 17.
121. Neu, (Heidelberg), Verh. d. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911.
122. Niemann, A., Ergebnisse der Chirurgie des Kindesalters im Jahre 1911. Jahrb. f. Kinderheilk. 76, Heft 6. 1912.
123. Nolen, W. (Leiden), Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1893. 813.
124. Nothnagel, H. (Wien), Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Spezielle Path. u. Ther. 17, 1898.
125. Oppenheimer (Frankfurt), Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911. 331.
126. Pacinotti (Camerino), Sulla tuberculosi sperimentale del peritoneo guarito con le ripetute insufflazioni intraperitoneali della miscela di vapori di iodio e acido carbonico. (Monografia.) Ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. 6, Nr. 1. 12. 1911.
127. Pagenstecher, E. (Wiesbaden), Dürfen wird die Bauchfelltuberkulose operativ behandeln? Deutsche Zeitschr. f. Chir. 67, 208. 1902.
128. Pape, H. (Gießen), Zur Diagnose und Therapie der Genital- und Peritonealtuberkulose des Weibes. Beitr. z. Geb. u. Gynäk. 7, 422. 1903.
129. Pechowitsch, Gersch, (Rußland), Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Diss. Berlin 1908.
130. Peiser (Breslau), Die fötale Peritonitis. 37. Chirurgenkongr. 1, 254. 1908.
131. Pels-Leusden, Friedrich (Berlin) Über Hammerdarm nach Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, 309, 1904.
132. Périer, Sémiologie des douleurs abdominales chez les enfants du second âge (Peritonitis). Ann. de méd. et de chir. infant. 1910. 618. Ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. 5, Heft 8. 411.
133. Peters (Petersburg), Internationaler med. Kongreß 1906. Lissabon. Deutsche med. Wochenschr. 24, 984. 1906.
134. Poppert, P., (Gießen), Die tuberkulöse Peritonitis. Wullstein-Wilms, Lehrb. d. Chir. 2, I.
135. Porter, M. F., Treatment of tubercular peritonitis. Journ. of Amer. med. Assoc. 1902. 601.
136. Quervain, de, Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. Zentralbl. f. Chir. Nr. 1. 1897.
137. — Zur Sonnenbehandlung bei chirurgischen Tuberkulosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 114, 301. 1912.
138. Rissmann, (Osnabrück), Verh. d. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München 1911. 40.
139. Rörsch, Ch., Du traitement chirurgical de la péritonitis tub. Revue de chir. 1893. 529.
140. Roldan (Rueno), La péritonite tuberculeuse. Son traitement chirurgical. Revue de Especialidades medicas 1—3. 1911. Madrid. Ref. Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tub.-Forsch. 5, Heft 10. 509.
141. Rollier (Leysin), Höhen- und Sonnenkur der chirurgischen Tuberkulose, deren Tiefenwirkung und Kontrolle durch die Röntgenstrahlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 116, 643. 1912.
142. — Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. Heft 28. 1912. 1071.
143. — Die Sonnenbehandlung der Tuberkulose. 2. österr. Tuberkulosenstag Wien. 29. Juni 1912.
144. Rolleston, H. O. (London), The diagnosis, prognosis and treatment of tuberculous peritonitis. Brit. med. Journ. Sept. 2. 1911.
145. Römer, Paul und Karl Joseph (Marburg), Experimentelle Tuberkulosestudien. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tub. 17, Nr. 3. 281. 1910.
146. Rose, Ulrich (Straßburg), Über den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose ohne Laparotomie. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 8, 11. 1901.

147. Runeberg, W. (Helsingfors), Über die diagnostische Bedeutung des Eiweißgehalts in pathologischen Trans- und Exsudaten. Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 33.
148. Sarwey (Rostock), 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911. 401.
149. Schenker, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosetherapie bei der Anwendung von Marmorekserum. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. 176. 1909.
150. Schlimpert, Hans (Dresden-Freiburg), Die Tuberkulose bei der Frau, insbesondere die Bauchfell- und Genitaltuberkulose, die Tuberkulose des uropoet. Systems, die Tuberkulose während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, auf Grund von 3514 Sektionen. Arch. f. Gyn. **94**, 863. 1911.
151. — Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktion in der Gynäkologie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911. 333.
152. Schmid, Hans (Basel), Dauerresultate bei operativer und konservativer Behandlung der Peritonitis tuberculosa im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **66**, 399, 1907.
153. Schmieden, V. (Berlin), Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs etc. v. Langenb. Arch, **96**, Heft 2. 1911.
154. Schramm, Über den Wert der Laparotomie bei Peritonitis. Wien. med. Wochenschr. 1903.
155. — Über einen acht Jahre lang beobachteten Fall von geh. Peritonealtuberkulose. Arch. f. Gyn. **56**.
156. Schultze, Kurt (Dresden), Über intraperitoneale Sauerstoffinfusion bei Ascites tuberculosis. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 1908. **18**, 150.
157. Scimé, N., Un caso di peritonite tubercolare guarito colle iniezioni-iodo-jodurato guaicoliche Durante. Policlinico sez. prat. **18**, 9. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 23. 808.
158. Sellheim, Hugo (Tübingen), Über die Beziehungen der Tuberkulose zu den weiblichen Genitalien. 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911.
159. Sippel, Albert (Frankfurt a. M.), Bemerkungen zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien und des Bauchfells. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 3. 33.
160. — Tuberkulose der Genitalien und des uropoet. Systems des Weibes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. 1911. 1387.
161. Sluys, v. d., W. (Dudshorn, Holland), Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter und bei Erwachsenen. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1911. 526.
162. Stierlin, Eduard (Basel), Die Radiographie und Diagnostik der Ileocökal-tuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarms. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.
163. Stone, A. K. (Boston), Tub. perit. A plea for the treatment of peritoneal tuberculosis by hygienic rather than surgical measures. Boston med. and surg. Journ. June 16. 1910. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1168.
164. Stoeckel (Kiel), Über Tuberkulose der weiblichen Genital- und Harnorgane, sowie über Tuberkulose als geburtshilfliche Komplikation. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911. 352.
165. Stooß, Erkrankungen des Bauchfelles. Pfaunder u. Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk.
166. Syms (Parker, New-York), Peritoneal Tuberculosis. Ann. of surg. July 1907.
167. Theilhaber, A. (München), Zur Lehre von der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Tübingen 1902. Festschr. f. Göschel. 229.
168. Thiemann, Hans (Jena), Chirurgische Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und Bronchialdrüsen. v. Langenbecks Archiv **91**, Heft 2. 245. 1910.
169. Thoenes, Karl (Göttingen), Zur Frage der operativen Behandlung der Bauchfell-tuberkulose und deren Dauerresultate nebst 3 Fällen von Tuberculosis herniosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **70**, 505. 1903.
170. — Über Bauchfell-tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 50. 1903.
171. Thomayer, Josef (Prag), Beitrag zur Diagnostik der tuberkulösen und karcinomatösen Erkrankungen des Bauchfells. Zeitschr. f. klin. Med. **7**, 378. 1884.
172. Thorn, Wilhelm (Magdeburg), Zur Frage der ascendierenden Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Gyn. Rundschau. **6**, Heft 16. 1912.
173. Tixier, Leon et Jean Troisier, Latente Peritonealtuberkulose bei einem zeh-

- monatlichen Säugling. *Ann. de méd. et chir. inf.* 1910. Ref. *Arch. f. Kinderheilk.* 1912. 58. 212.
174. Tilmann (Greifswald), Über die chirurgische Behandlung des Aszites. *Deutsche med. Wochenschr.* 1899. Nr. 18. 284.
175. Ungar (Bonn), Die Behandlung der intraperitonealen Tuberkulose mittelst Laparotomie. Vortrag auf d. Rheinsch-westf. Ges. f. inn. Med. u. Nervenheilk. 29. Nov. 1908. *Münchn. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 15. 778.
176. Van de Velde (Haarlem), 14. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1911. 484.
177. Vierordt, Osw. (Leipzig), Über die Tuberkulose der serösen Häute. *Zeitschr. f. klin. Med.* 13, 194. 1888.
178. Voß, Heinrich (Hamburg), Zur Pathologie der Peritonitis tuberculosa. *Beitr. z. Kl. d. Tuberk.* 23, Heft 4. 1912.
179. Warnecke, *Zentralbl. f. Gyn.* 1898. 50.
180. Wegner, Georg (Berlin), Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle. v. Langenbecks *Arch.* 20, 51. 1877.
181. Weißwange, Über die Heilungsvorgänge bei der operativen Behandlung der Bauchfell- und Nierentuberkulose. *Münchn. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 28.
182. — Beitrag zur operativen Behandlung der Bauchfell- und Nierentuberkulose. *Jahresber. d. Ges. f. Naturheilk. u. Ärzte.* Dresden 1903.
183. White, A. H., Der opsonische Index bei der tuberkulösen Peritonitis. *Journ. of Med. Scienc.* April 1906. Ref. *Münchn. med. Wochenschr.* 1906. 1543.
184. Wilcox, S. S., Inunction of jodoform in tuberculous peritonitis. *New York med. record.* Mai 2. 1908. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 1160.
185. Wilms, M. (Leipzig), Der Ileus. *Deutsche Chir. Lief.* 46. 1906.
186. Winckel, F. v. (München), Über die chirurgische Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Bauchfellentzündungen. v. Volkmanns *Samml. klin. Vortr. Neue Folge.* 201. 1119. 1897/1900.
187. Witmer, Julian, Über den Einfluß der Sonnenbehandlung bei der Hochgebirgsbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 114, 308. 1912.
188. Wolff, Siegfried (Gnesen), Genital- und Peritonealtuberkulose bei 82 Fällen der Heidelberger Universitätsfrauenklinik. *Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn.* 17, Heft 3. 296. 1912.
189. Wright, G. A., Treatment of tub. peritonitis. *Brit. med. Journ.* 2. Sept. 1911.
190. Wunderlich, Otto (Tübingen), Über die Mißerfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. *Arch. f. Gyn.* 59, 216. 1899.
191. Zoeppritz (Göttingen), Über den diagnostischen und therapeutischen Wert des Tuberkulins in der Gynäkologie. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn.* 1911. 341.

I. Pathologie.

Definition und Einteilung.

Unsere Arbeit handelt von der Peritonitis tuberculosa, das ist die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufene meist chronisch verlaufende Entzündung des Bauchfells.

Außerhalb des Rahmens der Besprechung stellen wir zunächst die miliare Tuberculosis peritonei, d. i. die in Verbindung mit allgemeiner Miliartuberkulose auftretende Überschwemmung des Bauchfells mit Tuberkeln. Sie verläuft in dem allgemeinen Bild der Miliartuberkulose meist klinisch latent oder mit ganz geringen Symptomen, da der Körper nicht Zeit findet mit entzündlichen Erscheinungen zu reagieren, und hat mehr Interesse für den pathologischen Anatomen als für den Kliniker.

Wir werden unsere Affektion abzugrenzen haben gegen ähnliche nicht durch den Tuberkelbazillus hervorgerufene, das ist neben der prognostisch günstigen, vom Typus bovinus erzeugten Abart der Peritonitis tub. besonders:

1. Die Peritonitis chronica idiopathica, die nicht tuberkulöse chronische Bauchfellentzündung, ein Krankheitsbild, das gegen früher allerdings sehr zusammen-

geschrumpft ist seit der Erkenntnis, daß in vielen früher darunter gezählten Fällen doch Tuberkulose als Ursache nachgewiesen werden kann.

2. Die Pseudotuberculosis peritonei, eine der Tuberkulose makroskopisch und mikroskopisch sehr ähnliche, gutartige Erkrankung, welche durch Fremdkörper erzeugt wird.

Unter Peritonitis tuberculosa schlechtweg verstehen wir die diffuse, über den ganzen Bauch verbreitete Entzündung, welche ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild darstellt. Davon zu unterscheiden sind lokalisierte tuberkulöse Peritonitiden, wie sie entweder in der Umgebung tuberkulös affizierter Bauchorgane oder primär im Bauchfell an besonders prädisponierten Stellen auftreten. Mit mehr oder minder starken peritonitischen Erscheinungen können einhergehen:

Die Tuberkulose des Darms.

Die Tuberkulose des Wurmfortsatzes.

Die Ileocökaltuberkulose, deren eine, häufigere Form, die subseröse, vom Peritoneum ausgeht, während die andere, die submuköse, in der Schleimhaut ihren Hauptsitz hat.

Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien.

Die Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen, die sog. *Tabes mesaraica*.

Eine lokalisierte Tuberkulose an einer besonders disponierten Stelle des Bauchfells stellt die Bruchsacktuberkulose dar. Diese von Bruns zuerst beschriebene Affektion entsteht meist sekundär von einer Lungen- oder Pleuratuberkulose aus in lange bestehenden Hernien, sei es im Peritoneum des Bruchsackes oder Bruchinhalts. Sie ist häufig mit einer allgemeinen Peritonitis tuberculosa verbunden und kann, wenn sie als Nebenfund bei einer Herniotomie erscheint, als Frühsymptom auf jenes Leiden hinweisen (Rolleston), in anderen Fällen kann sie jedoch auch im Bruch isoliert als an einem *Locus minoris resistentiae* entstehen.

Die tuberkulöse Entzündung des Bauchfells geht einher mit der Bildung von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten, die sich in verschiedenen Stadien von miliaren über diffus infiltrierende bis zu großtuberösen Formen entwickeln können (Gatti) und früher oder später der Verkäsung verfallen, und mit einer meist starken Exsudation, deren Charakter entweder serös, hämorrhagisch, eiterig oder fibrinös sein kann. Das fibrinöse Exsudat besitzt in hohem Grade plastische Eigenschaft und bildet Verwachsungen der Baueingeweide, Narbenbildung und Schrumpfung. Aus diesen Erscheinungen ergeben sich von selbst Einteilungsprinzipien. Manche Autoren unterscheiden nach der Art der Tuberkeln die miliare, die großtuberöse und käsige Form. Die meisten halten sich mehr an die Beschaffenheit des Exsudats und teilen danach ein in seröse, fibrinöse, hämorrhagische und eiterige Formen. Schließlich kommt von allen diesen Einteilungen als klinisch belangvolles Einteilungsprinzip nur die Formel in Betracht, wie sie in ihrer Dreiheit unter verschiedenen Nuancen von den meisten Autoren angenommen wird:

1. Exsudative, seröse Form: Reichlich vorwiegend seröses Exsudat, wenig Verklebungen.
2. Adhäsive, fibrinöse (trockene) Form: Wenig Exsudat, viel Verklebungen, Tumoren, Schrumpfungsprozesse.
3. Käsige, ulzeröse eiterige Form: Den Verklebungen gesellen sich Abszesse und Perforationen hinzu.

Daß es sich auch bei dieser Einteilung nur um relative, graduelle Unterschiede handelt, braucht nicht nochmals betont zu werden.

Statistik.

Gute Statistiken aus neuerer Zeit gestatten uns einen klaren Überblick über die Häufigkeit des Leidens an sich, wie im Verhältnis zu anderen Tuberkulosen.

A. Häufigkeit.

1. Sektionsstatistik. Den sichersten Anhalt über die Häufigkeit geben Sektionsstatistiken. Es wurden von allen Sektionen an Peritonitis tuberculosa erkrankt gefunden:

Autor	Jahr	Ort	Zahl der Sektionen	Geschlecht	Zahl der Fälle von Peritonitis tuberculosa
Borschke	1892	Breslau	4 271	♂ u. ♀	226 = 5,3 %
Bircher	1907	Zusammenstellung verschiedener Statistiken d. Literatur (einschl. Borschke)	19 184	♂ u. ♀	671 = 3,5 %
Schlimpert	1911	Dresden	3 514	♀	108 = 3,1 %

Nach den Sektionsbefunden sind demnach ca. 3—5% aller seziierten Leichen mit Peritonitis tuberculosa behaftet.

2. Morbiditätsstatistik. Weniger sichere Aufschlüsse geben die aus Krankenhäusern zusammengestellten Erkrankungsziffern, da sie je nach dem Material des betreffenden Verfassers wechseln und da die klinische Diagnose weniger sicher ist als die pathologisch-anatomische. Es finden sich folgende Zahlen:

Name	Jahr	Ort	Zahl und Art der Patienten	Zahl der Fälle von Peritonitis tuberculosa
Friedrich	1910	Marburg	964 abdominale Operationen der chirurgischen Klinik	18 = 1,9 %
Caird	1912	Edinburgh	6366 Patienten der chirurgischen Klinik	31 = 0,5 %

B. Häufigkeit der Formen der Peritonitis

Die häufigste Form der Peritonitis tuberculosa ist die seröse, welche etwa $\frac{2}{3}$ aller Fälle ausmacht, während die adhäsive Form knapp $\frac{1}{3}$ und die ulzerös-eiterige nur einige Prozent beträgt. Folgende Tabelle gibt die genauen Zahlen:

Autor	Zahl aller Fälle	Exsudativ %	Adhäsiv %	Eitrig %
Wunderlich	500	68,8	27,2	4
Frank	63	65,1	30,2	4,1

Es ergibt sich daraus die häufigere Mitbeteiligung der Genitalien bei Frauen als bei Männern, ein Punkt, auf den wir später zurückkommen werden.

anspricht. Es waren dies: ein vor 1879 sezierter Fall mit gleichzeitiger chronischer, nicht tuberkulöser Meningitis und ein 1882 sezierter mit Leberzirrhose kombinierter Fall, der keine weiteren tuberkulösen Herde aufwies. Schlimpert (1912) konnte unter 108 Sektionen in keinem Fall unkombinierte Peritonitis tuberculosa nachweisen.

Als Infektionsweg der primären Peritonitis tuberculosa nehmen Nothnagel u. A. an, daß in seltenen Fällen die Tuberkelbazillen den Darm durchwandern und das Peritoneum auf dem Lymphweg, eventuell unter Zwischenschaltung der retroperitonealen Lymphdrüsen, infizieren.

2. Sekundäre Peritonitis. Wie aus der Statistik ersichtlich, findet bei Sektionen sich die Peritonitis tuberculosa fast stets kombiniert mit Tuberkulose anderer Organe. Es dürfte schwierig sein, in jedem Falle einwandfrei festzustellen, von welchem Herd aus das Peritoneum infiziert worden ist. Albrecht versucht eine statistische Festlegung dieser Verhältnisse bei ca. 200 Fällen von Peritonitis tuberculosa und kommt zu folgendem Ergebnis:

Der Ausgangspunkt der Tuberkulose war in ca. 200 Fällen von Peritonitis tuberculosa folgendes Organ:

Ausgangspunkt der Tuberkulose	Männer %	Frauen %
Lungen	56,4	46,1
Drüsen	15,5	20,8
Darm	12,6	7,7
Genitale	0,7	12,1
Pleura	3,7	3,4
Tuberkulose der serösen Häute .	9,6	3,3
Knochen	1,5	3,3
Unbekannt	0,7	3,3

Wir sehen daraus, daß in etwa der Hälfte der Fälle die Lungentuberkulose als Ausgangspunkt verantwortlich gemacht wird, eine Zahl, die von andern noch höher veranschlagt wird (Borschke: 88%).

In zweiter Linie kommt die Drüsentuberkulose in Frage. Der Darm als Primärherd wird in ca. 10% der Fälle angenommen. Auch Schlimpert nimmt diesen Infektionsweg als häufig an, während ältere Autoren (Nothnagel, Borschke, Baumgarten) ihn als selten erklärten und der Meinung waren, daß vom Darm aus gewöhnlich nur lokalisierte Peritonitis tuberculosa entstünde.

Häufig findet sich die Polyserositis, die allgemeine Tuberkulose der serösen Häute, welche nach Vierordt bei Männern häufiger ist als bei Frauen.

Bei Kindern findet sich sehr oft als einziger primärer Herd neben der Peritonitis tuberculosa Tuberkulose der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, während die Kombination mit anderen Organtuberkulosen nicht so häufig zu sein scheint, wie bei Erwachsenen. Cassel wenigstens fand nur in 17 von 45 Fällen klinisch nachweisbare Organtuberkulose, nämlich je

- 5 mal Lungen- und Darmtuberkulose,
- 4 mal Knochentuberkulose,

E. Alter.

Die Peritonitis tuberculosa ist eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters.

1. Kinder. Schmid konnte in der Literatur vier Fälle von Peritonitis tuberculosa bei Neugeborenen finden. Peiser erwähnt wohl die fötale chronische Peritonitis, aber nichts von Tuberkulose. Nach Cassel ist das erste bis sechste Lebensalter bevorzugt, nach Maaß fällt der Beginn des Leidens meist in das vierte bis siebente Lebensjahr.

2. Erwachsene. Am stärksten ist das mittlere Lebensalter bis zum 40. Jahr betroffen, während das Greisenalter viel seltener befallen wird. Schlimpert fand bei Frauen eine Steigerung der Frequenz im Pubertätsalter und im Klimakterium, wie folgende Kurve beweist:

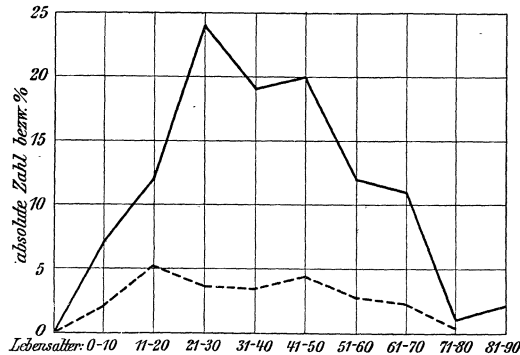


Abb. 1.

Verteilung der Peritonealtuberkulose auf die einzelnen Lebensalter nach Schlimpert¹⁾.

— absolute Zahl der Peritonealtuberkulosen.
 bezogen auf die im gleichen Lebensalter seziierten Frauen.

F. Geschlecht.

Nach den neueren Statistiken der Sektionsberichte (Krönig, Albrecht) ist das männliche und das weibliche Geschlecht ungefähr gleich häufig befallen. Kinderärzte (Schmid, Cassel) zählen ebenfalls das männliche und weibliche Geschlecht als gleich stark beteiligt. Dagegen werden nach den Operationsstatistiken weit mehr Frauen als Männer operiert. Die Ursache dieser Differenz steht vermutlich mit der bei Frauen so häufigen Kombination der Peritonitis tuberculosa mit Genitalaffektionen im Zusammenhang (Thönes). Die Prognose dieser genitoperitonealen Tuberkulose ist eine relativ günstige und es mögen gerade von dieser Form viele spontan ausheilen, so daß sie dem pathologischen Anatomen nicht mehr zu Gesicht kommen.

Pathogenese.

In der Frage nach der Entstehung der Peritonitis tuberculosa begegnen wir in der Literatur noch weitgehenden Differenzen. Während darüber Einigkeit zu bestehen scheint, daß das Leiden niemals oder jedenfalls sehr selten primär entsteht, sondern stets von einem anderen tuberkulösen Herd seinen Ausgang nimmt, bestehen über die Dignität dieser Herde bzw. der Entstehung und über den Infektionsweg noch große Meinungsverschiedenheiten.

1. Primäre Peritonitis. Borschke (1891) fand unter 226 Sektionsfällen von Peritonitis tuberculosa nur zwei Fälle (= 0,9%), die er als primär

¹⁾ Mit gültiger Erlaubnis des Verfassers wiedergegeben.

anspricht. Es waren dies: ein vor 1879 sezierter Fall mit gleichzeitiger chronischer, nicht tuberkulöser Meningitis und ein 1882 sezierter mit Leberzirrhose kombinierter Fall, der keine weiteren tuberkulösen Herde aufwies. Schlimpert (1912) konnte unter 108 Sektionen in keinem Fall unkombierte Peritonitis tuberculosa nachweisen.

Als Infektionsweg der primären Peritonitis tuberculosa nehmen Nothnagel u. A. an, daß in seltenen Fällen die Tuberkelbazillen den Darm durchwandern und das Peritoneum auf dem Lymphweg, eventuell unter Zwischenschaltung der retroperitonealen Lymphdrüsen, infizieren.

2. Sekundäre Peritonitis. Wie aus der Statistik ersichtlich, findet bei Sektionen sich die Peritonitis tuberculosa fast stets kombiniert mit Tuberkulose anderer Organe. Es dürfte schwierig sein, in jedem Falle einwandfrei festzustellen, von welchem Herd aus das Peritoneum infiziert worden ist. Albrecht versucht eine statistische Festlegung dieser Verhältnisse bei ca. 200 Fällen von Peritonitis tuberculosa und kommt zu folgendem Ergebnis:

Der Ausgangspunkt der Tuberkulose war in ca. 200 Fällen von Peritonitis tuberculosa folgendes Organ:

Ausgangspunkt der Tuberkulose	Männer %	Frauen %
Lungen	56,4	46,1
Drüsen	15,5	20,8
Darm	12,6	7,7
Genitale	0,7	12,1
Pleura	3,7	3,4
Tuberkulose der serösen Häute	9,6	3,3
Knochen	1,5	3,3
Unbekannt	0,7	3,3

Wir sehen daraus, daß in etwa der Hälfte der Fälle die Lungentuberkulose als Ausgangspunkt verantwortlich gemacht wird, eine Zahl, die von andern noch höher veranschlagt wird (Borschke: 88%).

In zweiter Linie kommt die Drüsentuberkulose in Frage. Der Darm als Primärherd wird in ca. 10% der Fälle angenommen. Auch Schlimpert nimmt diesen Infektionsweg als häufig an, während ältere Autoren (Nothnagel, Borschke, Baumgarten) ihn als selten erklärten und der Meinung waren, daß vom Darm aus gewöhnlich nur lokalisierte Peritonitis tuberculosa entstände.

Häufig findet sich die Polyserositis, die allgemeine Tuberkulose der serösen Häute, welche nach Vierordt bei Männern häufiger ist als bei Frauen.

Bei Kindern findet sich sehr oft als einziger primärer Herd neben der Peritonitis tuberculosa Tuberkulose der bronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, während die Kombination mit anderen Organtuberkulosen nicht so häufig zu sein scheint, wie bei Erwachsenen. Cassel wenigstens fand nur in 17 von 45 Fällen klinisch nachweisbare Organtuberkulose, nämlich je

5 mal Lungen- und Darmtuberkulose,
4 mal Knochentuberkulose,

3 mal Skrophuloderma,
2 mal Hodentuberkulose.

Peritonitis tuberculosa und Tuberkulose der weiblichen Genitalien.

Die Diskussion über die genetische Abhängigkeit von Peritonitis tuberculosa und Genitaltuberkulose führte auf dem 14. Gynäkologenkongreß 1911, welcher an der Hand großen neuen Materials dieser Frage nahetrat, zu keinem endgültigen Resultat. Krönig und seine Schüler vertraten scharf die Ansicht, daß weder primäre Genitaltuberkulose, noch Entstehung der diffusen Peritonitis tuberculosa aus der Genitaltuberkulose vorkäme. Den entgegengesetzten Standpunkt nahm Albrecht ein; folgende Tabelle illustriert die divergierenden Anschauungen:

	Krönig	Albrecht
Peritoneum primär, Genitalien sekundär	gewöhnlich	äußerst selten
Genitalien primär, Peritoneum sekundär	so gut wie nie	in $\frac{1}{3}$ der Fälle
Anderer Herd im Körper primär, Peritoneum u. Genitalien sekundär	häufig	häufig

Daß die Bauchfelltuberkulose von den Genitalien ausgehen könne, wurde von älteren Autoren stets angenommen, z. B. von v. Winckel. Soviel steht fest, dass der Zusammenhang beider Affektionen kein zufälliger ist. Während das prozentuale Verhältnis anderer Tuberkulosen zu der Genitaltuberkulose und Peritonitis tuberculosa bei Männern und Frauen ungefähr gleich ist, besteht in der Beziehung beider Affektionen zueinander bezüglich des Geschlechtes ein großer Unterschied.

Von Peritonitis tuberculosa-Fällen war nach Albrecht das Genitale affiziert:

bei Männern in 3,7%
bei Frauen in 31,4%;

nach Krönig:

bei Männern in 9,4%
bei Frauen in 44,7%;

Von Genitaltuberkulosefällen war das Peritoneum affiziert nach Albrecht:

bei Männern in 15,2%
bei Frauen in 68,5%.

Primäre ascendierende Genitaltuberkulose ist zwar im Tierversuch nicht einwandfrei nachgewiesen, scheint aber doch beim Menschen, wenn auch selten, vorzukommen (Jung, Sippel). Thorn teilt einen Fall mit, wo durch Infektion vom tuberkulösen Ehemann nachweisbar ascendierende Genital-, Bauchfell- und Lungentuberkulose entstanden war.

Infektionsweg.

Als Infektionsweg kommt für die Pathogenese der Peritonitis tuberculosa in Frage: hämatogene, lymphogene und Kontiguitätsinfektion. Nothnagel weist dem lymphogenen Weg bei der diffusen Peritonitis tuberculosa den Hauptanteil zu, während hämatogene Infektion zu miliarer, Kontiguitätsinfektion zu lokalisierter Peritonitis tuberculosa führen sollte; andere Autoren lassen die diffuse Peritonitis tuberculosa von allen drei Wegen aus entstehen.

Diese Fragen nach der Pathogenese besitzen nicht nur theoretischen Wert, sondern sind praktisch von großer Wichtigkeit sowohl bezüglich der Prophylaxe (z. B. bezüglich des Heiratskonsenses bei tuberkulösen Ehemännern), wie bezüglich der Therapie (operative Entfernung erkrankter Organe). Es ist deshalb weitere Klärung der Fragen äußerst wünschenswert.

Ätiologie.

Die Ätiologie der Peritonitis tuberculosa ist nach dem über die Pathogenese Gesagten ein Bestandteil der Tuberkuloseätiologie überhaupt. Nach unseren jetzigen Anschauungen entsteht die Tuberkulose aus den beiden Komponenten: Disposition und Infektion; letztere ist nur in äußerst seltenen Fällen erblich (plazentare Vererbung), in den allermeisten Fällen wird sie durch extrauterine Infektion erworben, deren Zeitpunkt im wesentlichen in den Kindheitsjahren anzunehmen ist (Römer und Joseph, Hamburger). Erstere kann sowohl vererbt sein als erworben.

Die Skrofulose können wir als vererbte Disposition auffassen, indem wir mit Soltmann annehmen, daß sie eine erbliche Übertragung der Tuberkeltoxine, aber nicht der Tuberkelbazillen seitens der Mutter auf die Frucht darstellt. Cassel konnte in 14 Fällen von Peritonitis tuberculosa bei Kindern die Infektionsquelle feststellen und fand als Ursache

- 10 mal Lungentuberkulose des Vaters,
- 1 mal Lungentuberkulose der Mutter,
- 1 mal Lupus der Mutter,
- 2 mal tuberkulöse Hausbewohner.

Die Übertragung des Tuberkelbazillus von Mensch zu Mensch erfolgt auch bezüglich der Peritonitis tuberculosa wohl in den meisten Fällen durch Inhalation, doch können seltenere Wege, wenn auch nicht immer strikt bewiesen, so doch nicht vernachlässigt werden, als da sind:

1. Fütterungstuberkulose: Infektion des Darmes durch die Milch tuberkulöser Mütter oder Kühe (Typus bovinus), Infektion des Peritoneums auf dem Lymphwege.

2. Aszendierende Form der männlichen und besonders weiblichen Genitaltuberkulose: Ausgangspunkt sexuelle oder artefizielle Infektion, Übertragung auf das Peritoneum durch Kontiguität oder Lymphweg.

Bei der Entstehung der Peritonitis tuberculosa kann in vereinzelt Fällen auch das Trauma eine Rolle spielen, was für eventuelle Unfallentschädigung von Wichtigkeit ist. Solche Fälle sind von Lücke und Heinz berichtet. Der Mechanismus kann so vor sich gehen, daß eine primäre mesenteriale Lymphdrüsentuberkulose besteht, durch das Trauma verkäste Drüsen aufbrechen und das Peritoneum infizieren (Lücke).

Mortalität.

Eine weitere praktisch wichtige Frage, über die uns der Pathologe Aufschluß geben kann, ist die nach der primären Mortalität des Leidens: Wie oft führt die Krankheit als solche, wie oft durch ihre Komplikationen zum Tode? Unsere Therapie wird sich in ihrer Indikationsstellung, z. B. ob mehr lokale oder mehr allgemeine Therapie anzuwenden sei, danach zu richten haben.

Da ist denn die Tatsache als anerkannt hervorzuheben, daß die Peritonitis tuberculosa als solche nur selten die Todesursache abgibt bei den mit Peritonitis tuberculosa behafteten Leichen. Nach Schlimperts Statistik wurde von allen (2173) tuberkulösen Leichen Peritonitis tuberculosa als Todesursache 9 mal = 0,4% festgestellt, von den 108 mit Peritonitis tuberculosa behafteten Leichen machen das 8,3% aus, während in allen anderen Fällen der Tod durch Erkrankung anderer Organe verursacht war, von denen Lungentuberkulose mit 43,9% überwiegt. Dagegen war Tuberkulose überhaupt in den meisten dieser Fälle, nämlich 95 mal = 87,9% Todesursache, wie folgende Tabelle zeigt:

Bei 108 mit Peritonitis tuberculosa behafteten Leichen wurde folgende Todesursache festgestellt:

Tuberkulose überhaupt	95 = 87,9%
Nicht tuberkulöse Erkrankung	13 = 12,1%
<hr/>	
Peritonitis tuberculosa	9 = 8,3%
Peritonitis tuberculosa fraglich	5 = 4,6%
Sekundäre Peritonitis tuberculosa nach Perforation tuberkulöser Darmgeschwüre	7 = 6,5%
<hr/>	
Die letzteren drei Ursachen zusammen	21 = 19,4%

Wir können also folgende Sätze bezüglich der Mortalität der Peritonitis tuberculosa aufstellen:

1. Die Peritonitis tuberculosa als solche führt selten zum Tode (in 8,3%).
2. Die meisten an Peritonitis tuberculosa leidenden Menschen sterben an Tuberkulose (in 87,9%).
3. Nur wenige sterben an interkurrenten, nicht tuberkulösen Krankheiten (in 12,1%).

Diese Aufstellung bezieht sich, wie nochmals betont sei, nur auf die Sektionsfälle und berücksichtigt nicht die intra vitam ausgeheilten Fälle.

Die Peritonitis tuberculosa kann durch folgende Ereignisse primär zum Tode führen:

1. Durch Erschöpfung infolge der Wirkung der Toxine, durch Kotfistelbildung, Inanition, chronische Eiterung, Mischinfektion.
2. Durch die mechanische Wirkung des Aszites.
3. Durch Ileus infolge Obturation oder Strangulation.
4. Durch Perforationsperitonitis.

Häufiger jedoch beendet, wie gesagt, Tuberkulose anderer Organe, Lungentuberkulose, Darmtuberkulose, Miliartuberkulose, Meningitis etc. das Bild.

II. Symptomatologie.

Symptome.

Das Leiden beginnt gewöhnlich chronisch, kann jedoch auch mit ganz akuten Erscheinungen anfangen und im weiteren Verlauf von akuten Nachschüben unterbrochen werden. Der akute Beginn findet sich häufig bei Kindern, nach Rolleston in einem Drittel der Fälle. Die Erscheinungen können Ähnlichkeit haben mit Appendizitis, Typhus und Pneumokokkenperitonitis.

Die hauptsächlichsten Symptome sind: Auftreibung des Leibes durch Erguß oder Meteorismus und allgemeine Kachexie. Bei der serösen Form findet sich ein mehr oder minder hochgradiger Aszites, der gewöhnlich abgekapselt ist. Bei den adhäsiven Formen entstehen durch Verwachsungen der Darmschlingen und des Netzes Tumoren, welche bald abgrenzbare kugelige oder strangförmige Geschwülste, bald nur undeutlich fühlbare Resistenzen darstellen. Meist besteht eine Druckempfindlichkeit des Abdomens, welche mit reflektorischer Spannung der Bauchdecken einhergehen kann, aber nie die Intensität erreicht wie bei akuter Peritonitis. Auch die subjektiven Beschwerden sind in der Regel gering, doch kann es zu Anfällen von heftigen Leibschmerzen kommen. Frauen klagen bisweilen über Blasenbeschwerden (Baumgart). Fieber tritt nicht in allen Fällen auf; ist es vorhanden, so weist es auf ein rascheres Fortschreiten der Krankheit hin und hat, wenn auch nicht ausnahmslos, schlechte prognostische Bedeutung. Auch Erbrechen gehört nicht zur Regel und kommt nur bei den rascher verlaufenden Formen und bei akuten Schüben der Krankheit vor.

Besondere Formen des Leidens können das Krankheitsbild beherrschen. So ist es in erster Linie der Aszites, welcher zu enormer Größe anwachsen kann und durch seine mechanische Wirkung Puls und Respiration schädlich beeinflußt. In anderen Fällen kommt es durch narbige Prozesse zu den Erscheinungen des chronischen oder akuten Ileus.

Man hat noch besonders charakteristische Einzelsymptome angegeben, welche jedoch nicht im allgemeinen als pathognomonisch angesprochen werden können. Es sind dies folgende:

1. Das perkutorische Symptom Thomayers. Es besteht in Dämpfung auf der linken Seite und Tympanie auf der rechten Seite des Abdomens und soll dadurch zustande kommen, daß durch Retraktion der Radix mesenterii die Dünndarmschlingen nach rechts verlagert werden. Nach Bircher versagt dieses Symptom in gut der Hälfte der Fälle. Es kann sogar das umgekehrte Verhalten vorkommen (Borschke).

2. Acholische Stühle, Fettstühle (Berggrün u. Katz). Auch dieses Symptom wird von den Kinderärzten (Soltmann, Klotz u. a.) wohl beobachtet, aber nicht als pathognomonisch angesehen. Bei der häufigen Komplikation des Leidens mit Darmtuberkulose sind Durchfälle an sich nichts Seltenes.

3. Inflammation periombilicale. Eine viel beobachtete Komplikation bildet: Entzündung, Eiterung und Durchbruch des Darms in der Nabelgegend. Die „Inflammation periombilicale“ Valins wird in einem Teil der Fälle gefunden, doch hat auch diese Erscheinung nichts für tuberkulöse Peritonitis Charakteristisches und kommt auch bei anderen Aszites- und Peritonitisformen vor (Borschke, Nothnagel). Schmid fand das Symptom in 7%, Klotz nur in 1% der Fälle. Kommt es zum spontanen Durchbruch des Darms und zur Kotfistelbildung, so bedeutet dies eine häufig tödliche Komplikation des Leidens; die Darmschleimhaut stülpt sich aus der Fistel heraus vor, wofür man den Ausdruck „Hammerdarm“ (König, Pels-Leusden) kennt. Kotfisteln treten bei spontanem Verlauf nach Friedländer in 3,4% der Fälle auf, häufiger noch werden sie, wie wir unten sehen werden, durch operative Eingriffe hervorgerufen.

4. Für die gynäkologischen Fälle hat Hegar das Fühlen von Knötchen bei der rektalen Untersuchung als charakteristisch angegeben. Die Meinung der Gynäkologen über die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms ist geteilt. Während Sellheim daran festhält, findet es bei den meisten Ablehnung, da es zu häufig trügerisch ist.

Diagnose.

Das klinische Gesamtbild der tuberkulösen Peritonitis ist in vielen Fällen wohl charakterisiert und leicht zu deuten. Es können jedoch auch

erhebliche diagnostische Schwierigkeiten auftreten. Bezüglich der Differentialdiagnose kommen folgende Krankheiten in Betracht:

1. Akute Affektionen des Abdomen:

- Appendizitis,
- Typhus abdominalis,
- Pneumokokkenperitonitis etc.

Es sind in der Literatur öfters Fälle beschrieben worden, wo in dieser Hinsicht Fehldiagnosen gestellt wurden und erst die operative Eröffnung des Abdomens den Sachverhalt aufklärte.

2. Chronische Prozesse des Peritoneums und der Abdominalorgane.

- Idiopathische Peritonitis,
- Pseudotuberkulose des Peritoneums,
- Leberzirrhose,
- Karzinose und Sarkomatose des Peritoneums,
- Lues hereditaria,
- Mesenterialdrüsentuberkulose,
- Ileocökaltuberkulose,
- Genitaltuberkulose,
- Tumoren.

Idiopathische chronische Peritonitis.

Chronisch entzündliche Prozesse des Peritoneums können ohne Zweifel auch ohne Tuberkulose vorkommen; sie sind jedoch meist lokalisiert, während das Vorkommen einer diffusen idiopathischen Peritonitis von den meisten Autoren gelehrt wird. Solche lokalisierte unter dem Zeichen von Adhäsionen einhergehenden Prozesse entstehen durch Traumen, Entzündungen der benachbarten Organe und durch Kotstauung (Denk). Auch im fötalen Leben sind solche rein aseptischen adhäsive Peritonitiden beobachtet worden (Peiser).

Fremdkörpertuberkulose.

Die Pseudotuberkulose des Peritoneum ist eine Aussaat von Knötchen, welche makroskopisch und mikroskopisch mit den Tuberkeln größte Ähnlichkeit haben, jedoch nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Sie wurden gelegentlich bei Operationen gefunden und sind anatomisch der Peritonitis tuberculosa sehr ähnlich, ohne klinische Symptome zu machen. Als Ursache solcher Knötchen werden besonders folgende Dinge gefunden:

1. Von tierischen Parasiten herrührend: geplatzte Echinokokken, Distomen, Tänieneier.
2. Pflanzliche Produkte, welche dem durch ein Ulcus in die Bauchhöhle perforierten Inhalt des Magens entstammen, z. B. Stärkekörnchen, Himbeerkörner etc.
3. Cholestearinkristalle, Mekoniumbestandteile u. a. (Brandes u. a.).

Leberzirrhose.

Die aszitöse Form der Peritonitis tuberculosa kann zur Verwechslung mit Leberzirrhose führen; für letztere sprechen Milzschwellung und eventuell Ikterus, für erstere die entzündlichen Erscheinungen. Abgesehen davon ist jedoch wichtig zu notieren, daß sehr häufig eine Kombination beider Affektionen vorkommt. Nach Bircher besteht in 10% aller Fälle von Peritonitis

tuberculosa Leberzirrhose. Die Pathogenese des Zusammenhanges beider Affektionen ist noch nicht geklärt; viele Autoren nehmen an, daß chronischer Alkoholismus einesteils zur Leberzirrhose führt, andererseits die Disposition für die Entwicklung der Tuberkulose des Peritoneums abgibt. Nach experimentellen Versuchen Roldans verursacht die Entwicklung von Tuberkeln in der Leberpforte und perilobuläre Infiltration der Leber bei der Peritonitis tuberculosa zirrroseähnliche Erscheinungen.

Über Leberzirrhose und Peritonitis tuberculosa im Kindesalter spricht sich Rolleston folgendermaßen aus: Die bei Männern häufige Kombination der Peritonitis tuberculosa mit Zirrhose kommt auch im Kindesalter vor. Aszites und Milzschwellung sind beiden gemeinsam. Auch Ikterus kann bei Peritonitis tuberculosa entstehen, wenn die Gallengänge durch tuberkulöse Drüsen verlegt sind. Ausdehnung der Venen der Bauchhaut ist bei Peritonitis tuberculosa selten, in 4,4% der Fälle. Die mikroskopische Untersuchung des Aszites ergibt bei Peritonitis tuberculosa Lymphozyten, bei Zirrhose Endothelien, entscheidend für die Peritonitis tuberculosa ist positive Meerschweinchenimpfung.

Lues.

Gegenüber der hereditären Lues entscheidet die Wassermannsche Reaktion. Sie gibt in der Aszitesflüssigkeit stärkeren Ausschlag als im Blut (Esmain und Parvu, zit. v. Rolleston).

Karzinose.

Die Karzinose des Peritoneums kann klinisch der Peritonitis tuberculosa ähnliche Erscheinungen machen, doch dürfte hier in der Regel die Beachtung des Lebensalters die Unterscheidung erleichtern.

Schwieriger wird die Diagnose bei der seltenen Karzinose und der Sarkomatose jugendlicher Personen.

Tumoren.

Die Tumoren der Peritonitis tuberculosa können verwechselt werden besonders mit Ovarialzysten, Hydronephrose, Milztumoren und Koprostase (Rolleston).

Mesenterialdrüsentuberkulose.

Die Mesenterialdrüsentuberkulose ist besonders im Kindesalter nicht selten. Soltmann, der als die häufigste Form der Tuberkulose des Kindesalters die Bronchialdrüsentuberkulose mit 85—90% aller tuberkulösen Kindersektionen annimmt, hält sie für 20 mal seltener als diese, das wären immerhin noch 4—5%.

Die Symptome dieser selten diagnostizierten Krankheit sind nach Mächtle folgende: Schmerzanfälle, Digestionsstörungen, Abmagerung. Es wird ein meist in der rechten Bauchseite gelegener druckempfindlicher höckeriger Tumor gefühlt, welcher unbeweglich, bisweilen aber auch gestielt sein kann. Nur vereinzelt findet man gleichzeitige diffuse Peritonitis tuberculosa.

Ungar beobachtete Fieber und Fettstühle, während die Tumoren nicht immer fühlbar sind. Nach Cossmann fehlt bei der Drüsentuberkulose die Bauchdeckenspannung und das Exsudat, wie man es bei der Peritonitis tuberculosa findet.

Exsudat.

Die Diagnose der Peritonitis tuberculosa wird ergänzt durch die Untersuchung des Punktats und die Probepaparotomie.

Das Exsudat der tuberkulösen Peritonitis ist von hohem spezifischen Gewicht und eiweißreich. Nach Runeberg enthält:

	Albumen %	Spezifisches Gewicht
Entzündliches Exsudat	4—6	über 1015
Stauungstranssudat	1—3	} unter 1015
Hydrämisches Transsudat	unter 0,5	

Borchgrevink fand in seinen Fällen 4,7—7,4% Albumen, 1020—27 spez. Gewicht. Der perkutorische Nachweis des Aszites ist nur bei größeren Mengen möglich. Nach F. Müller (cit. Nothnagel) machen 1000 ccm keine, 1500 ccm geringe, erst 2000 ccm deutlich nachweisbare Dämpfung.

Bazillennachweis.

Der Nachweis des Tuberkelbazillus kann geführt werden durch Untersuchung des Aszites, der bei Laparotomie gewonnenen Probeexzisionen, bei Frauen mit genitaler Tuberkulose (von Sellheim und Krönig empfohlen) von durch Kurettement gewonnenem Material; dies geschieht durch die mikroskopische Untersuchung, durch die Züchtung und durch den Tierversuch.

Nach Körte, Nothnagel u. a. ist das Exsudat sehr häufig steril. Borchgrevink konnte folgendes feststellen:

1. Tuberkelbazillen im Exsudat konnten in keinem Falle nachgewiesen werden.

2. Tuberkelbazillen im Gewebe fanden sich in 7 von 25 Fällen in spärlicher, nur einmal in reichlicher Menge.

3. Infektiosität des Exsudats für Meerschweinchen: In etwa der Hälfte der Fälle war das Exsudat für Meerschweinchen infektiös, die Virulenz des infektiösen Exsudats war gering.

4. Infektiosität der Gewebe für Meerschweinchen. In allen Fällen waren die exzidierten Gewebstückchen (Tuberkeln) für Meerschweinchen infektiös. Es konnten auf diese Weise viele Affektionen als tuberkulös angesprochen werden, die man bisher nach Symptomen und günstigem Verlauf für idiopathische Peritonitis gehalten hätte.

Zu erwähnen ist noch der Befund Burkhardts, der bei Prüfung einer Reihe chirurgischer Tuberkulosen in einem unter fünf Fällen von Peritonitis tuberculosa die bovine Form des Tuberkelbazillus vorfand. Der Verlauf war in diesem Falle ein günstiger.

Ferner sei hingewiesen auf die Beobachtungen von van de Velde,

welcher außer den Tuberkelbazillen noch andere Streptothrixarten als Erreger der Peritonitis tuberculosa vorfand.

Die Technik der Bazillenfärbung ist in neuerer Zeit verfeinert worden durch das Anreicherungsverfahren der Antiforminmethode (Jung, Fetzer). Die Antiforminmethode besteht in folgendem:

Der Eiter oder abgekratzte Granulationen werden in fünffacher Menge 25%igem Antiformin aufgelöst, was am besten im Brutschrank geschieht. Die Lösung wird im Glasrichter mit einigen Tropfen Ligroin umgeschüttelt, mit der überstehenden Schicht werden die Bazillen entnommen und gefärbt.

Zu berücksichtigen ist ferner die Entdeckung Hans Muchs (cit. von Jung), daß der Tuberkelbazillus häufig in einer sog. granulären Form auftritt, welche nur durch Gramfärbung darstellbar ist.

Bei dem Nachweis von Tuberkelbazillen im Kurettement und in den entnommenen Gewebstücken müssen diese modernen Methoden herangezogen werden (Jung).

Der Tierversuch hat nach dem oben Gesagten den Vorzug der größten Sicherheit, andererseits ist er durch seine lange Dauer von Nachteil. Nach Injektion von Sekreten oder Organstückchen in die Bauchhöhle von Meer-schweinchen vergehen immerhin 4—6 Wochen, ehe man ein Resultat bekommt. Jung empfiehlt, die Tiere vorher probatorisch mit 0,5 Tuberkulin zu injizieren, welches Tiere, die bereits tuberkulös sind, tötet und damit Fehldiagnosen in dieser Beziehung vermeiden läßt. Neuere Bestrebungen, den Tierversuch abzukürzen, z. B. durch Impfung der Leistendrüsen (Jung), Oppenheimers beschleunigter Tierversuch durch Leberimpfung sind in Erwägung zu ziehen.

Tuberkulindiagnostik.

Vor der spezifischen Diagnostik vermittelt der Injektion von Alttuberkulin, welche für die Peritonitis tuberculosa besonders von Birnbaum empfohlen wurde, muß nach den Erfahrungen vieler Autoren gewarnt werden, da sie unzweifelhaft nicht ungefährlich ist.

Schlimpert, Zöpplitz hatten häufige Versager. Neu beobachtete lebhaftere Verschlechterung des Allgemeinbefindens nach Tuberkulininjektion. Als ungefährlich kann die Anwendung der Pirquetschen Kutanreaktion empfohlen werden, wenngleich die Stimmen über den diagnostischen Wert geteilt sind. Cassel fand die Kutanreaktion in fünf Fällen von Kindern stets positiv, nach F. Heimann zeigt die Kutanreaktion nicht nur floride, sondern auch latente und ausgeheilte tuberkulöse Herde an. Schlimpert war mit dem diagnostischen Erfolg nicht zufrieden.

Nach neueren Untersuchungen muß man bezüglich der Tuberkulindiagnostik scharf unterscheiden zwischen Tuberkuloseinfektion und Tuberkulosekrankheit. Während erstere z. B. für epidemiologische Zwecke durch die Tuberkulinmethoden (Perkutanmethode Moros, Kutanreaktion v. Pirquets, Intrakutanreaktion Mendels, Schleimhautreaktion Wolff-Eisners, Stichreaktion Escherichs) sicher nachgewiesen werden kann, ist es bisher noch nicht sicher gelungen, die Tuberkulinmethoden quantitativ so abzustufen, daß man die Frage des Klinikers nach Tuberkulosekrankheit sicher beantworten und von bloßer Infektion, also auch latenter Tuberkulose trennen kann (Römer und Joseph).

Die diagnostische Verwertung des Opsonischen Index wurde von van de Velde empfohlen, von den meisten deutschen Autoren als nicht charakteristisch abgelehnt (Krönig).

Röntgendiagnose.

Eine moderne Diagnostik eines Abdominalleidens wird auch auf die Röntgenuntersuchung nicht verzichten. Besonders die durch die Peritonitis tuberculosa geschaffenen Abknickungen und Stenosen des Darmes sind dieser Untersuchung zugänglich. Schmieden veröffentlichte einen interessanten Fall, in dem Peritonitis tuberculosa zu Stenose im oberen Dünndarmabschnitt geführt hatte, welche sich im Röntgenbild durch enorme Gasauflähung dieses Darmteiles mit Verdrängung des Magens und Zwerchfellhochstand dokumentierte. Über die radiologische Diagnose der tuberkulösen Ileocökaltumoren hat Stierlin berichtet. Tuberkulöse Mesenterialdrüsen können, wenn verkalkt, als Schatten nachgewiesen werden, wie Thiemann an einer Abbildung demonstriert.

Prognose.

Bezüglich der Prognose hatten wir bereits im ersten Kapitel gesehen, daß weniger das Leiden an sich, als dessen Komplikation mit Tuberkulose anderer Organe die Prognose in jedem Falle ernst stellen läßt. Bekannt ist, daß die aszitöse Form die beste, die eiterige die schlechteste Prognose gibt. Bei Männern ist die Prognose ungünstiger als bei Frauen (Thönes), bei Kindern besser als bei Erwachsenen, mit Ausnahme der im ersten Lebensjahr stehenden Kinder, welche die schlechteste Prognose geben (Rolleston). Fieberhafter Verlauf verschlechtert im allgemeinen, wenn auch nicht ausnahmslos (Lauper) die Heilungsaussichten.

III. Behandlung.

Es ist bekannt, daß die Behandlung der Peritonitis tuberculosa, die früher lediglich in den Händen der Internen lag und von diesen als aussichtslos angesehen wurde, durch die Beobachtung von Spencer-Wells, welche im Jahre 1862 eine unter falscher Diagnose laparotomierte Peritonitis tuberculosa wieder Erwärmen ausheilen sah, und durch König, welcher auf diese Erfahrung hin im Jahre 1887 die operative Behandlung der Peritonitis tuberculosa einführte, in vielen Fällen eine chirurgische geworden ist. So glänzend zunächst das Ergebnis der Laparotomie bezüglich der Heilung der Peritonitis tuberculosa erschien, so dämpfte sich der Enthusiasmus der Operateure bei der Betrachtung der Dauerresultate. Borchgrevink (1900) war es, der vor allem unter Betonung der spontanen Heilbarkeit des Leidens eine neue konservative Richtung ins Leben rief. Zurzeit stehen sich Anhänger einer mehr konservativen und einer mehr operativen Behandlung gegenüber, ohne daß eine endgültige Klärung der Frage nach der einen oder anderen Richtung hin schon zu verzeichnen wäre. Unsere Fragestellung lautet:

Heilt die Peritonitis tuberculosa spontan aus?

Welche Faktoren begünstigen diese Ausheilung und können therapeutisch benutzt werden?

Ist die Laparotomie ein die Ausheilung wesentlich begünstigender Faktor?

Spontane Heilbarkeit der Peritonitis tuberculosa.

Die erste dieser Fragen, daß die Peritonitis tuberculosa spontan heilen kann, muß nach unseren jetzigen Anschauungen, die sich auf reichliche anatomische und klinische Erfahrungen stützen, bejaht werden. Wenn man früher die spontan ausgeheilten Fälle von chronischer Bauchfellentzündung als die sog. idiopathische Form der chronischen Peritonitis betrachtete, so kann dieser Standpunkt wohl nicht mehr aufrecht erhalten werden, wenn auch noch wenige Pädiater, z. B. Soltmann daran festhalten. Borchgrevink wies durch Tierimpfung nach, daß auch in Fällen, wo keine Tuberkelbazillen gefunden wurden, die Übertragung von Gewebstücken positive Resultate ergab, so daß auch hier Tuberkulose als Ätiologie anzunehmen ist. Ferner fand er bei erstmalig laparotomierten Fällen in den Tuberkeln histologische Heilungsvorgänge, worauf wir später noch zurückkommen.

Die Frage, ob die Laparotomie als ein die spontane Heilung wesentlich begünstigender Faktor anzusehen ist, bildet den Hauptstoff der Arbeiten, welche die beiden letzten Jahrzehnte über unser Thema hervorgebracht haben. Man suchte diese Frage einmal durch klinisch statistische Beobachtungen, andererseits durch theoretische experimentelle Arbeiten zu beantworten und gründete auf das Resultat dieser Antwort die Indikationsstellung.

Theorien über die Heilwirkung der Laparotomie.

Betrachten wir zunächst die theoretischen experimentellen Arbeiten in kurzer Übersicht! Die Ansichten über Heilwirkung der Laparotomie und die daraus resultierende Indikationsstellung dürften aus folgender Gegenüberstellung klar werden:

Die Heilwirkung der Laparotomie beruht auf folgendem:	Indikationsstellung für die Laparotomie:
Keine Heilung, sondern schädigende Wirkung.	Operation kontraindiziert oder nur zu dia- gnostischen Zwecken erlaubt.
Entleerung des Aszites.	Entleerung des Aszites aus vitaler oder causaler Indikation.
Entfernung der primär erkrankten Organe (Genitalien, Cöcum etc.).	Entfernung der primär erkrankten Organe (Genitalien, Cöcum etc.).
Laparotomie hat als solche Heilwirkung.	Behandlung der Peritonitis tuberculosa durch Laparotomie.
Beschleunigung des Krankenhausauf- enthaltes auf Kosten des endgültigen Resultates.	Soziale Indikation für Laparotomie.

1. „Keine Heilwirkung.“

Jede Heilwirkung der Laparotomie leugnen Borchgrevink, Rose und Krönig. Borchgrevink erklärt die Theorie von der Heilwirkung der Laparotomie als einen medizinisch-historischen Irrtum, welcher durch den zeit-

lichen Zusammenfall zweier Erkenntnisse entstanden sei: Früher galt die Anschauung, daß die Peritonitis tuberculosa unheilbar sei, neben ihr aber eine heilbare idiopathische Peritonitis existiere. Nun sah man 1. nach Laparotomie Affektionen, die als sichere tuberkulöse chronische Peritonitis festgestellt wurden, ausheilen und erkannte andererseits, 2. daß die „idiopathische Peritonitis“ ebenfalls tuberkulös sei. Die „idiopathische Peritonitis“ verschwand aus dem Gesichtskreis der Ärzte, eine heilbare „Peritonitis tuberculosa“ tauchte auf, seitdem man operierte. Borchgrevink schließt, daß diese heilbare Peritonitis nicht infolge der Operation ausgeheilt sei, sondern daß sie jene einfache, früher als „idiopathisch“ bezeichnete heilbare Form der tuberkulösen Peritonitis darstelle. Er beweist dies vor allem dadurch, daß seit der Ära der Laparotomie bei dem weiblichen Geschlecht häufiger die Peritonitis tuberculosa beobachtet wurde, als früher.

Borchgrevink vermochte den Glauben an die Heilwirkung der Laparotomie, für den zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen, nicht durchweg zu erschüttern, wengleich seitdem die Stimmen, welche für konservative Therapie sprechen, zunehmen.

Krönig trat neuerdings als scharfer Gegner der Laparotomie auf, indem er besonders ihre Gefahren ins Feld führte. Diese Gefahren können folgende sein:

1. Verschlimmerung einer anderweit lokalisierten Tuberkulose, z. B. der Lungentuberkulose, Auftreten von Miliartuberkulose im Anschluß an die Operation.
2. Häufige Störungen der Wundheilung: Vereiterung, tuberkulöser Zerfall der Wunden oder Narben, Aufbrechen der Wunde mit Vorfall der Organe, Bauchdeckenfisteln.
3. Verletzung des Darms und Entstehung von Kotfisteln und Perforationen.

ad 1. Daß die Patienten mit gleichzeitiger florider Tuberkulose anderer Organe die Prognose der Operation erheblich verschlechtern, wird von den meisten Autoren zugegeben und danach die Indikation meist so gestellt, daß bei Vorhandensein dieser Bedingung nicht zu operieren sei. Ebenso wollen manche Autoren die fiebernden Fälle von der Operation ausschließen, obgleich andere, z. B. Tilmann, günstigen Einfluß auf das Fieber konstatieren können.

ad 2. Diese Komplikation wird besonders von den Gynäkologen betont. So hatte Petzer nach 42 Laparotomien bei Peritonitis tuberculosa und weiblicher Genitaltuberkulose 16 Bauchdeckeneiterungen = 38%, außerdem 6 Kotfisteln, davon eine tödliche. Bumm schildert einen sehr traurigen Fall, wo ein junges Mädchen mit relativ leichter Erkrankung durch späteres Aufbrechen der Bauchwunde zum Exitus kam. Unter solchen Umständen sind auch Bauchhernien nach der Laparotomie der Peritonistuberkulose keine Seltenheit. Pape sah in 6 von 41 Fällen (14,6%) Bauchhernien auftreten.

ad 3. Die Gefahr der Darmverletzung ist besonders bei der adhäsiven Form der Peritonistuberkulose groß, weshalb alle Autoren die Regel geben, bei der Eröffnung des Abdomens die größte Vorsicht walten zu lassen und das Lösen von Verwachsungen entweder zu unterlassen oder nur mit äußerster Schonung vorzunehmen.

Kotfisteln.

Trotzdem kommt es vor, daß der Darm verletzt wird und Kotfisteln entstehen, welche die Prognose erheblich verschlechtern, wenn sie auch nicht immer tödlich zu sein brauchen, sondern sehr wohl spontan ausheilen können. Kotfisteln können auch nachträglich entstehen dadurch, daß bei der Operation gesetzte Peritonealdefekte vom tuberkulösen Prozeß ergriffen und arrodiert werden. Nach Sippel besitzt wohl das Peritoneum eine spezifische Resistenz gegenüber dem Tuberkelbazillus, nicht aber das Bindegewebe. Er fordert deshalb prophylaktisch sorgfältige Übernähung dieser Defekte.

Wie wir gesehen haben, kommt auch spontan im Verlaufe der Peritonitis tuberculosa Durchbruch besonders am Nabel mit Kotfistelbildung vor. Man berechnet die

Häufigkeit dieser spontanen Kottfistelbildung auf 3,4% der Fälle (Friedländer). Diese Zahl wird bei den operierten Fällen bedeutend überschritten. Die folgende Tabelle zeigt, wenn auch entsprechend der Technik der verschiedenen Operateure erhebliche Differenzen in der Frequenz, so doch stets ein bedeutendes Plus der operativen Kottfisteln gegenüber der Zahl der spontanen Kottfisteln. Es fanden sich Kottfisteln nach Operationen:

Autor	Adhäsive Form	Seröse Form	Alle Formen zusammen
Espenschied . .	9 von 32 = 28 %	—	—
Wunderlich . .	13 von 81 = 16 %	11 von 176 = 6,2 %	—
Pape	—	—	3 von 76 = 4 %
Frank	—	—	10 von 63 = 16 %

Primäre Mortalität der Operation.

Wir müssen dementsprechend mit einer gewissen primären Mortalität der Operation rechnen, die nach den Statistiken folgende Zahlen aufweist:

König	3% für alle Formen
Lindner	7,5% für alle Formen
Wunderlich	4,6% für seröse Formen 11% für adhäsive Formen.

Es wäre unseres Erachtens verkehrt, bei der Indikation diese primäre Operationsmortalität allzu sehr in den Vordergrund zu stellen; wir müssen bedenken, daß es sich immerhin um ein Leiden handelt, dessen klinische Mortalität, sei es operiert oder nicht operiert, ein Drittel bis zwei Drittel aller Fälle betrifft, so daß wir, was diesen Einwand betrifft, den Einsatz der primären Mortalität selbst bei der adhäsiven Form wohl zu wagen berechtigt sind.

2. „Heilwirkung durch Entleerung des Aszites“.

Beruhet die Heilwirkung auf der Entleerung des Aszites? In vielen Fällen bedeutet die Entleerung des Aszites eine *Indicatio vitalis*. Die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen, deren Menge bis zu einer Mächtigkeit von 10—12 Litern anwachsen kann (Bircher), kann allein durch mechanische Ursachen tödlich wirken und muß deshalb entfernt werden. Es ist klar, daß dies auch durch die Punktion geschehen kann, wie dies bereits vor der operativen Zeit gebräuchlich war, wenngleich eine wirkliche restlose Entleerung durch den Bauchschnitt viel eher möglich ist, als durch eine Kanüle, da der Aszites sich bei der Peritonitis tuberculosa vielfach nicht frei in der Bauchhöhle befindet. Indessen ist dies nicht der Hauptgrund, auf den die Anhänger der Theorie von der Heilwirkung der Entleerung des Aszites ihre Ansicht aufbauen. Auch ohne der vitalen Indikation zu genügen, soll die Entfernung des Aszites von heilbarer Wirkung sein und zwar in zweierlei Hinsicht, entweder a) in mechanischer, b) in chemischer.

a) Durch die Entleerung des Exsudats soll die gesunkene Zirkulation im Peritoneum gehoben und damit die Resorptionskraft gesteigert und die Entzündung günstig beeinflußt wer-

den. Neuerdings wieder hat E. Hertzler dieser Einwirkung: Erzeugung von Hyperämie durch Aufhebung des positiven Druckes in der Bauchhöhle den Hauptwert bei der Heilung zugesprochen.

b) Mit dem Aszites sollen schädliche Stoffe entfernt werden.

Es erhebt sich die Frage: Enthält der Aszites in wesentlicher Menge Bakterien und Toxine? Daß er meist bakterienfrei ist, haben wir bereits gesehen, sowie daß seine Virulenz bei der Tierinfektion nicht bedeutend sein kann (Borchgrevink). Die Anschauung, daß die Entleerung des Aszites in der Entfernung der Toxine ihre heilende Wirkung hat, findet in Köppen einen Vertreter, der diese Theorie im modernen Gewande bringt, indem er annimmt, daß durch frühzeitige Entfernung dieser Toxine die immunisierende Kraft des Körpers gesteigert wird. Nassauer, Bumm, White, Freund u. a. sehen in der Entfernung der Toxine einen Nutzen.

Entgegengesetzte Anschauungen vertreten Andere. Sie sprechen dem Aszites in gewissen Stadien eine Heilwirkung zu und verbieten unter Umständen seine Entleerung. Schon Gatti hatte 1896 die heilbare Wirkung des nach Ablassen des Aszites sich neubildenden serösen Ergusses an Tieren bewiesen. Gelpke baute folgende Hypothesen auf:

1. Das bei Kranken frisch entstehende Exsudat ist bakterizid.

2. Im Laufe der Zeit erschöpfen sich diese Eigenschaften.

3. Das nach Ablassen des Exsudats durch die Laparotomie neu entstehende Exsudat ist im höchsten Grade bakterizid und heilkräftig. Danach würde die Indikation so zu stellen sein, daß nur alte, ca. drei bis vier Monate lang stationär bleibende Exsudate abgelassen werden dürfen, frisch entstandene junge Exsudate dagegen als Bundesgenossen unserer Therapie zu betrachten und unberührt zu lassen sind.

Livierato und Crossonini konnten nachweisen, daß die Exsudate tuberkulöser Pleuritis, Peritonitis und Polyserositis immunisierende Eigenschaften entfalten und Tiere gegen die Vergiftung mit Tuberkulin zu schützen vermögen. Sie halten diese Immunität für eine passive und nehmen danach an, daß die Exsudate Antitoxine enthalten müssen. Auf gleicher Basis stehen Therapeuten, welche den Aszites nicht nach außen entleeren, sondern durch subkutane Dauerdrainage dem Körper erhalten wissen wollen, indem sie auf die Heilwirkung einer Autoserotherapie vertrauen, so Evler.

3. Heilwirkung der Laparotomie als solcher.

Die klinisch beobachtete rätselhafte Heilwirkung der Laparotomie als solcher hat man durch eine große Anzahl von Theorien zu erklären versucht, deren einige, soweit sie sich auf die Entleerung des Aszites beziehen, bereits erwähnt sind. Diese Theorien stützen sich zum großen Teil auf Tierexperimente, doch haben diese gerade bei der Peritonitis tuberculosa einen verhältnismäßig geringen Wert, da die Bauchfelltuberkulose der Tiere infolge anderer Empfänglichkeit gegenüber den Tuberkelgiften von der menschlichen verschieden ist. Wir werden diese Theorien aufzählen, ohne uns eine derselben besonders zu eigen zu machen, vielleicht treffen viele, vielleicht keine das Richtige. Wir trennen das Was und Wie, indem wir zuerst diejenigen Theorien aufzählen, welche uns besagen, durch welche Ursache wirkt die Laparotomie, und sodann diejenigen, welche angeben, welcher besondere Teil des Heilungsprozesses durch diese Ursachen vornehmlich begünstigt wird, oder kürzer: a) wodurch wirkt die Laparotomie und b) was bewirkt sie? Folgendes Schema zählt die hauptsächlichsten Ansichten nach diesem Einteilungsprinzip nebst den Hauptvertretern der betreffenden Theorien auf.

A. Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie.

a) Entlastung vom Druck des Exsudats (Lindner, Körte, H. W. Freund, Hertzler).

b) Befreiung von den Toxinen des Exsudats (Köppen, Bumm, Freund, White).

c) Mechanische Reizung des Bauchfells durch die Operation (Warnecke, Küttner).

d) Wirkung der Luft (Nolen, Mosetig-Moorhof, Hildebrandt, Schultze).

e) Wirkung des Lichts (Lauenstein, Porter).

f) Steigerung dieser Ursachen durch künstliche Reizung (Isnardi, Ingianni, Friedrich, Höhne, Pacinotti).

B. Folgen dieser Ursachen, Wesen der Heilwirkung.

a) Exsudation bakteriziden Serums (Gatti, Gelpke, Warnecke, Sippel).

b) Hyperämie. Anreicherung des Blutes des Peritoneums mit Schutzstoffen (Hildebrandt, Naumann, Nassauer, Weißwange u. v. a.).

c) Regressive Veränderungen in den Tuberkeln (Bumm, Nannotti, Bacciocchi, Kischenski, Gatti, Lindfors etc.).

d) Progressive Veränderungen im Bindegewebe, Adhäsionen (König, Jaffé, Aldibert, Freund).

e) Hebung der Zirkulation, Bildung eines Kollateralkreislaufes (Theilhaber).

f) Steigerung der Resorptionskraft des Bauchfelles (Lindner, Osler, Maaß etc.).

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß die Laparotomie einen Reizzustand verursacht, welcher die Blutzufuhr und Entzündung steigert, die Resorption befördert, progressive oder regressive Veränderungen im Sinne einer Ausheilung verursacht.

Welches ist die Ursache dieses Reizes?

Welches seine Wirkung?

A. Ursachen der Heilwirkung.

Die Ursachen können folgende sein:

a) Entlastung vom Druck des Exsudats.

b) Befreiung von den Toxinen etc. des Exsudats. Wir hatten diese Folgeerscheinungen der Laparotomie bereits besprochen.

c) Mechanische Reizung des Bauchfells durch die Operation selbst, durch Berührung mit Händen und Instrumenten, Austastung etc. (Warnecke). Nimmt man diese Wirkung an, so muß man fordern, daß man nicht allzu schonend mit dem Bauchfell umgehe (Küttner¹⁾), daß man Spülung, Austupfen etc. anwenden solle. Während ein Teil der Autoren solchen Maßnahmen zustimmt, halten andere sie für kontraindiziert.

d) Eine Partei sieht den günstigsten Einfluß in der Wirkung der zugeführten Luft (Nolen, Mosetig-Moorhof, Hildebrandt etc. etc.). Hildebrandt stützte diese Ansicht, indem er Tiere unter Luftverschluß in Kochsalzlösung laparotomierte, wonach die sonst eintretende Heilwirkung der Laparotomie ausbleibt. Es gibt einen Zweig moderner Therapie der Peritonitis tuberculosa, welcher sich — auf dieser Theorie fußend — der Einleitung von Sauerstoff in die Bauchhöhle bedient, wie wir später sehen werden.

e) Das Licht soll es sein. Lauenstein äußerste zuerst diese Ansicht, ferner Porter. Das Licht schädigt die Bakterien, wie bekannt und übt durch seine Strahlen einen günstigen Einfluß auf die Körperzellen aus. Auch dieser Theorie liegt eine mächtige moderne therapeutische Bewegung zugrunde, die freilich theoretisch viel weniger gestützt,

¹⁾ Diskussion zu Coenen l. c. 42.

als durch praktische klinische Erfolge glänzend gerechtfertigt erscheint (s. unten unter Sonnenbehandlung).

f) Die Reizung des Bauchfelles bei der Laparotomie hat man durch chemische Mittel zu steigern gesucht. Um zunächst von der Anwendung antiseptischer Mittel zu reden, so hat man die anfangs geübten antiseptischen Spülungen vollständig aufgegeben und es hat sich von der Anwendung von Antisepticiis nur das Jodoform zu behaupten vermocht, welches von vielen Autoren gemäß den ersten Angaben Königs in Pulverform oder Glycerinaufschwemmung dem Bauchfell einverleibt wird.

Auf Tierexperimente gestützt, werden von den Autoren verschiedene Mittel zwecks Reizung des Peritoneums, sei es mit oder ohne Laparotomie, empfohlen. Isnardi benutzte bei Experimenten Krotonöl und Terpentin und konnte so das Auftreten von Peritonitis tuberculosa verhüten. Ingianni erzeugte dasselbe mit Alkohol. Höhne empfiehlt Kampferöl, Friedrich Glycerin in die Bauchhöhle zu bringen. Pacinotti ließ in Tierversuchen Jod-Kohlensäuredämpfe in die Bauchhöhle einströmen, wobei die Kohlensäure die mechanische Entfaltung des Peritoneums, das Jod die Rolle des Heilfaktors übernehmen sollte.

B. Wesen der Heilwirkung.

Die Wirkung der unter A aufgezählten, mit der Laparotomie verbundenen Einflüsse auf das Bauchfell wird nun, wie folgt, analysiert:

a) Exsudation bakteriziden Serums. Dieser Heilvorgang, dessen Bedeutung auch Sippel würdigt, ist bereits oben geschildert.

b) Anreicherung des dem Bauchfell zugeführten Blutes mit Schutzstoffen, Hyperämiewirkung im Sinne Biers. Vorausgesetzt, daß der gesamte Körper noch über genügend gesundes Blut verfügt, wird ihm durch die Folgen der Laparotomie die Möglichkeit geboten, dieses Blut in erhöhter Menge in Form einer starken, erst arteriellen, nachher venösen Hyperämie dem kranken Bauchfell zuzuführen. Der hyperämisierende Einfluß der Laparotomie wurde bekanntlich bereits von Wegner (1877) in klassischer Weise experimentell bewiesen. Hildebrand, Naumann, Weißwange und viele andere äußern sich zugunsten dieser Anschauung, welche den Kern der fruchtbringenden Bierschen Hyperämielehre nach einem zweifellos richtigen Analogieschluß auf die Behandlung der Peritonitis tuberculosa überträgt.

c) Anregung histologischer Rückbildungsvorgänge in den Tuberkeln. Diese wichtigen Folgeerscheinungen der Laparotomie wurden am Menschen zuerst von Bumm genauer beobachtet und festgestellt. Er konnte 1893 bei Relaparotomien die Heilung der Bauchfelltuberkel durch Infiltration mit Rundzellen und narbige Umwandlung nachweisen. Ähnliche Beobachtungen machten Borchgrevink, v. Franqué, F. Heimann u. a. Dies wurde auch bei Tieren nachgemacht (Nanotti, Kischenski, Stschegoleff, Gatti u. a.). Gatti beobachtete experimentell nach Laparotomie in den Tuberkeln Entartung der epitheloiden Zellen, während die käsigen Herde unbeeinflusst blieben. Indessen verliert die Beweiskraft dieser Befunde über Heilungsvorgänge dadurch, daß Borchgrevink auch bei frischen Laparotomien solche Beobachtungen machte und dabei den Beweis lieferte, daß diejenigen Fälle, welche solchen Heilungsvorgang zeigten, späterhin auch klinisch günstig verliefen, während diejenigen Fälle, welche schon bei der Laparotomie stärkere Neigung zur Verkäsung aufwiesen, später ihrem Leiden erlagen.

d) Ein großer Teil der Autoren legt, wie schon König, einen großen Wert darauf, daß durch die Laparotomie erhöhte Neigung zu Verwachsungen erzeugt wird, welche durch Verhinderung von Aszitesbildung und Abkapselung und Unschädlichmachung der infektiösen Herde der Heilung förderlich sein sollte. Dem wird allerdings andererseits entgegen gehalten, daß die endgültige Heilung, die man anatomisch beobachten konnte, durchaus nicht ein in Verwachsungen eingebettetes Peritoneum, sondern vielmehr eine wirkliche Restitutio ad integrum, Verschwinden der Tuberkeln, Herstellung normaler freier Peritonealfächen dem Beobachter zeigen konnte.

e) Eine andere Rolle schrieb Theilhaber den Verwachsungen zu, der sich ihre Wirkung im Sinne der Talmaschen Operation denkt: Schaffung eines kollateralen Kreislaufes, dadurch Beseitigung des Aszites.

f) Die Förderung der Resorptionskraft des Peritoneums betonten Osler, Warnecke, Lindner, Aldibert u. a. Maaß, welcher ebenfalls diese Wirkung an-

nimmt, machte die klinische Beobachtung, daß bei Kindern nach der Laparotomie in der Regel zuerst eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes eintritt, während erst nach ca. 4—6 Wochen die günstige Wirkung zu erkennen ist.

Klinische Erfahrungen über die Heilung nach der Laparotomie.

Was die klinischen Erfahrungen über die Heilung nach der Laparotomie anbelangt, so ist bemerkenswert, daß einer enormen Zahl von Heilungsstatistiken operierter Fälle noch eine verhältnismäßig sehr kleine Zahl von Statistiken über solche Fälle, welche rein konservativ behandelt sind, gegenübersteht und daß bei den verschiedenen Autoren die Heilungsziffern nach interner Behandlung außerordentlich weit voneinander abweichen, während die Heilungsziffern nach der Operation eine verhältnismäßig größere Einheitlichkeit aufweisen. Wie immer bei Statistiken, so kommt auch hier die größte Schwierigkeit in der Beweisführung daher, daß einheitliche Gesichtspunkte bei der Aufstellung der Zahlen durchaus mangeln. Während z. B. die einen die Mortalitätsberechnung auf alle tuberkulösen Erkrankungen ausdehnen, tun andere das nicht und schalten die Fälle, welche an hinzukommender Tuberkulose anderer Organe zugrunde gegangen sind, von der Mortalität aus. Da aber, wie wir im anatomisch-pathologischen Teil gesehen haben, die größte Mehrzahl der letal endigenden Fälle an Tuberkulose anderer Organe zugrunde geht, so ergibt sich daraus, wie weit die Statistiken voneinander abweichen müssen.

Ferner differieren die Heilungsziffern beträchtlich nach der zeitlichen Betrachtung der Resultate. Fast durchweg finden wir, daß die Heilungsziffern von etwa zwei Drittel der Fälle kurz nach der Behandlung nach einigen Jahren auf ein Drittel bis ein Fünftel heruntergehen. Baisch fand, daß von seinen gestorbenen Patienten fünf Sechstel im ersten Jahr, ein Sechstel im zweiten bis vierten Jahr nach der Operation starben und nach dem vierten Jahr keine Todesfälle mehr auftraten. Andere beobachteten auch nach 5—15 Jahren noch Exitus an Rezidiv (Schmid).

Krönig stellt folgende Forderungen für die Statistik auf:

1. Genaue Angabe über die Form der Krankheit.
2. Der Tod an anderen tuberkulösen Erkrankungen muß unter den Begriff der Mortalität gerechnet werden.
3. Die Beobachtungszeit muß mindestens 4—5 Jahre betragen.

Heilungsergebnisse nach interner Behandlung.

Die Zahlen bewegen sich, wie gesagt, in Extremen. Während Rose eine Heilungsziffer von 35 % angibt, hat Borchgrevink 81 % Heilungen aufzuweisen.

Bircher berechnet für interne Behandlung aus einer großen Anzahl von Statistiken folgende Mittelzahlen, die sich auf 234 innerlich behandelte Fälle beziehen. Es wurde erzielt:

Heilung in 42 %,
Dauerheilung in 20—30 %,
gestorben sind 52 %.

Weitere Heilungsziffern hier aufzuführen lohnt nicht, da es sich fast immer nur um sehr geringe Anzahl der Fälle und um die Resultate dieser oder jener bestimmten konservativen Therapie handelt. Wir werden bei Besprechung dieser einzelnen Methoden noch weiteres Zahlenmaterial einzeln anführen.

Heilungsergebnisse nach Laparotomie.

König konnte in seiner ersten Zusammenstellung 1890 bei einem Material von 131 Fällen über eine Heilungsziffer von 65 % und eine Dauerheilung über zwei Jahre von 24 % berichten.

Bircher faßt die älteren Statistiken bis 1906 zusammen und errechnet folgende Mittelzahlen: Von 1295 operierten Fällen wurden 69 % geheilt, 18 % sind gestorben. Die Dauerheilung über zwei Jahre beträgt 28 %.

Baisch faßt die Resultate bei chirurgischer und interner Behandlung in den knappen Satz zusammen: Bei interner Behandlung starben $\frac{2}{3}$, bei chirurgischer waren $\frac{2}{3}$ geheilt. Wir zitieren dies, ohne daß wir für diese etwas summarische Behauptung Verbindlichkeit übernehmen wollen.

Wertvoller als allgemeine Angaben sind solche, welche die Schwere und Form des einzelnen Falles berücksichtigen. So fand E. Heimann bei 50 operierten Fällen Krönigs, welche bis neun Jahre lang beobachtet wurden, folgende Endresultate:

Art der Fälle	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Gestorben
a) Leichte Fälle .	38,8 %	16,6 %	22,2 %	22,2 %
b) Schwere Fälle .	16,6 %	11,1 %	22,2 %	50 %

Baisch fand bei der aszitäsen Form 70 % Dauerheilung. Pape konstatierte bei 49 Fällen der exsudativen Form in 67 %, bei 11 Fällen der trockenen Form in 64,8 % Heilung über zwei Jahre.

Wunderlich konnte nach mindestens drei Jahren von 500 Fällen der Döderleinschen Klinik eine Heilung von 23,3 % bei der aszitäsen und 9,8 % bei der adhäsiven Form konstatieren.

Auffällig ist eine Statistik von Cönen, welche unter 29 Fällen bei einer Nachuntersuchung nach drei Jahren nach der Operation folgende Heilungsziffern ergaben: Trockene Form 60 %, exsudative Form 26,3 %, eiterig-ulzeröse Form 0 % Dauerheilung, insgesamt 27,6 % Dauerheilung, 61 % Mortalität. Es findet sich hier die Angabe, daß sämtliche Fälle vorher erfolglos intern behandelt waren. Bemerkenswert sind an dieser Statistik die besseren Resultate bei der trockenen Form gegenüber der serösen; gewöhnlich verhält es sich umgekehrt.

Es ist hier nicht der Ort, alle diese Zahlenreihen weiter zu vermehren. Soviel geht jedenfalls daraus hervor, daß Krönig nicht unrecht hat, wenn er sagt: „Bei genügend langer Nachbeobachtung hat die konservative und operative Behandlung der Peritonitis tuberculosa ungefähr die gleiche Mortalitätsziffer.“ Immerhin scheint es uns jedoch nicht angängig, die schlechten Dauerresultate der Laparotomie allein zur Last zu legen. Die Patienten sterben doch wohl nicht, weil sie laparotomiert worden sind, sondern weil sie an Tuberkulose leiden und weil der durch die Laparotomie gesetzte günstige Effekt wohl sehr häufig wieder wettgemacht wird durch Lebensbedingungen, welche für die Heilung der Tuberkulose an sich ungünstig sind. Uns scheint es, daß die Laparotomie den Patienten zumeist sehr wohl einen bedeutenden Vorsprung gegenüber den anders behandelten Fällen verschafft, doch verlieren sie, je länger die Beobachtungszeit ist, um so mehr diesen Vorsprung und stellen sich damit den anderen in der Prognose wieder gleich. Jedenfalls ist nach der Laparotomie eine genügend lang ausgedehnte sorgfältige, möglichst in Sanatorien zu absolvierende interne Nachbehandlung durchzuführen, eine Forderung, die allerdings an sozialen Bedenken vielfach scheitern muß. So verlangt Friedrich mit Recht eine

Nachbehandlungszeit von 4—6 Monaten sorgfältiger, im Krankenhaus durchzuführender Allgemeinbehandlung, de Quervain u. a. die Einrichtung von Sanatorien für die chirurgischen Tuberkulösen.

Indikationsstellung.

Die Indikationsstellung zur Laparotomie ist entsprechend den differenten Anschauungen über den Nutzen dieses Eingriffes bei den Autoren eine ganz verschiedene, so daß wir nicht imstande sind, hier allgemein gültige Richtlinien aufzustellen. Wir hatten bereits gesehen, daß folgende Punkte bei der Indikationsstellung in Betracht kommen:

1. Sicherung der Diagnose.
2. Entfernung des Aszites.
3. Entfernung erkrankter Organe. Ileus.
4. Laparotomie als Heilmittel der Peritonitis tuberculosa.
5. Soziale Indikation: Beschleunigung der Heilung auf Kosten des Endresultates.

ad 1. Daß wir in vielen Fällen bei unklarer Diagnose die Bauchhöhle zu eröffnen gezwungen sind, geben auch die strikten Operationsgegner zu. Besonders bei unsicherer Differentialdiagnose gegenüber malignen Tumoren wird noch immer ein großer Teil der Fälle zur Operation kommen, selbst wenn eine zukünftige Zeit sich vollständig zu der konservativen Richtung bekehren sollte.

ad 2. Das gleiche gilt für die radikale Entleerung des Aszites. Wird die Menge des Aszites lebensbedrohend, so ist ein Eingriff unbedingt erforderlich, den die Punktion doch nur in einem Teil der Fälle zu ersetzen vermag.

ad 3. Es handelt sich um folgende Erkrankungsherde: Darmtuberkulose, Mesenterialdrüsentuberkulose, Genitaltuberkulose.

Die meisten Chirurgen stehen auf dem Standpunkt, vorgefundene tuberkulös erkrankte Darmteile, insbesondere die Cökaltuberkulose, wenn es technisch angängig ist und der Kräftezustand des Patienten es erlaubt, zu reseziieren, wenn nicht, sie durch eine Anastomose zu umgehen. Eine strikte kausale Indikation zum Eingreifen bildet der Ileus, welcher ebenfalls durch Resektion oder häufiger wohl durch Enteroanastomose zu beseitigen ist.

Mesenteriale Lymphdrüsentumoren haben viele Autoren mit Erfolg entfernt. Es kommen folgende Operationen in Frage: Exstirpation der Drüsen allein oder in Verbindung mit Resektion des Wurmfortsatzes oder von Abschnitten des Darms (Mächtle). Thiemann berichtet über 15 Fälle von einfacher Exstirpation mit 13 Heilungen, und 8 Fälle von Exstirpation mit Darmresektion mit 6 Heilungen. Bisweilen können, besonders bei Kindern, schon durch die bloße Laparotomie diese Drüsen sich zurückbilden (Ungar, Coßmann, Thiemann).

Bezüglich der Notwendigkeit, tuberkulöse Adnexe zu entfernen, sind die Meinungen der Gynäkologen noch sehr geteilt. Krönig, der Hauptvertreter der konservativen Richtung, steht mit Sellheim auf dem Standpunkt, daß zunächst konservative Therapie zu versuchen sei, erst wenn diese erfolglos, die Operation anzuwenden sei, Labhardt empfiehlt die leichtesten und schwersten Fälle konservativ, operativ diejenigen zu behandeln, welche auf konservative Behandlung nicht reagieren. Kocher, Pape, F. Heimann treten für die radikale Entfernung ein.

ad 4. In der Anwendung der Laparotomie als Heilmittel der Peritonitis tuberculosa sind die Meinungen, wie gesagt, sehr geteilt. Hören wir zunächst die Internen. Cassel sagt folgendes:

„Besteht bei zweckmäßigem allgemeinen Regime unter Anwendung der üblichen inneren und äußeren Mittel nach mehrwöchentlicher Behandlung ein dauernder Fieberzustand, tritt in der Anschwellung des Bauches kein Nachlassen, sondern eine Verschlimmerung ein, nimmt vor allem die Mazies zu, so zögere ich nicht, angesichts meiner erfolglosen Therapie, die Kranken dem Messer des Chirurgen anzuvertrauen, welche Form bei der Peritonealtuberkulose auch angenommen werden kann.“

Die Chirurgen vertreten in der Mehrzahl den Standpunkt, daß sie die Operation bei der serösen und adhäsiven Form empfehlen, bei der ulzerösen Form verwerfen (Körte, Ungar, Baisch). Andere machen die Einschränkung, daß sie auch die trockene Form von der Laparotomie ausschließen, z. B. Maaß, Stöckel, Krönig; Rolleston will die Laparotomie nur in Ausnahmefällen bei seröser Form zulassen, aber auch bei dieser Form verlangt er zunächst die Vornahme wiederholter Punktionen.

Folgende Tabelle gibt den Standpunkt einiger Autoren bezüglich der Therapie bei den einzelnen Formen übersichtlich wieder. + bedeutet: Operation, — bedeutet: konservativ, (+) bedeutet: bedingt konservativ, d. h. Operation erst nach erfolgloser interner Therapie resp. Punktion.

Autor	Seröse Form	Trockne Form	Eitrig Form	Primärherd
Baisch	+	+	—	
Baumgart . . .	+	+		
Freund	+	+		
Kocher	+	+		+
Körte	+	+	—	
Pape	+	+		+
Ungar	+	+	—	
Espenschied . .	+	—	—	
Gelpke	+	—		
Labhardt . . .	+	—		(+)
Maass	+	—		
Stöckel	+	—		
Theilhaber . .	+	—	—	
Vierordt	+	—	—	
Krönig	(+)	—		—
Rolleston . . .	(+)	—	+	
Borchgrevink	—	—	—	
Rose	—	—	+	
F. Heymann . .				+
Sellheim				(+)

Kontraindikation.

Im Urteil der meisten Chirurgen gibt floride Tuberkulose anderer Organe eine Kontraindikation gegen die Operation ab (Krönig, Baisch, Rolleston), andere möchten diese Komplikation nicht als Kontraindikation gelten lassen. Nach Broca hat schwere Lungentuberkulose als Kontraindikation zu gelten, während leichte Lungentuberkulose durch die Operation indirekt günstig beeinflußt wird. Auch bezüglich des Fiebers sind die Ansichten noch geteilt, die meisten Autoren erblicken im Fieber keine Kontraindikation. Kinder unter einem Jahr sind von der Operation auszuschließen (Rolleston, Syms).

Technik der Laparotomie.

Die Technik der Laparotomie ist folgende: Körte empfiehlt einen 8—10 cm langen Medianschnitt unterhalb des Nabels. Bei bestehenden Adhäsionen ist größte Vorsicht bei der Eröffnung des Peritoneums geboten, da man bei verdünnten Bauchdecken sehr leicht in Gefahr gerät, den Darm anzuschneiden. Adhäsionen sind möglichst nicht zu lösen. Das Exsudat wird vollkommen entleert, eventuell unter Zuhilfenahme der Seitenlage; die Reste können durch Tupfen und Spülen mit indifferenten Lösungen (physiologischer Kochsalzlösung) entfernt werden. Von der Drainage, welche Miculicz vorgeschlagen hatte, ist man vollständig abgekommen.

Kocher stellt ähnliche Vorschriften auf. Er empfiehlt die Untersuchung aller in Betracht kommenden Organe auf primäre Herde und betont vor allem die peinlichste Asepsis, um jede Mischinfektion fernzuhalten. Auch er wendet Drainage nicht an. Ist wegen flächenhafter Blutung eine solche nicht umgänglich, so muß sie antiseptisch sein.

Sippel rät, entstehende Defekte des peritonealen Überzuges sorgfältig zu übernähen, um Perforationen zu vermeiden (s. unter Kotfisteln).

Die von König schon angewendete Einreibung von Jodoformpuder ist von vielen Autoren beibehalten worden. Kocher reibt die Höhle mit 50—100 g 2—5%igem Jodoformglyzerin aus. Körte empfiehlt das Jodoform bei jugendlichen Personen. Sippel streut das Jodoform nicht ins Peritoneum, sondern in die Bauchdecken, da diese seiner Ansicht nach mehr gefährdet sind, infiziert zu werden, als das Bauchfell.

Modifikationen in der Schnittführung wurden verschiedentlich vorgeschlagen. Krönig steht auf dem Standpunkt, wenn überhaupt eine Inzision gemacht werden soll, zunächst das Peritoneum von der Scheide aus zu inzidieren, wie es zuerst Löhlein (s. u. Baumgart) vorgeschlagen hat, und erst, wenn dieser Weg durch Verwachsungen im Douglas unmöglich ist, zum Bauchschnitt zu schreiten, diesen jedoch so klein als irgend möglich und für die Entfernung des Aszites resp. die diagnostische Orientierung genügend ist, zu machen. Die Lösung von Verwachsungen, die Entfernung der Adnexe soll unterlassen werden.

Über die Anwendbarkeit des Faszienquerschnittes sind die Ansichten der Gynäkologen geteilt. v. Franqué warnt vor diesem Schnitt, während Pape sowie Sarwey auf Grund ihres Materials (Anwendung bei 14 Fällen mit ausnahmslos günstiger Wundheilung) ihn empfehlen und auch Fetzer ihm den Vorzug gibt (42 Laparotomien mit 16 Eiterungen, 34mal Querschnitt mit 13 Eiterungen, 7 mal Längsschnitt mit 3 Eiterungen).

Lund empfiehlt in Übereinstimmung mit Mayo den Schnitt so zu wählen, daß man bei Männern die Appendix, bei Frauen die Adnexe erreichen und exstirpieren kann.

Therapeutische Maßnahmen im Anschluß an die Laparotomie.

Dem einfachen Eingriffe der Laparotomie haben manche Autoren je nach ihrer theoretischen Ansicht gewisse Maßnahmen hinzugefügt, welche seine Wirksamkeit verbessern sollen.

So empfahl Evler den Aszites nicht zu entleeren, sondern im Sinne einer *Autoserotherapie* dem Körper zu erhalten durch Herstellung einer Dauerdrainage. Unterhalb des Nabels wird eine 2—3 cm lange Diastase der Linea alba durch Umsäumung mit Bauchfell hergestellt, die Haut darüber vernäht. Ein Urteil über diese Behandlung ist bei der Neuheit des Vorschlages nicht zu geben.

Höhne empfahl, auf Grund der auch von Glimm, Pfannenstiel und Hirschel (zit. v. Höhne) empfohlenen Behandlung der akuten Peritonitis, nach der Laparotomie der Peritonitis tuberculosa Kampferöl in die Bauchhöhle zu gießen und hat beobachtet, daß auf diese Weise die Heilung schneller zustande kam als ohne sie. Sein Material betrifft drei Fälle, welche schnell heilten und 1—3 Jahre rezidivfrei blieben.

Auch Fehling empfiehlt die Anwendung des Kampferöls nach unsauberen Laparotomien.

Friedrich hat vorgeschlagen, 30—40 ccm steriles körperwarmes Glycerinum officinale nach der Laparotomie in die Bauchhöhle zu bringen und diese Eingießungen mit Hilfe einer stumpfen Kanüle 6—8—10 mal in Abständen von 14 Tagen bei gleichzeitiger roborierender Allgemeinbehandlung zu wiederholen. Er konstatierte dabei fast ausnahmslos eine Hebung des Allgemeinbefindens, Abfall der Körpertemperatur, Nachlassen der abdominalen Schmerzhaftigkeit und einen Rückgang des abdominalen Palpationsbefundes. Das Verfahren wurde in 22 von 40 Fällen angewendet und hatte in 17 Fällen ein günstiges Ergebnis. Geeignet sind Fälle mit miliarer Knötchenausssaat, Aszites und leichter Adhäsionsbildung, während großtuberöse Formen und eiterige perforative Formen, sowie Fälle mit starker Erkrankung der retroperitonealen Drüsen oder des Darmes auszuschließen sind.

A. Hoffmann empfahl nach der Laparotomie ausgiebige Pinselung des parietalen und viszeralen Blattes des Peritoneums mit 10 % Jodtinktur nach Analogie der Grossig-schen Hautdesinfektion. Er konnte mit diesem Verfahren vier Fälle zu schneller Heilung führen. Das Jod löst zunächst eine chemische peritonitische Reizung von 48 Stunden Dauer aus, welche mit geringer Druckempfindlichkeit und bisweilen Erbrechen, aber ohne Fieber und stärkerer Windverhaltung einhergeht. Bemerkenswert war die Beobachtung, daß das Bauchfell bei der trockenen Form der Peritonitis tuberculosa auf diesen Eingriff mit der Bildung von Aszites reagierte, während gerade die seröse Form ihren Aszites nicht wieder bekam.

Konservative Behandlungsmethoden.

Die Punktion des Aszites.

Die Punktion des Aszites, welche durch die Einführung der Laparotomie vollständig in den Hintergrund gedrängt war, findet in neuerer Zeit wieder mehr Anhänger. Auch hat man immer wieder versucht, gestützt auf Theorien über die Heilwirkung der Laparotomie, diese Operation durch die Punktion zu umgehen und das vermutete wirksame Agens (Luft, Reizungsmittel) dem Bauchfell durch die Punktionskanüle zuzuführen.

Aus der Kinderklinik Straßburg tritt Klotz für die Punktion ein und stellt folgende Indikation dafür auf: „Gelingt es durch Regelung der Diät, durch Sonnenbestrahlung und Bettruhe, durch salzarme Kost, durch Diuretika nicht den Aszites zu verringern, oder zeigt sich Tendenz zur Zunahme desselben, dann erscheint eine Punktion gestattet.“ Er empfiehlt dann maximale Entleerung aller Flüssigkeit und Anwendung eines Kompressionsverbandes. Er hat bei ein- bis viermaliger Punktion fünf fieberfreie aszitöse Peri-

tonitis-tuberculosa-Fälle von Kindern geheilt. Die Patienten sind bisher $\frac{3}{4}$ bis $1\frac{1}{2}$ Jahre gesund geblieben.

Auch einige Gynäkologen haben sich neuerdings wieder für die Punktion ausgesprochen. So verlangt Krönig, daß bei der exsudativen Peritonitis tuberculosa erst dann operiert werden solle, wenn wiederholte Punktion keinen Erfolg hat. Das gleiche empfiehlt Labhardt.

Daß die Punktion nicht ohne Gefahren ist, beweist ein Fall von Klotz, in dem nach der Punktion bei einem sechsjährigen kachektischen Kind eine Aszitesfistel auftrat, welche sich nach 14 Tagen spontan schloß. Um dies zu vermeiden, dürfte es sich, wie bei jeder Punktion bei der chirurgischen Tuberkulose, empfehlen, den Stichkanal derart anzulegen, daß Hautstich und tiefere Punktionswunde nicht einander gegenüberliegen. Schwerere Schädigung kann bei bestehenden Darmadhäsionen durch die Punktion verursacht werden, ein Grund der viele Chirurgen (z. B. Broca), die Punktion bei der tuberkulösen Peritonitis verbieten läßt.

Einführung von Gasen in die Bauchhöhle.

Autoren, welche in der Einwirkung der Luft den hauptsächlichsten Heilwert der Laparotomie erblicken (Nolen, Mosetig-Moorhof, Hildebrandt), versuchen die Laparotomie durch Punktion mit folgender Einführung von Luft oder Sauerstoff zu umgehen.

Kurt Schultze, Dresden, empfiehlt folgende Technik: Punktion mit stumpfem Troikart, Entleerung des Aszites, Einlassen von durchschnittlich 1500 ccm Sauerstoff, welcher vorher in einem besonderen Apparat durch Sublimatlösung und Wattefilter keimfrei gemacht ist. Er behandelte auf diese Weise sieben Patienten mit seröser Peritonitis tuberculosa und erzielte in allen Fällen Heilung, welche $\frac{1}{2}$ —2 Jahre beobachtet ist. Die Resorption des Gases erfolgte nach 8—10 Tagen; gleichzeitig ging sie mit einer völligen Resorption des Exsudates einher. Nur in zwei Fällen mußte die Punktion wiederholt werden. Der Eingriff machte bei vier Fällen überhaupt keine Beschwerden, drei Patienten hatten einige Tage lang Leibschmerzen, bisweilen sah man Meteorismus, Erbrechen und Durchfälle.

Die Sauerstoffanwendung wird ferner empfohlen von Bainbridge, Meeker, Hertzler und Duran.

Punktion mit folgender Injektion von reizenden Lösungen wird vielfach von französischen Autoren geübt, so z. B. die Injektion von Naphtholkampfer. Rolleston warnt vor dieser Behandlung.

Diätetik.

Gehen wir nunmehr zu den nicht chirurgischen Behandlungsmethoden über, so spielt hierbei die diätetische Therapie die Hauptrolle. Mehr und mehr bricht sich die Erkenntnis Bahn, daß auch die chirurgischen Tuberkulosen und mit ihnen die Peritonitis tuberculosa einer langdauernden Behandlung in Sanatorien bedürfen, wie sie für die Lungentuberkulose längst allgemein anerkannt und staatlich durchgeführt worden ist. Erst wenn in derselben Weise für die Sanatorienbehandlung der chirurgischen Tuberkulosen gesorgt ist, wird es möglich sein, die konservativen Behandlungsmethoden auf breiter Basis durchzuführen, während es zurzeit zunächst nur gut bemittelten Patienten möglich ist, sich einer lange dauernden und kostspieligen Kur zu unterziehen. Es werden demnach heute noch viele Patienten aus so-

zialer Indikation in den Krankenhäusern behandelt und operiert, deren Leiden auf konservativem Wege viel besser und mit dauerndem Erfolge geheilt werden könnte. Besonders die Resultate der Höhenkurorte (Leysin, St. Moritz) haben in dieser Hinsicht die größte Beachtung gefunden (Bardenheuer, de Quervain).

Es ist hier nicht der Platz, mich ausführlich über die diätetische Behandlung des Leidens zu verbreiten. Ich möchte nur kurz folgende Punkte hervorheben:

Erforderlich ist mehrmonatliche Anstaltsbehandlung, die Diät muß eine reizlose sein.

Bei der serösen Form wird, wie bei anderen Aszitesformen, zur Beseitigung der Flüssigkeit die salzarme Kost empfohlen, nach der Anschauung, daß das Blut seinen Salzverlust durch Entnahme aus dem angesammelten Aszites ausgleicht, bei dieser Entnahme Wasser mitreißt und in erhöhtem Maße an die Nieren abführt, somit durch Steigerung der Diurese den Aszites günstig beeinflußt (Alvens).

Die meisten Autoren empfehlen Liegekuren. Borchgrevink geht so weit, daß er eine vollständige Immobilisation des ganzen Körpers durch Sandsäcke verlangt. Mit diesem Regime hat er in den letzten acht Jahren 20 Fälle geheilt. Die meisten anderen Autoren stimmen jedoch dieser übertriebenen Immobilisation nicht zu.

Medikamente spielen in der konservativen Therapie der Peritonitis tuberculosa gegenüber den hygienisch-diätetischen Maßnahmen nur eine untergeordnete Rolle.

Jod wird innerlich als Jodeisen verabreicht. In der italienischen Literatur machte in letzter Zeit die subkutane Jod-Jodkali-Guajakolbehandlung nach Durante viel von sich reden. Isaya will in 93 % Heilung der Peritonitis tuberculosa mit dieser Behandlung erzielt haben. Centra, Scimé berichten ebenfalls über Heilungen. Nach Yeo (zit. von Rolleston) geht Jod in den Aszites über. Intern verabreichtes Jod wird in den tuberkulösen Produkten nicht wiedergefunden.

Bei intestinalen Beschwerden werden Guajakol, Thiokoll, Kreosot und ähnliche Mittel empfohlen (Rolleston), ferner werden Salizylpräparate und Opiate verabreicht.

Seit langem geübt sind Einreibungen, so die bekannte Schmierseifenbehandlung von Pribram. warm empfohlen u. A. von Baginski. Die Engländer empfehlen Einreibungen mit grauer Salbe, Jodsalbe, Jodoformöl etc.

Zu diesen allgemeinen Maßnahmen kommen nun eine Reihe spezieller moderner Behandlungsmethoden.

Spezifische Behandlung.

Über die therapeutische Wirkung des Tuberkulins bei der Peritonitis tuberculosa sind die Meinungen geteilt.

Birnbaum berichtete 1907 über 23 Fälle von gynäkologischer Peritonitis tuberculosa.

Er sowie Zöpplitz, Bungart, Klotz, Alapy, Wright, Latham, van Huellen, Schenker empfehlen die Anwendung des Alt-Tuberkulins. Die folgende Tabelle zeigt die publizierten Resultate.

Autor	Form der P. t.	Anzahl	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Rezidiv	Tod
Birnbaum . . . Alapy . . .	serös	14	8	2	2	2	—
Birnbaum . . . Alapy . . .	trocken	13	3	8	1	—	1
Klotz . . . Zöpplitz . . . Bungart . . .	alle Formen	23	16	—	1	1	4
		50	27	10	4	3	5

Aus dieser kleinen Tabelle, deren Wert natürlich ein sehr relativer ist, geht eine Heilungsziffer von 54 % und eine Mortalität von 10 % hervor.

Gegen die Anwendung des Tuberkulins sprechen sich aus Homeyer, Still.

Spenglers J. K.

Die Spenglersche I.-K.-Therapie wurde von Exner und Lenk bei chirurgischer Tuberkulose ohne jeden Erfolg angewendet. In einem Fall von Bauchfell- und Darmtuberkulose war der Erfolg ebenfalls negativ.

Versuche, die hyperämisierende Wirkung der Laparotomie durch Heißlufttherapie zu ersetzen, sind ebenfalls unternommen worden. Friedrich empfiehlt ihre Anwendung bei der groß-tuberösen Form der Peritonitis tuberculosa. Von einigen Gynäkologen wurden Adnextuberkulosen erfolgreich mit Heißluft behandelt (Jung).

Soolbäder sind, wie bei allen chirurgischen Tuberkulosen, so auch hier von Nutzen (Rose).

Sonnenbehandlung.

Etwas ausführlicher ist der Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose und speziell der Peritonitis tuberculosa zu gedenken. Rollier in Leysin, Bernhard in St. Moritz haben mit dieser Behandlung glänzende Erfolge erzielt.

Für die Anwendung der Sonnenlichttherapie kommt in erster Linie das Hochgebirge in Frage, da in den Niederungen ein großer Teil der Sonnenstrahlen durch Staub, Wasserdämpfe etc. verloren geht.

Während dieser Verlust auf dem Mont Blanc nur 6 % beträgt, wurde er am Meeressgestade mit 25—30 % und in der Ebene mit 90 % der Strahlen berechnet (Rollier). Die günstige Wirkung des Lichtes beruht:

1. Auf den bakterientötenden Eigenschaften desselben.
2. Auf der günstigen Einwirkung auf den Stoffwechsel, deren Wirkungsbedingungen noch weiterer Erklärung bedürfen.
3. Auf der lokalen hyperämisierenden und entzündungssteigernden Wirkung der Bestrahlung.

Praktisch wurde beobachtet, daß das Licht bei denjenigen Patienten die günstigste Wirkung ausübt, in deren Haut sich das meiste Pigment bildete. Rollier nimmt an, daß das Pigment eine Rolle spielt bezüglich der Tiefenwirkung der Strahlen, indem es nach Art der von Dreyer angewendeten fluoreszierenden Substanzen die Lichtstrahlen in Strahlen von größerer Wellenlänge umwandelt und dieselben dadurch penetrationsfähiger und wirksamer machen soll.

Die Technik Rolliers ist folgende: Seine Sanatorien liegen in 1250, 1350 und 1500 m Seehöhe. Die Patienten verbleiben monate- und jahrelang in den Sanatorien. In den ersten Tagen wird mit der Behandlung noch nicht begonnen, um den Patienten Zeit zu lassen, sich zu akklimatisieren. Sie verbringen den Tag auf offenen Gallerien. Die Behandlung beginnt mit örtlicher Sonnenbestrahlung, welche zunächst nur ganz kurze Zeit, z. B. dreimal 5—7 Minuten lang durchgeführt wird und dann sowohl bezüglich der Zeit, als der Ausdehnung des besonnenen Körperteils allmählich gesteigert wird. Diese Vorsichtsmaßregeln sind notwendig, weil sonst leicht Erytheme und Dermatitis entstehen. Während Bernhard sich auf die lokale Besonnung beschränkt und sie im übrigen mit Freiluftbehandlung kombiniert, wendet Rollier nach genügender Gewöhnung allgemeine Besonnung an.

Rollier äußert sich über die Wirkung bei der Peritonitis tuberculosa folgendermaßen: „Ganz besonders günstig beeinflußt werden die käsigen Formen dieser Affektion, bei denen wir umfangreiche, selbst faustgroße, käsige Pakete unter Sonnenbehandlung gleichsam schmelzen und sich resorbieren sehen. Bei den mit Aszites einhergehenden Formen von Peritonitis konstatierten wir ebenfalls ein Verschwinden ganz ausgedehnter Exsudate. In keinem Fall sahen wir uns veranlaßt, Punktionen oder gar Laparotomien vorzunehmen. In manchen Fällen haben wir sogar die Überzeugung gewonnen, daß die Anwesenheit des Exsudats mit seinem Gehalt an Antikörpern einen günstigen Einfluß haben könnte, im Sinne einer Autoserotherapie. Verschiedene ileocökale und andere intestinale Fisteln, die uns nach mißglückten Operationen überwiesen worden waren, brachten wir durch Anwendung der Heliotherapie zu einer vollständigen Ausheilung. Die ileocökale Tuberkulose ist gleichfalls ein dankbares Anwendungsgebiet unserer Heilmethode. Sahen wir doch Geschwulstbildungen in der Ileocökalgegend, die durch ihre Ausdehnung zu fast vollständiger Stenose der Darmpassage geführt hatten, sich vollständig zurückbilden und resorbieren“.

Rolliers Heilungsergebnisse sind in folgender Tabelle niedergelegt, welche die Resultate seit dem Jahre 1903 betreffen.

Krankheit	Zahl der Fälle	Geheilt	Gebessert	Stationär	Tod
Peritonitis und Darmtuberkulose	45	32	5	4	4
Ileocöcal - Tuberkulose	5	4	1	—	—
Adnextuberkulose .	6	5	1	—	—
	56	41	7	4	4

Bernhard in St. Moritz berichtet über gleich günstige Resultate. Jerusalem wandte die Sonnenbehandlung mit Erfolg im Mittelgebirge an (Sanatorium Grimmenstein, 768 m).

Röntgenbehandlung.

Wie bereits erwähnt, gestattet die soziale Indikation nicht, alle Patienten der Hochgebirgssonnenbehandlung zuzuführen. Als ein Ersatzmittel ist die Anwendung der Röntgenstrahlen vorgeschlagen worden.

Bircher hat mit dieser Behandlungsmethode gute Resultate erzielen können. So gelang es ihm, eine Reihe von Fällen, bei denen die Operation keine Heilung gebracht hatte, durch Röntgenbestrahlung der Heilung zuzuführen, ferner in 12 konservativ behandelten Fällen in der Hälfte der Fälle Heilung zu erzielen.

Auch die Röntgenbehandlung wird besonders für die adhäsive Form empfohlen. Bircher stellt folgende Indikationen auf:

Primär bestrahlt sollen werden: Ganz leichte Fälle, adhäsive Formen und hochgradig kachektische Patienten, welche einen operativen Eingriff nicht vertragen, dagegen sollen die exsudativen Formen nach wie vor laparotomiert werden. Tritt nach der Operation das Exsudat wieder auf, so soll auch in diesen Fällen Röntgenbehandlung eingeleitet werden.

Auch Baisch, der in der Klinik von Wilms die Röntgenbehandlung im großen Maßstabe bei der chirurgischen Tuberkulose anwendet, konnte in mehreren Fällen von Peritonitis tuberculosa gute Erfolge erzielen. Auch die Klinik von de Quervain wendet diese Behandlung an, während Rolleston sie ablehnt, da er danach Verschlimmerung des Leidens gesehen hat.

Falk empfiehlt auf Grund experimenteller Versuche die Röntgenbestrahlung direkt im Anschluß an die Laparotomie bei eröffneter Bauchhöhle vorzunehmen.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend können wir folgende Grundsätze für die Behandlung der Peritonitis tuberculosa aufstellen:

1. Die Peritonitis tuberculosa erfordert gleich anderen chirurgischen Tuberkulosen eine energische hygienisch - diätetische Allgemeinbehandlung. Wenn möglich, ist Sanatorienbehandlung, am besten im Hochgebirge, anzustreben.

2. In einer Reihe von Fällen kommt die Operation aus vitaler Indikation in Frage: hochgradiger Aszites, Ileus, Perforationsperitonitis, heiße Abszesse.

3. Bei der aszitäsen Form der Peritonitis tuberculosa ist im Beginn des Leidens konservative Behandlung mit eventuellen Punktionen gestattet; bleibt der Aszites stationär, so vermag die Laparotomie die Heilung wesentlich abzukürzen.

4. Bei den adhäsiven Formen ist ebenfalls der Versuch einer zunächst konservativen Therapie gerechtfertigt. Während einige Chirurgen die Operation dieser Form für kontraindiziert halten, wird sie von anderen empfohlen. Der eventuelle Eingriff hat so schonend wie möglich zu geschehen.

5. Die ulzeröse Form gibt eine fast absolut schlechte Prognose.

6. Auch nach der Operation ist die Allgemeinbehandlung von größter Bedeutung und im Sinne von 1. bis zur völligen Heilung durchzuführen.

IX. Der Aszites und seine chirurgische Behandlung.

Von

Edmund Höpfner-Stolp (Pommern).

Literatur.

1. Abrashanow, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der Bauchwassersucht bei atrophischer Leberzirrhose. Wratsch ebnaia Gas. 1901/29. (Ref. Hildebr. Jahresbericht 1901. 847.)
2. Adossides, A., Über den heutigen Stand der Therapie der Peritonitis tuberculosa. Diss. Halle 1903.
3. Aievoli, Über die wissenschaftliche Berechtigung zur chirurgischen Deviation des Pfortaderblutes bei Leberzirrhose, Aszites und Pylephlebitis. II Morg. März 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 28.)
4. Albrecht, Paul, Ein mittelst Talmascher Operation nahezu geheilter Fall von Leberzirrhose. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 15.)
5. Albu, Sammelref. über Banti. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 19.
6. v. Aldor, L., Karlsbad, Über die hämorrhagische Form der Leberzirrhose. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 35. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 15.)
7. Alexandre, L'omentopexie dans les cirrhoses hépatiques. Thèse de Paris 1903.
8. Alsleben, Magnus, Würzburg, Über die Ecksche Fistel. Deutsch. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden. April 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 20.)
9. Altertum, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1, 1898.
10. Alvens, Über salzarme Kost bei tuberkulöser Peritonitis. Med. naturw. Ver., Tübingen 11. Nov. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1.)
11. Anderson, Venous anastomosis for ascites from cirrhosis of the liver. Pacif. med. Journ. 1903. 1. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 622.)
12. Annovazzi, La cura della cirrhosi epatica colla deviazione chirurgica de sangue portale. La rif. med. 1901. 207 u. 208. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. 242.)
13. Antonelli, Contributo alla operazione di Talma nell' ascite da cirrhosi epatica malarica. Gaz. med. ital. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 31.)
14. Armstrong, Montreal, Erfolgreiche Entfernung der Milz bei Bantischer Krankheit. 74. Jahresvers. d. Brit. med. Assoc. Aug. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 42.)
15. Ascoli, G., Sui versamenti lattenenti non adiposi. Arch. med. ital. Juni 1900.
16. Aspelin, E., Stockholm, Über den sogenannten Morbus Banti. Wien. med. Wochenschr. 1905. 9.

17. Atkinson, R., Stoney, und Gillmann, T., Moorhead, Die Behandlung des Aszites mit Lymphangioplastik. *Lancet* 22. April 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 37.)
18. Aulhorn, Über operative Behandlung des durch Leberzirrhose bedingten Aszites. — Talmasche Operation. — Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
19. Axisa, Alexandrien, Das Verhalten der Purinkörper bei einem Fall von Leberzirrhose vor und nach einer Talmaoperation. *Zentralbl. f. inn. Med.* (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 11.)
20. Bäumlcr, Chr., Freiburg, Über die Diagnose und Behandlung der Leberzirrhose. *Klin. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr.* 5. Juni 1912.
21. Baumgart, Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberkulöser Peritonitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 2. März 1901.
22. Bandelier, Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* 1904.
23. Barberio, Beiträge zur Kenntnis der pseudochylösen Aszitesformen. *Il poliklinico* 11. Juli. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 50.)
24. Bargebuhr, Arnold, Über Ascites chylosus u. chyliformis. *Arch. f. klin. Med.* 1851. 161.
25. Baum, Über eine unter ungewöhnlichen Erscheinungen einhergehende Verletzung der epigastrischen Gefäße bei Aszitespunktion. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 69, Heft 5.
26. Baldwin, The surgical treatment of ascites due to cirrhosis of the liver. *Journ. of the Americ. med. associat.* 1902. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1902. 1031.)
27. v. Baumgarten, Bantische Krankheit. *Med. naturw. Ver. Tübingen* 29. Okt. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 49.)
28. Beausenat, L. R., Des résultats éloignés de la laparotomie dans la péritonite tub. Thèse de Lyon 1893.
29. v. Beck, Karlsruhe, Zur Kardiolyse bei chronisch adhäsiver Mediastino-Pericarditis postpleuritica. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1904.
30. Benissowitsch, Die chirurgische Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. *Wratsch* 1901. 7. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 31.)
31. Bernert, R., Über milchige nicht fetthaltige Ergüsse. *Arch. f. exper. Path.* 1903.
32. Bernheim, A., Beitrag zur Chemie der Exsudate und Transsudate. *Virchows Arch.* 1893.
33. Bidwell, Operative Behandlung des Aszites. *Clinical society London* 10. Mai 1901. (Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* 1901. 216.)
- 34 a. Bielka v. Karltru, Über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.* 45, 1900.
- 34 b. — Demonstration und Mitteilungen über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. — Ecksche Fistel. — *K. K. Vereinig. d. Ärzte. Wien.* Febr. 1899. (Ref. *Wien. klin. Wochenschr.* 1899. 8.)
35. Bircher, Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. (Ref. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte* 1906. 36.)
36. Bleichröder, F., Über Leberzirrhose. *Ver. f. inn. Med.* 15. Febr. 1904. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. 8.)
37. Bogojawlensky, Wladimir, Zur operativen Behandlung bei Leberzirrhose. *Zentralbl. f. Chir.* 9.
38. Borchgrevink, Christiania, Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfell-tuberkulose. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 6, 1900.
39. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Bauchfell-tuberkulose. *Stuttgart* 1901. 40.
40. — Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. 3.
41. Bossowski, Zur Frage der operativen Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. *9. Polnischer Chirurgenkongreß Krakau.* (Ref. *Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1900. 3.)
42. Brauer, Hamburg, Über Kardiolyse. *Ärztli. Ver. in Hamburg.* 21. Nov. 1911. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 48.)

43. Brauer, Über chronisch adhäsive Mediastino-Perikarditis und deren Behandlung Naturhistor. med. Verein. Heidelberg 13. Mai 1902.
44. — Die Indikationen und Resultate der Kardiolyse. 51. Versamml. mittelrhein. Ärzte. Wiesbaden. 2. Juni 1903 u. Arch. f. klin. Chir. 71, Heft 1.
45. — Die Kardiolyse und ihre Indikationen. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir 1902.
46. Braun, Die diagnostische Bedeutung akuter Flüssigkeitsergüsse in die Bauchhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 51.
47. Brewer, The surgical treatment of ascites due to cirrhosis of the liver. Med. News 8. 1902. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902.)
48. Broca, Traitement de la tuberculeuse abdomin. Semaine med. 1906. 20.
49. Brown, The surgical treatment of ascites due to cirrhosis of the liver. The results in cases published etc. New York 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. 37.)
50. — Cirrhotic ascites treated by peritoneal anastomosis. Annals of surgery 1900. S. 489.
51. — Morison's operation of ascites due to Laennec's cirrhosis. Annals of surgery 1902. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 883.)
52. Brugsch, Perikarditis. Eulenburgs Real-Enzyklopädie 1910.
53. Bucco et Böri, Malattia di Banti. Risultamenti ottenuti coll' operazione di Talma. Rivista clinica. Juli 1905. (Ref. Virchow - Hirsch Bd. 2. S. 262. 1901.)
54. Bumm, Über die Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bazillärer Bauchfelltuberkulose. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Breslau 1893.
55. Bunge, Königsberg. Die Talmasche Operation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1902.
56. — Die Talma - Drummondsche Operation, ihre Indikation, Technik und bisher erzielten Resultate. Klin. Jahrb. 14, 3. Heft 1905.
57. Byford, Intestinal treatment of tuberculous peritonitis. Ann. of surgery. Sept. 1899.
58. Cabot, R. C., Die Ursachen des Aszites. Studie über 5000 Fälle. Amer. Journ. med. sciences. Philadelphia 1912. 1.
59. Calabrese, Einfluß kochsalzreicher und kochsalzärmer Diät auf den Stoffwechsel und den Aszites bei Leberzirrhose. 14. Kongr. f. inn. Med. Rom, Okt. 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 1.)
60. Caponetto, Catania, Contributo alla cura dell' ascite nella cirrosi epatica. Rass. internaz. della med. mod. 1902. 14. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 884.)
61. — Über operativen Eingriff bei Leberzirrhose. Gazzetta degli ospedali 1907. 30. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 25.)
62. Carini, Sull operazione di Talma. Gazzetta degli osped. 1902. 96. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 884.)
63. Caro, L., Posen, Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 29.
64. Cassel, Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 37.
65. Cassel, Berlin, Klinische Beiträge zur Peritonitis bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 19.
66. Cayal, Peritonite tuberculeuse guerrie par une injection de Naphtol camphré. Semaine med. 1897. 24.
67. Cavazzini, La cura chirurgica delle asciti cirrhotiche colla indusione omentale interumpolo-peritoneale. Suppl. al Policlinico 1902. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 884.)
68. Gellier, Contribution de l'étude du traitement de la peritonite tuberculeuse etc. Thèse de Toulouse 1896.
69. Chiari, Über Morbus Banti. Prag. med. Wochenschr. 1902. 24.
70. Christen, Th., Zürich, Zur Lehre vom milchigen Aszites. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. 8.
71. — Untersuchungen über Aszites und Liquor pericardii. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. 13.
72. Churton, Rapid absorption of tuberculous masses in the abdomen. Lancet Febr. 1897.
73. Cignozzi, Palermo, Beiträge zur Frage chirurgischer Eingriffe bei Leberzirrhose mit Aszites. Rif. med. 1905. 6. Juli. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 36.)

74. Citron, H., Zur klinischen Würdigung des Eiweißgehaltes und des spezifischen Gewichtes pathologischer Flüssigkeiten. Arch. f. klin. Med. 1890. 123.
75. Clarke, Michele, Bristol, Diskussion über Anaemia splenica. Brit. med. associat. Swansea Juli 1903.
76. Claude et Levi, Du cancer colloide du peritoine. Arch. générale de médecine 1895. 191. (Zit. nach Pagenstecher.)
77. Coenen, Breslau, Erfolge der chirurgischen Behandlung der Peritonealtuberkulose. Breslauer chir. Ges. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 12.)
78. Cohn, Geheilter Fall von Aszites bei Leberzirrhose. Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlins. 13. Juli 1903. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 338.)
79. Comandini e Salviolini, Contributo alla operazione di Talma. Gazzetta degli ospedali. 1900. 150. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Lit. Beil. 7.)
80. Condamin, Betrachtungen über durch Laparotomie behandelte Fälle von tuberkulöser Peritonitis. Arch. provinc. de chirurgie 1896. 11.
81. Conitzer, L., Zur operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 29.
82. Credé, Benno, Dresden, Die Talmasche Operation. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 18.
83. Curschmann, Zur Differentialdiagnostik der mit Aszites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Pfortadersystems. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 35.
84. — Venenerweiterung bei Leberzirrhose. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 653.
85. — Über tödliche Blutungen bei Pfortaderstauung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 16.
86. Czerny, Heidelberg, Über die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 6, 1890.
87. Danielsen, W., Marburg, Die chronisch adhäsive Mediastinoperikarditis und ihre Behandlung durch Kardiolyse. Beitr. z. klin. Chir. 51, Heft 1. 1906.
88. Day, I. A., A case of chylous ascites. Med. news. 1897. 9.
89. Delagenière, H., Cirrhose du foie et hépatotose. Hepatopexie et cholecystotomie. Guerison. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris. 2, 1897.
90. — Mans., Beitr. zur chirurgischen Behandlung der Leberzirrhose nach 10 Beobachtungen. Arch. provinc. de chirurg. Nov. 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 8.)
91. Denticke und Thomas, Beiträge zur differentiellen Diagnose zwischen Verschluss der Pfortader und unteren Hohlader. Kassel b. Fischer 1895.
92. Dörfler, H., Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung. Festschr. f. Carl Göschel. 1902. 61.
93. Doglioni, Contributo alla studio della deviazione chirurgica del sangue della vena porta. Rif. med. 1902. 2, Nr. 2. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 884.)
94. Dresdner, L., Über die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Diss. Kiel 1893.
95. Drummond, Davis, und Rutherford, Morison, A case of ascites due to cirrhosis of the liver, cured by operation. Brit. med. Journ. 19. Sept. 1896.
96. Duncan, Alcoholic cirrhosis of liver. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909.)
97. v. Eck, Zur Lehre von der Ligatur der Pfortader. Milit. med. Journ. 1877. (Zit. nach Hahn.)
98. Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1907. 18.
99. Ehret, H., Straßburg, Zur Kenntnis der Prognose der atrophischen Leberzirrhose. Münch. med. Wochenschr. 1903. 8.
100. Einhorn, New York, Bemerkungen zur Bantischen Krankheit. Arch. f. Verdauungskrankheiten etc. 12, Heft 3. 1906.
101. Eisenmenger, Über die sogenannte Pseudoleberzirrhose. (Pick.) Wiener klin. Wochenschr. 1900. 11.
102. — Über die Stauungzirrhose der Leber. Zeitschr. f. Heilk. 23, 1902.
103. Elder, Primary sarcoma of the peritoneum. Ann. of surgery 1908. (Zit. nach Pagenstecher.)
104. Emys, Roberts, Ascites and tumours of the ovary. Lancet 1908. (Zit. nach Pagenstecher.)

105. Engländer, Martin, Wien, Diagnostische Bedeutung des prozentualen Eiweißgehaltes — Minima und Maxima — der Aszitesflüssigkeit. *Gesellsch. f. inn. Med.* März 1906. München. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1906.)
106. — Diagnostische Bedeutung des prozentualen Eiweißgehaltes — Minima und Maxima — der Aszitesflüssigkeit. *Zeitschr. f. Heilk.* **27**, 1906.
107. — Diagnostische Bedeutung des prozentualen Eiweißgehaltes — Minima und Maxima — der Aszitesflüssigkeit. 23. Kongr. f. inn. Med. München April 1906.
108. Espenschied, Über Mißerfolge mit Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
109. Ewald, C. A., Über frühzeitige Punktion von Aszites. *Berl. klin. Wochenschr.* 1888. 16.
110. Eysselstein, G. v., Fixatio omenti bei Zirkulationsstörungen im Gebiet der Vena portae. *Weekblatt van het Nederl. Tydschr. vor Geneeskunde* 1902. 14. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. 4.)
111. Fehling, Zur Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. *Arch. f. Gynäk.* **31**, 464.
112. Feranini, Über eine Form von atrophischer Leberzirrhose ohne Milzanschwellung etc. *Gaz. degli osped.* 1903. 174. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. 43.)
113. Ferri, Beiträge zur Kasuistik der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Diss. Zürich 1900.
114. Fichtner, Globulinbestimmung in Aszitesflüssigkeiten. *Arch. f. klin. Med.* 1889. 313.
115. Fink, H., Über chronisch tuberkulöse Peritonitis bei Kindern. Diss. München 1900.
116. Firchau, R., Über die tuberkulöse Bauchfellentzündung bei Kindern und ihre Behandlung. Diss. Breslau 1898.
117. Floria, Die Behandlung des tuberkulösen Aszites durch Punktion und Injektion atmosphärischer Luft in die Peritonealhöhle. *Gaz. degli ospedali* 1910. 1. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 27.)
118. Frank, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose. *Mitt. a. d. Grenzgeb.* **6**, 1900.
119. Franke, Rostok, Experimentelle Untersuchungen zwecks Ablenkung des Pfortaderkreislaufes bei Leberzirrhose. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1911.
120. Frazier, The operative treatment of cirrhosis of the liver. etc. *Amer. Journ. of the med. sciences.* Dez. 1900. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 14.)
121. Frees, Die operative Behandlung des tuberkulösen Aszites. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. 45, 46.
122. Freund, Zur Heilung der tuberkulösen Bauchfellentzündung. *Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk.* **7**, 1903.
123. Freund, G., und Joachim, J., Zur Kenntnis der Serumglobuline. *Zeitschr. f. Chem.* 1902.
124. Friedmann, Die operative Behandlung der Leberzirrhose. *Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb.* **3**, 15. 1900.
125. — Nachtrag zu obigem Referat. *Ebenda* **3**, 17. 1900.
126. Galvani, I., Behandlung der Peritonitis tuberculosa. (Ref. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1900. 30.)
127. Gardini, Sulla cura chirurgica della cirrhosi atroph. del fegato. *Atti dell' academia delle science med. anat. di Ferrara* 1902. (Ref. *Hildebr. Jahresber.* 1902. 884.)
128. Gatti, Über die feineren histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberkulose nach einfachem Bauchschnitt. *Arch. f. klin. Chir.* **53**.
129. Gelpke, Liesthal, Beobachtungen über tuberkulöse Peritonitis an Hand von 64 teils operativ teils intern behandelten Fällen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **84**, 1906.
130. Gilbert und Lérébouillet, Gibt es eine Bantische Krankheit? *Rév. de méd.* Dez. 1904. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. 12.)
131. Giordano, D. Venise, Le traitement chirurgical de la cirrhose foie. 2. Congr. de la société internat. de chir. *Procès verbaux et discuss.* Brüssel 1908.
132. Goetjes, Köln-Lindenburg, Chirurgische Behandlung des Aszites. **84.** *Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte.* Sept. 1912.
133. Goschel, Die Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. *Arch. f. klin. Med.* **84**, 1905.
134. Grange, F., Du traitement médical dans la péritonite tuberculeuse. *Thèse de Paris* 1902.

135. Grisson, Hamburg, Die operative Behandlung des Stauungsaszites durch Herstellung eines Collateralkreislaufes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **75**, 1904.
136. — Ärztl. Ver. Hamburg 16. Jan. 1900. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. 4.) Desgl. Sitz. v. 10. Dez. 1901. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereins-Beilage 47.)
137. Groß, Ein Beitrag zur Kenntnis der pseudochylösen Ergüsse. Arch. f. experim. Path. **44**.
138. Grünberger und Zinser, Das Verhalten der Herzarbeit und des Gefäßtonus bei der Aszitespunktion. Zeitschr. f. Heilk. **28**, 1907.
139. Hahn, Massen, Nencki und Pawlow, Die Eckische Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus. Arch. f. experim. Path. u. Therap. **32**, 1893.
140. Hammarsten, Olaf, Über das Vorkommen von mukoiden Substanzen in Aszitesflüssigkeit. Zeitschr. f. phys. Chem. 1891. 15.
141. Handley, W., Die Chirurgie des Lymphsystems. Lancet 16. April 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 33.)
142. Haring, Ein Fall von Bantischer Erkrankung. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden 18. Jan. 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 13.)
143. Harris, Talmas operation by cirrhosis of the liver. Journ. of the med. Amer. associat. 31. Okt. 1903.
144. — The surgical treatment of ascites due to cirrhosis of the liver. Ebenda 3. Mai 1902. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. 88.)
145. Hartmann et Aldibert, La laparotomie dans la péritonite de l'enfant. Annales de Gynaecolog. Juni 1892.
146. Hedenius, Stockholm, Ein Beitrag zur Beleuchtung der Bantischen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. **63**, Nr. 14.
147. Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
148. Helferich, Über die Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Phys. Verein. Kiel, 26. Mai 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 41.)
149. Helmerich, Die therapeutischen Wandlungen in der Behandlung der Bauchfell-tuberkulose. Inaug.-Diss. Basel. (Zit. nach Wunderlich.)
150. v. Herczel, Die Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Ungar. med. Presse 1903. 17. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 3.)
151. — Fall von Ascites chylosus. Budapesti Orvasi Ujsag. 1904. 11.
152. Herzfeld, Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **5**, 1900.
153. Heß, Otto, Marburg, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitatschr. Marburg.
154. Hildebrand, Beiträge zur Talmaschen Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **66**.
155. Hildebrandt, Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfell-tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1898. 51, 52.
156. Hinterberger, 19 Fälle von Bauchfell-tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1893. 38, 39.
157. Hirschfelder, Die Behandlung der Tuberkulose und anderer infektiöser Krankheiten mit Oxytoxinen. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Therap. Beil. 4.
158. Hochhaus, Über Morbus Banti. Allgem. ärztl. Ver. Cöln 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 31.)
159. Hoffmann, F. A., Über den Eiweißgehalt der Aszitesflüssigkeit. Virchows Arch. **78**.
160. Hofmohl, Zur palliativen Inzision bei Peritonitis tuberculosa. Wien. med. Wochenschr. 1887. 16.
161. v. Jacksch, Prag, Morbus Banti. Wissenschaftl. Gesellsch. deutsch. Ärzte in Böhmen. 31. Mai 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 28.)
162. Jaffé, M., Posen, Über den Wert der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfell-tuberkulose. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Neue Folge 1898. Nr. 211.
163. Jaffé, Posen, Über den Wert der Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906.

164. v. Jagic, N., Wien, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Leberzirrhose. Wien. klin. Wochenschr. 1906. 35.
165. — Perikardobliteration, erfolgreiche Kardiolyse. K. K. Gesellsch. f. Ärzte. Wien. 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 47.)
166. Jelks, James, T., Surgical treatment of abdominal hydropsy following cirrhosis of liver. The New med. Record. 1901. 12.
167. Jerusalem, Wien, Über die Ablenkung des Pfortaderkreislaufes. Diskuss. d. 40. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.
168. — Verfahren der Vereinfachung in der Operationstechnik zur Herstellung der Eck-schen Fistel. Deutsche med. Gesellsch. in Chicago, 2. Nov. 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912.)
169. Jessner, Stolpmünde, Die frühzeitige Punktion bei Aszites. Berl. klin. Wochen-schr. 1885. 32.
170. Joachim, Jul., Über die Ursache der Trübung in milchigen Aszitesflüssigkeiten. Münch. med. Wochenschr. 1903. 44.
171. — Über die Eiweißverteilung in menschlichen und tierischen Körperflüssigkeiten. Pflügers Arch. 1903.
172. Jovannovicz, G., Wien, Über experimentelle Leberzirrhose. Wien. klin. Wochen-schr. 1904. 29.
173. Johnston, Über Aszites. Annal. of surgery Philadelphia 1908. 6.
174. Jolles, Analyse einer Bauchpunktionsflüssigkeit. Wien. med. Wochenschr. 1894.
175. Jones, L., Die operative Behandlung des hepatogenen Aszites. Med. society of London, 25. März 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 44.)
176. Jonnescou, Omentopexie wegen Cirrhosis atrophica der Leber mit Aszites. Rev. de chirurg. 1902. 6. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 884.)
177. Jordan, Über den Heilungsvorgang der Peritonitis tubercul. nach Laparotomie. Beitr. z. klin. Chir. 13, 716.
178. Israel, Über chir. Heilung von Peritonitis und Darmtuberkulose. Freie Verein. d. Chir. Berlins. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. 29.)
179. — Erfahrungen über chirurgische Heilung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 1.
180. Ito und Omi, Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Aszites. Chir. Klinik in Kyoto, Japan. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 62, Heft 1 u. 2. 1901.
181. Kanzel, Die operative Behandlung der Bauchwassersucht bei Leberzirrhose. (Chi-rurgia (russisch). 11. 61. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 1282.)
182. Kausch, Berlin, Operativ behandelte Leberzirrhose. Berlin. med. Gesellsch. 28. Febr. 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 11.)
183. Kischensky, D. P., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der La-parotomie auf die Bauchfelltuberkulose der Tiere. Zentralbl. f. allgem. Path. 9, 21, 1893.
184. Kissel, A. A., Über die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Arch. f. Chir. 65, 1902.
185. Klemensiewicz, Graz, Über die physiologischen Grundlagen für den normalen und pathologischen Flüssigkeitsverkehr und die Ansammlung von Flüssigkeit in Geweben und Hohlräumen. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Münster 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 40.)
186. Klemperer, G., Berlin, Leberzirrhose. Eulenburgs Realenzyklopädie 1910.
187. Klopstock, Felix, Berlin, Zur Lehre von der Leberzirrhose. Über die Entstehung des Aszites. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 5.
188. Knox Robert Kompression des Abdomens zur Heilung des Aszites. Lancet, 11. Nov. 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 51.)
189. Koch, C. F. A., Groningen, Die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose. Soc. internat. de chir. Brüssel 1908. Verhandl. derselben.
190. Kokorris Athen, Über die Operation von Talma. Ärztl. Gesellsch. in Athen. Dez. 1900. (Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1901. 30.)
191. König, Über diffuse peritonitische Tuberkulose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch; nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Zentralbl. f. Chir. 1884. 6.

192. König, Franz, Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Zentralbl. f. Chir. 1890. 35.
193. — Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Zentralbl. f. Chir. 1892. 34.
194. König, Fritz, Marburg, Zur Technik der Kardiolyse. Zentralbl. f. Chir. 1907. 27.
195. Königer, Erlangen, Spontane Heilung eines hochgradigen Aszites, ein Beitrag zur Begründung und zur Indikation der Talmaschen Operation. Ärztl. Bez.-Ver., Erlangen, 20. Dez. 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 11.)
196. Konik und Koslowski, Weitere klinische Beiträge zur Talmaschen Operation. Russki Wratsch 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 16.)
197. Koppen, Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff. Verhandl. a. d. 20. Kongr. f. inn. Med. 1902.
198. — Heilung der tuberkulösen Peritonitis an einem spontan geheilten Fall. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 26.
199. — Studien und Untersuchungen über Pathologie und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Arch. f. klin. Med. 69, 1903.
200. Koslowski, (russ.), Chirurgische Behandlung des Aszites bei atrophischer Leberzirrhose. 1. Kongr. russischer Chir. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 16.)
201. — Ein Fall operativer Behandlung des Aszites bei chirurgischer Leberzirrhose. Russkij Wratsch 1902. 48—50. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 16.)
202. Krause, F., Milzexstirpation mit Talmascher Operation bei Bantischer Krankheit. Freie Vereinig. der Chir. Berlins. 13. März 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 12.)
203. Krencki, I., Über die Ausheilung der Peritonitis tuberculosa durch Laparotomie. Diss. Königsberg 1902.
204. Kretschmar, Über Pseudomyxoma peritonei. Wochenschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 5.
205. Kretz, Wien, Über die Indikationsstellung der Talmaschen Operation. Gesellsch. d. Ärzte Wiens. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 12.)
206. — Über Leberzirrhose. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Breslau. Sept. 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 43.)
207. Kummell, Hamburg, Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Arch. f. klin. Chir. 88, 37.
208. — Die chirurgische Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. Deutsch. med. Wochenschr. 1902. 14.
209. — Desgl. Diskussion auf dem 2. Congr. de la société internationale de chirurgie 1908. Brüssel.
210. Kusnetzow, Zur Frage der operativen Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose mittels Omentopexie. Bildung künstlicher Verwachsungen in der Bauchhöhle. Klin. u. experim. Studien. Vorläufige Mitteil. Wratsch 1900. 32, 33. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 4.)
211. Küttner, Breslau, Vorstellung eines Falles von Kardiolyse. Ärztl. Ver. in Frankfurt a. M. 19. Febr. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 28.)
212. La cure de l'ascite lié à la cirrhose du foie par la production artificielle d'adhérences péritonéales. Sammelref. Sem. med. 1898. 435.
213. Ladenberger, Die Talmasche Operation. Würzburger Abhandl. 8, Heft 7.
214. Lalesque, F., Cure marine de la péritonite tuberculeuse. Arch. de médecin des enfants. Sept. 1905.
215. Lang, Edmund, Meine Peritonitis tuberculosa und deren erfolgreiche Therapie. Inaug.-Diss. 1911.
216. Lanz, Bern, Operative Behandlung der Leberzirrhose. Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1902. 32. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 39.)
217. Lanz, Eröffnung neuer Abfuhrwege bei Stauungen im Bauche und unteren Extremitäten. Zentralbl. f. Chir. 1911. 5.
218. Lastaria, Della cura chirurgica dell' ascite da cirrhosi epatica. Arte med. 1901. 46. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. 12.)
219. Lauper, Beiträge zur Frage der Peritonitis tuberculosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59, 1901.
220. Lauser, Über tuberkulöse Peritonitis und ihre Behandlung durch Laparotomie. Diss. Regensburg. (Zit. nach Wunderlich.)

221. Lenoir, P., Des insufflations d'air dans le traitement des péritonites tuberc. Thèse de Lille 1895.
222. Lens, Hechting van het omentum majus aan de Buikwand bij cirrhosis hepatis atrophica. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 1, 645. 1892.
223. Lenzmann, Duisburg, Zur Frage der Indikation und des Erfolges der Talmaschen Operation bei der atrophischen Leberzirrhose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. 49.
226. Litten, Über Aszites. *Deutsche med. Wochenschr.* 1887. 48, 49.
227. Lossen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 1904. 28. Heft 5.
228. Lubarsch, Düsseldorf, Pathologische Morphologie und Physiologie des Ödems. *Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Münster*, 12. Sept. 12. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1912. 40.)
229. Mac, Arthur, The Morison operation for the establishment of collateral circulation in cirrhosis of the liver. *Transact. of the Chicago surg. associat. Annals of surgery* 1901. Hildebrands Jahresber. 1901. 846.
230. Mader, Peritonitis tuberc. chronic. etc. *Wien. med. Presse* 1896. 36.
231. Mahakjan, Pfortaderthrombose. *Ruski Wratsch.* (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 5.)
232. — Über die späteren Ausgänge der Talmaoperation. *L'ospedale.* 1906. 2, 3. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 6.)
233. Mansbach, H., Über die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis durch die Laparotomie. *Diss. Karlsruhe.* (Zit. nach Wunderlich.)
234. Martens, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Bauchfelltuberkulose. *Charité Annalen* 25.
235. Maunsell, Moullin, Surgical treatment of ascites by suturing of the omentum to the anterior abdominal wall. *Lancet* 1901. 1046.
236. — The treatment of ascites by fixation of the omentum and the formation of adhesences. *Transactions of the clinical society of London.* 35, 14. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1903. 7.)
237. Maurange, P., De l'intervention chirurgical dans la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris 1899.
238. Meisel, Über Talmaoperation. *Ver. Freiburg. Ärzte*, 25. Jan. 1907. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 19.)
239. van der Meulen, La cure de l'ascite liée à la cirrhose du foie par la production artificielle d'adhérences péritonéales. *Zit. nach La semaine médic.* 1899. 55.
240. Meyer, Ein Fall von Aszites infolge von Pfortaderthrombose, geheilt durch die Talmaoperation. *Beitr. z. klin. Chir.* 50, Heft 2.
241. Meyer-Westfeld, Dresden, Kardiolyse bei adhäsiver Mediastino-Perikarditis. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. 40.
242. Michelazzi, Über die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose und die Talmaoperation. *Kongr. f. inn. Med. (Italien).* (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 8.)
243. Micheli, F., und Mattisolo, G., Beiträge zur Kenntnis der pseudochylösen Aszitesformen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1900. 3.
244. Minkowski, Die Störungen der Leberfunktion. *Lubarsch - Östertag, Ergebn.* 1897.
245. Mohrmann, R., Die Resultate der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. *Diss. Göttingen* 1903.
246. Momm, Düsseldorf, Ein Beitrag zur Bantischen Krankheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. 17.
247. Monari, Recherche sperimentali su una nuova deviazione del sangue portale. *Bologna regia topographia* 1902. (Ref. *Hildebrands Jahresber.* 1903.)
248. Mongour, De l'omentofixation. *Journ. de Bordeaux* 1901. 34. (Ref. *Hildebrands Jahresber.* 1901. 844.)
249. — Traitement chirurgical de l'ascite dans les cirrhoses veineuses du foie. *Gazette hebdomadaire* 1901. 56. (Ref. *Hildebrands Jahresber.* 1901. 844.)
250. Mongour und Dubourg, Dasselbe. *Zit. nach Welp.*
251. Monprofit, Angers, Die chirurgische Behandlung der Leberzirrhose. *17. Franz. Kongr. f. Chir.* Okt. 1904. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. 47.)

252. Monti, A., Zur Frage des therapeutischen Wertes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Arch. f. Kinderheilk. 1898. 24.
253. Mori, Modificatione alla tecnica operativa della vena porta. La clinica moderna 1902. 22.
254. Mori, T., Beitrag zur klinischen Behandlung des Aszites. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 114, 2. Heft.
255. Morison, Rutherford, Cure of ascites due to liver cirrhosis by operation; note of a second succesfull case and of a postmortens examination. The Lancet 1899. 27. Mai.
256. — Die operative Behandlung des Aszites bei der Leberzirrhose. British med. Journ. 20. Jan. 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 34.)
257. — Die Talma - Morisonsche Operation. Royal society of med., surg. sect. 9. Jan. 1912. (Ref. med. Wochenschr. 1912. 144.)
258. Moscatelli, Beiträge über den Zucker und Allantoingehalt im Harn und der Aszitesflüssigkeit bei Leberzirrhose. Hoppe - Seylers Zeitschr. f. physiologische Chem. 13, 1889.
259. Mosse, Internationale Beiträge zur inneren Medizin. Festschr. f. Ernst v. Leyden 1902.
260. Müller, Arthur, Kolmar, Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1909. 45.
261. Müller, W., Rostock, Zur Frage der operativen Aszitesbehandlung bei Pfortaderkompression. Arch. f. klin. Chir. 68, 1902.
262. Murell, A case of cirrhosis of the liver treated surgically by the establishment of a collateral circulation. Lancet 1902. 1602.
263. — Dasselbe. Med. presse 1902. Januar 8. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 884.)
264. Museroft and Ingalls, Cirrhosis of liver. Report of a case. The Journal of the Americ. med. associat. 1901. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1901. 848.)
265. Nager und Bäumlín, Münsterlingen, Beiträge zur Pathologie und Therapie der sogenannten Bantischen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. 56. 2. Heft.
266. Narath, Über die subkutane Verlagerung des Omentum. Zentralbl. f. Chir. 1905. 32.
267. Nassauer, Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch Laparotomie. Münch. med. Wochenschr. 1898. 16. 17.
268. Naunyn, Über Leberzirrhose. 19. Kongr. f. inn. Med. 1901. Berlin u. Berl. klin. Wochenschr. 1901. 18.
269. Neuberg, A., Bern, Über den sogen. Morbus Banti. Zeitschr. f. klin. Med. 74, 1912.
270. Neuenkirchen, Über die Verwertbarkeit des spezifischen Gewichtes und des Eiweißgehaltes pathologischer Transsudate und Exsudate zur klinischen Beurteilung derselben. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.
271. Neumann, Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiform. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
272. Neumann, Alfred, Egon, Zur Frage der operativen Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 26.
273. Neurath, Rudolf, Wien, Kind (6½) mit alkoholischer Leberzirrhose. K. K. Gesellsch. d. Ärzte. Wien. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 14.)
274. — Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Wien. med. Presse 1906. 11.
275. Nicolic, Heidelberg, Hepatopexie bei Cirrhosis hepatis. Beitrag zur Kenntnis der Magen und Duodenalblutungen nach Operationen. Wiener klin. Wochenschr. 1905. 41.
276. Nolen, Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1893. 34.
277. Nüßlein, Die Peritonealtuberkulose und ihre operative Therapie. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.
278. Ochler, Über Peritonitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1900. 52.
279. Öttinger, Beitrag zur Talmaschen Operation. Diss. Breslau 1904.
280. Öttinger und Fissinger, Über die Bantische Krankheit. 2 Fälle mit primärer Milzvergrößerung und Endophlebitis spleno portalis. Révue de méd. Dez. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 32.)

281. Olmer, D., und Audibert, V., Marseille, Die Retention der Chlorsalze bei Aszites. *Révue de Méd.* März 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. 52.)
282. Omi, K., Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage der Talmaschen Operation. *Beitr. z. klin. Chir.* 53, 2. Heft.
283. Oppenheimer, Karl, München, Über die Anwendung von Sonnenbädern bei Peritonitis tuberculosa. *Zeitschr. f. diätet. und phys. Ther.* 10, 9. Heft 1900.
284. Packard und Le Conte, The surgical treatment of ascites due to cirrhosis of the liver, with record of two cases. *The Amer. Journ. of the med. sciences.* March 1901. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Lit. Beil. 140.)
- 285a. Pagenstecher, E., Wiesbaden, Über Aszites chylosus. *Arch. f. klin. Med.* 72.
- 285b. — Ein durch Laparotomie geheilter Fall von Aszites. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 62, 3. Heft.
286. — Dürfen wir die Bauchfelltuberkulose operativ behandeln? *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 67, 1902.
287. — Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste. Wiesbaden 1911.
288. Pal, S., Wien, Bericht über 7 nach Talma operierte Fälle. *K. K. Gesellsch. d. Ärzte. Wien* 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 10.)
289. — Ein nach Talma operierter Fall von Aszites bei Leberzirrhose. *Wiener med. Gesellsch.* 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 13.)
290. Parmentier, Le foie cardiaque. *Gazette des hôp.* 64, 229, 1891.
291. Parona, Note et appuntiall operazione del Talma nell' ascite da cirrhosi epatica. *Polinclinico* 1903. ser. chir. 2. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 34.)
292. Pascale, L'intervento chirurgico nella cirrhosi epatica con speciale cuardo alla agatura della vena portae e della vena cava inferiore. *Ricerche sperimentali e resultati clinichi.* Comunicazione all' academia med. chir. di Napoli. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. 12.)
293. Paterson, Peter, Die Behandlung des Aszites durch Drainage in das Unterhautzellgewebe des Bauches. *Lancet.* 29. Okt. 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 11.)
294. Patschke, Talmasche Operation bei Leberzirrhose. *Freie Ver. d. Chir. Berlin,* 13. März 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 12.)
295. Pels - Leusden, Über Hammerdarm und Bauchfelltuberkulose. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1904.
296. Penkert, Über idiopathische Stauungsleber. *Greifswalder med. Ver.* 2. Aug. 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 38.)
297. Perrin, M., Wirkungen der Leberorgantherapie auf die Anämie bei Leberzirrhose. *Société de biologie. Paris* 16. Juli 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 32.)
298. Peugniez, Amiens, Traitement chirurgical des cirrhoses du foie. *Procès verbaux du 2. congr. intern. de chir.* Brüssel 1908.
299. Philipps, A., Die Resultate der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. *Gekrönte Preisschr. Göttingen* 1890.
300. Pic, Essai sur le valeur de l'intervention chirurgical dans les péritonites tuberculeuses. *Thèse de Lyon* 1890.
301. — Über chronische unter dem Bilde der Leberzirrhose verlaufende Perikarditis. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1896. 29.
302. Polzakoff, W., Zur Pathogenese des pseudochylösen Aszites. *Fortschr. d. Med.* 1903. 32.
303. Ponfick, Breslau, Pyelothrombose und Trauma. *Vers. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. Karlsbad,* Sept. 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 43.)
304. Porter, Treatment of tubercular peritonitis. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. 1232.)
305. Potejenko (ruß.), Ein Fall von Talmaoperation. *Die Chirurgie.* Mai 1903. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 3.)
306. Poten, Ein Fall von geheilter Bauchfelltuberkulose. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1887. 3.
307. Power - Gioffredie, Med. adspectof venous anastomosis of the liver. *Pacific med. Journ.* 1903. 1. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 23.)
308. Pozzan, T., Contributo all operazione del Talma nell' ascite. *Gaz. degli osped. e delle clin.* 1901. 24. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Lit. Beil. Nr. 11.)
309. Pradel, E. de, Contribution de l'étude de la pathogénie de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie du début. *Thèse de Paris* 1886.

310. Przbram, Über die Therapie der Bauchfelltuberkulose unter besonderer Berücksichtigung der Laparotomie. Prag. med. Wochenschr. 1887. 35.
311. Pye-Smith, Two cases of laparotomie. Pylephleb.-anastomosis. Med. Press. April 1900. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1900. 712.)
312. Quénu, E., und Duval, Pierre, Die Splenektomie bei der Bantischen Krankheit. Rév. de chir. Okt. 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 10.)
313. Quincke, Über fetthaltige Transsudate. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16.
314. — Über die gesamten Bestandteile von Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 30.
315. Ramsbothane, Albert, Der prognostische Wert des Aszites bei der Leberzirrhose. Med. Chron. Okt. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 48.)
316. Rappaport, M., Über die Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Diss. Leipzig 1900.
317. v. Reuß, W., Zur Palliativinzision bei Peritonealtuberkulose. Wien. med. Wochenschrift 1887. 34.
318. Reuß, Beiträge zur klinischen Beurteilung von Exsudaten und Transsudaten. Arch. f. klin. Med. 24.
319. Richelot, Péritonite tuberculeuse. Annales de gynécol. 37, 375.
320. Rörsch, Ch., Du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. Arch. tocol. et gynécol. 21, 93.
321. Roger, Jean, Alexandria, Die Splenektomie bei der Bantischen Krankheit. Presse méd. 1903. 59. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 48.)
322. Rohmer, Die chirurgische Behandlung des Aszites infolge Leberzirrhose. Sammelref. Deutsch. Ärzte-Ztg. 1901. 14, 15.
323. v. Rokitsky, C., Zur Kasuistik der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Allgem. Wien. med. Ztg. 1887. 45.
324. Rolleston and Turner, On the surgical treatment of the ascites of cirrhosis by the artificial production of peritoneal adhesions. Lancet 16. Dez. 1899.
325. Rolleston, H. D., London, Diagnose, Prognose und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Brit. med. associat. Birmingham 26. Juli 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 37.)
326. Rollier, Leysin, Die Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1910. 48.
327. Roosenburg, 3 Fälle von Peritonitis tuberculosa, geheilt durch den Bauchschnitt. Festschr. zu Donders Jubiläum. 211.
328. Rose, Über den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose ohne Laparotomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 8, 1901.
329. Rosenack, Bericht über 9 Talmasche Operationen. 2. Kongr. d. ungar. Gesellsch. f. Chir. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1.)
330. Rosenstein, Paul, Berlin, Über die Behandlung der Leberzirrhose durch Anlegung einer Eckschen Fistel. 41. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912.
331. Rosenstirn, Surgical interference in hypertrophic biliary cirrhosis of the liver. New York med. rec. 7. Nov. 1903. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 13.)
332. Route, Aszitesableitung durch die Vena saphena. Lyon méd. 109, 40. 1907. (Zit. nach Soyessjima.)
333. Rovere, Turin, Über die Pseudoleberzirrhose perikarditischen Ursprungs. Morgagni 1901. 10. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 11.)
334. Runeberg, Klinische Studien über Transsudationsprozesse im Organismus. Arch. f. klin. Med. 34 u. 35.
335. Ruzicka, Ein Fall von Talmascher Operation. Wiener med. Wochenschr. 1909. 2.
336. Sabourin, La cirrhose sus-hépatique d'origine cardiaque. Rév. de méd. 1883.
337. Sabourin, Ch., Paris, Les communications porto-sus-hépatiques directes dans le foie humain. Rév. de méd. 1900. 74—78.
338. Saundby, Robert, Über die Zirrhose der Leber. Practitioner Juni 1905. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 37.)
339. Saw-Athelstan, Leberzirrhose und Aszites. Operation. Heilung. British med. Journ. 24. Jan. 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 12.)
340. Searano, Pasquile, Untersuchungen über die Serumtherapie bei tuberkulöser Peritonitis mit Aszites. (Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1909. 348.)

341. Scarpini, Zwei Fälle von Leberzirrhose mit chirurgischer Deviation des Blutes der Pfortader. *La clinica moderna* 1906. Nr. 23. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 6.)
342. Schalmack, Die pathologische Anatomie der tuberkulösen Peritonitis nach den Ergebnissen von 54 Sektionen. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
343. Scherwinski (ruß.), Über operative Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. *Klin. Journ.* 1900. 4. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. 35.)
344. Scheuer, Zur operativen Behandlung der Bauchfell und Darmtuberkulose. *Festschr. d. St. Hedwigskrankenhauses* 1896.
- 345a. Schiassi, La deviation chirurgicale du sang de la veine porte. *Semaine méd.* 1901. 19.
- 345b. — La tecnica della deviazione del sangue portale. *Rif. med.* 1901. (Ref. Hildebrands Jahrb. 1901. 849.)
346. — Chirurgie und Organtherapie bei Morbus Banti. *Gaz. degli osped.* 1902. 69. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 43.)
347. Schlayer, Tübingen, Kardiolyse bei chronisch adhäsiver Mediastino-Perikarditis postpleuritica. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 14, 15.
348. Schmalfuß, Zur Kasuistik der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. *Zentralbl. f. Gynäk.* 87. 822.
349. Schmid, H., Dauerresultate bei operativer und konservativer Behandlung der Peritonitis tuberculosa im Kindesalter. *Jahrb. d. Kinderheilk.* 66, 14.
350. Schmidt, D., Zwei neue Laparotomien der Bauchfelltuberkulose. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1889. 32.
351. Schmidt, Willi, Mainz, Über Bantische Krankheit bei hereditärer Lues und ihre Behandlung mit Salvarsan. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 12.
- 352a. Schmitz, A., Zur Kasuistik der durch den Bauchschnitt ausgeheilten Peritonealtuberkulose. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1891. 4.
- 352b. — Über die Bauchfelltuberkulose der Kinder. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 44. 1897.
353. Schmoll, Zur chirurgischen Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Inaug.-Diss. Straßburg 1892.
354. Schömann, Hagen, Ein Beitrag zur Behandlung des tuberkulösen Aszites. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. 48.
355. Schulz, O., und Müller, R., Klinische physiologisch und pathologisch-anatomische Untersuchungen in einem Fall von hochgradigem Aszites bei Pfortaderthrombose. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1903. 76.
356. Schulze, Kurt, Dresden, Über intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 1908. 18.
357. Schuster, Aachen, Leberzirrhose und Diurese. *Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsbad.* Sept. 1902. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902. 43.)
358. Schwartz, Über die palliativen Inzisionen bei Peritonitis tuberculosa. *Wien. med. Wochenschr.* 1889. 20.
359. Seiler, F., Bern, Über den sog. Morbus Banti. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1911. 31. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 48.)
360. Seliger, Über die primären Geschwülste des Peritoneums. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
361. Senator, H., Über Chylurie und chylösen Aszites. *Charité-Ann.* 1885. 10.
362. — Über Anaemia splenica mit Aszites. *Berl. klin. Wochenschr.* 1901. 46 und *Deutsche Klin.* 3 und *Zeitschr. f. ärztl. Fortb.* 1904. 9.
363. — und Krause, F., Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie. *Berl. med. Gesellsch.* 21. Juni 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 26.)
364. Sick, Zur Kasuistik der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1892. 622.
365. Silvestri, Modena, Intraperitoneale Injektion von nicht filtrierter und nicht sterilisierter Luft mittels des Potainschen Einblaseapparates bei Peritonitis tuberculosa. *Gaz. degli osped.* 1907. 48. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 39.)
366. Simmonds, Zur Frage der Bantkrankheit. *Biol. Abt. d. ärztl. Ver. Hamburg* 31. Januar 1905. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 16.)
367. Sippel, Beiträge zur Genitaltuberkulose des Weibes, nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberkulose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. 52.
368. — Bemerkungen zur Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane und des Bauchfells. *Deutsche med. Wochenschr.* 1901. 33.

369. Sittler, J., Aszites beim Neugeborenen; durch mehrmalige Punktionen geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1910. 3.
370. Slawinski, Über die Verwendung der Gefäßnaht. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 41.
371. Solger, Über Versiegen eines Aszites nach Nabelbruchoperation. Berl. med. Gesellsch. 25. März. 1885. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1885. 21.)
372. Soyesima, J., Kioto, Beitrag zur operativen Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98, 1909.
373. Springthorpe, J. W., Über 6 Fälle von Anaemia splenica, die in einer Familie beobachtet wurden. Lancet 8. Oktober 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 48.)
374. Ssokolow (russ.), Ein Fall von Aszites bei Leberzirrhose durch Talmasche Operation geheilt. Westnik Chir. 1. Juli. 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 2.)
375. Stchégoleff, N., Recherches expérimentales sur l'influence de la laparotomie sur la péritonite tuberculeuse. Arch. de méd. expér. d'anat. path. 6, 1894.
376. Steinhaus, F., Dortmund, Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhagischer Infarzierung und Nekrotisierung der Leber etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 80. 1904.
377. Stern, Chirurgische Behandlung des infolge von Hepatitis interstitialis aufgetretenen Hydrops ascites. Orvosi Hetilap. 1900, 331. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1900. 713.)
378. Straßburg, H., Über Peritonitis tuberculosa. Inaug.-Diss., Kiel 1902.
379. Straw, J., Sur un cas d'ascite chyleuse. Arch. de Phys. 1886. 4.
380. Strehle, Die weiteren Resultate der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen. (Zit. nach Wunderlich.)
381. Sudeck, Die chirurgischen Erkrankungen der Leber und Gallenwege. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenhäusern 2. Heft 3. 1901.
382. Sutherland, Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1904. 309.
383. Tacke, Über Aszites. Deutsche med. Wochenschr. 1885. 30.
384. Talma, Utrecht, Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portae. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 38.
385. — Dasselbe. 1900. 31.
386. — Dasselbe. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 14.
387. Tansini, Palermo, Die Splenektomie und die Talmasche Operation bei der Bantischen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 67, Heft 4. 1902.
388. — Ableitung des portalen Blutes durch die direkte Verbindung der Vena portae und der Vena cava. Zentralbl. f. Chir. 1902. 36.
389. Tavel, E., Bern, Über die subkutane Drainage des Aszites. Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1911. 23.
390. Teilhaber, A., Zur Lehre der Behandlung der tuberkulösen Peritonitis. Festschr. f. Karl Göschel. 1902. 3. 229.
391. Terrier, E., Péritonite tuberculeuse chronic. de l'enfance. La Presse méd. 1900. 71.
392. Thiel, Rheydt, Beiträge zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 84, 1906.
393. Thönes, Operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose und deren Dauerresultate. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. 505.
394. Thomas, J. K. Simon, Beiträge zur operativen Behandlung der Peritonealtuberkulose. Inaug.-Diss. Tübingen. (Zit. nach Wunderlich.)
395. Thomson, A., Edinburgh, Chirurgie of the tuberc. peritonitis. Practitioner Nov. 95.
396. Tieschi, Contributo all studio della operazione di Talma. Rif. med. Okt. 1901. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1901. 848.)
397. Tilmann, Über die chirurgische Behandlung des Aszites. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 18.
398. Tobler, J., Heidelberg, Über Pseudoaszites als Folgezustand chronischer Enteritis. Arch. f. klin. Med. 1904. 288.
399. Tornai, Pest, Über erfolgreiche Behandlung der Stauung im Pfortadersystem durch systematische Abbindung der Glieder. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. 20.)
400. Tornavee, Epiploexie in cirrhosis of the liver. Ann. of surg. März 1902. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1902. 884.)

401. Tripier, R., Sur le diagnostic de l'ascite au moyen des touches vagins. Lyon méd. 1886. 38, 39.
402. Tscherning, E. A., Betrachtungen over Peritonealtuberculosens. Pathologie Prognose og Therapie in de senere Tider. Biblioth. for Lagw. 2, 1891. (Zit. nach Wunderlich.)
403. Trzebicky, Funktion des Aszites. Arch. f. klin. Chir. 41, 850.
404. — Zur Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis. Wien. med. Wochenschr. 1888. 6, 7.
405. Ueber, Die chirurgische Behandlung des Stauungsaszites bei der Leberzirrhose. Therap. d. Gegenw. 2, 9, N. F.
406. — Über Bantische Krankheit mit Demonstration von 2 Fällen. Altonaer ärztl. Ver. Dez. 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. 9.)
407. Ueber, Charlottenburg, Perikardio-mediastinale Verwachsungen und Kardiolyse. Therap. d. Gegenw. Jan. 1905.
408. — Die Pathogenese der Bantischen Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 15.
409. — Zur Pathologie der Bantischen Milzkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1912. 27.
410. — und König, Über Kardiolyse bei totaler Obliteration des Perikards. Ärztl. Ver. Hamburg 28. Mai. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 23.)
411. Ungar, K., Hermannsstadt, Kasuistische Beiträge zum Morbus Banti. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 10.
412. Ungar, Bonn, Die Behandlung der intraperitonealen Tuberkulose mittels Laparotomie. Rhein.-westf. Gesellsch. f. inn. Med. u. Nervenheilk. Gem. Sitzg. m. d. Ver. Niederrhein.-westf. Chir. Duisburg. Nov. 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 15.)
413. Urban, K., Linz, Über Kardiolyse bei perikardio-mediastinalen Verwachsungen. Wien. med. Wochenschr. 1908. 7.
414. — Über die Talmasche Operation. Wien. med. Wochenschr. 1912. 11.
415. d'Urso, Laparotomie per tuberculosi peritoneale, del processo di guarigione della tuberculosi peritoneale studiato nell' uomo. 10. Congr. di soc. ital. di chir. 1895. (Zit. nach Wunderlich.)
416. Valenta von Marchthurn, Weitere 19 mit Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1897. 9.
417. Varneck, Laparotomie wegen tuberkulöser Peritonitis. Medit. Obozr. 35, 1891. 1. (Zit. nach Wunderlich.)
418. Vierordt, O., Weitere Beiträge zur Kenntnis der chronischen besonders tuberkulösen Peritonitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1, 2, 52.
419. — Über die Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med. 13, Heft 3.
420. Voit, Bantische Krankheit. Ärztl. Bez.-Ver. z. Erlangen. Dez. 1904. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 7.)
421. Volkmar, H., Die therapeutischen Wandlungen in der Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Zentralbl. f. Gynäk. 1893. 50.
422. Warneck, L. H., Zur Frage von der Heilwirkung der Laparotomie bei der Peritonealtuberkulose. Zentralbl. f. Gynäk. 1893. 50.
423. Weinstein, Über Peritonitis tuberculosa und ihre Beziehungen zur Laparotomie. Wien. med. Bl. 17, 18.
424. Weir, On rest abolishing surgically the interrupted portal circulation in cirrhosis of the liver. Med. rec. 4/2.
425. Weispfennig F., Zur operativen Behandlung des durch Leberzirrhose bedingten Aszites. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
426. Weitz, U., Über den intraabdominellen Druck bei Aszites. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 95, Heft 3.
427. Welp, Die Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Kehrs Beitr. z. Bauchchir. N. F. 1902.
428. Westphal, Zur Heilung der Peritonitis tuberculosa mittels Laparotomie. Zentralbl. f. Gynäk. 21.
429. White, Sinclair, Sheffield, Operative Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose 74. Jahresvers. d. Brit. med. assoc. Toronto. Aug. 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 42.)

430. White, Sinclair und Sheen, W., Cardiff, Über die Talmasche Operation bei Leberzirrhose. Jahresvers. d. Brit. med. assoc. Swansea Juli 1903. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1903. 41.)
431. White, A. H., Der opsonische Index bei der tuberkulösen Peritonitis. Dublin Journ. of med. scienc. April 1906. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1906. 31.)
432. Wiese, O'to, Ein Beitrag zur Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 90.
433. Willems, Déviation opératoire de la circulation porte. Journ. de chir. et ann. de la soc. belge de chir. 1901. 5. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. 30.)
434. Winckel, T., Chylöser Aszites bewirkt durch Parasiten. Arch. f. klin. Med. 1876. 303.
435. Winter, Über peritoneale Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 23.
436. Wolff, H., Über einen milchweißen Aszites bei Karzinom. Beitr. z. Physiol. 1905. 5.
437. Wunderlich, Über die Mißerfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Arch. f. Gynäk. 1899.
438. Zesas, D. G., Lyon, Über die chirurgische Behandlung des Aszites bei Leberzirrhose. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 27.
439. — Die Talmasche Operation bei Leberzirrhose, ihre Indikation und ihre Resultate. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1904. 6—8.
440. Ziegler, Eine durch Laparotomie geheilte Bauchfelltuberkulose. Dem. a. d. Münch. Chir. Klin. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1895. 17.)
441. Ziegler, Breslau, Das Ödem in seiner Bedeutung für die Klinik. 84. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Münster. Sept. 1912. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. 40.)
442. Zuccaro, Della deviazione chirurgica del sangue portale, per la cura dell' Ascite. La Puglia med. 1901. 2. (Ref. Hildebrandts Jahresber. 1901. 944.)
443. — Per la cura chirurgica delle ascite di origine epatica. Atti del XVI. Congr. ital. di chir. Roma 1902. (Ref. Hildebrandts Jahresber. 1902. 885.)
444. Zweifel, Tuberkulose des Bauchfells. 7. Vorlesung über klin. Gynäk. Nr. 11.

Definition und Symptomatologie.

Der Name Aszites kommt her von dem griechischen $\delta\ \acute{\alpha}\sigma\iota\tau\epsilon\varsigma$ = der Schlauch; zu ergänzen ist $\nu\acute{o}\sigma\sigma\iota\varsigma$. Er bedeutet also Schlauchkrankheit, wobei die Alten den gefüllten Wasserschlauch, den gebräuchlichen Wasserbehälter im Auge hatten.

Während man früher bei der Definition des Aszites Wert darauf legte, daß es sich bei ihm um eine durch Transsudation, d. h. durch einen mechanischen Vorgang entstandene Flüssigkeit handele, kann man nach dem herrschenden Sprachgebrauch der Klinik die Definition nicht mehr so eng fassen. Zwar definiert Eichhorst noch in der neuesten Auflage der Realenzyklopädie den Aszites als einen krankhaften Zustand, bei welchem sich eine durch Transsudation gebildete Flüssigkeit in der Bauchhöhle angesammelt hat, aber die Forderung, daß es sich nur um ein Transsudat handeln darf, läßt sich nicht einmal auf dem Sektionstisch immer mit unfehlbarer Sicherheit aufrecht erhalten, geschweige denn am Krankenbett. Hier verstehen wir unter Aszites das Vorhandensein von wässriger Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle, als Folge eines krankhaften Prozesses.

Wert zu legen ist hierbei auf den Begriff „wässrige“ Flüssigkeit, denn weder Blut noch Eiteransammlung fällt unter den Begriff „Aszites“. Sammelt sich nun in der Bauchhöhle Aszites an, so ist er in kleinen Mengen — unter einem Liter — kaum nachzuweisen. Einige Kunstgriffe erst ermöglichen dies, z. B. die Trendelenburgsche Höchlagerung.

Legen wir nämlich den Patienten in Beckenhochlagerung, so fließt die an den tiefsten Punkten angesammelte Flüssigkeit aus dem Douglasschen Raum zwerchfellwärts, und läßt sich möglicherweise in den Hypochondrien nachweisen.

Noch besser wird dies erreicht in Knieellenbogenlage. Hierbei sammelt sich die Flüssigkeit unmittelbar auf den Bauchdecken, welche den Boden bilden an, und läßt sich hier perkutorisch erkennen.

Bei größeren Flüssigkeitsmengen zeigt bereits das Bild des aufrechtstehenden Kranken ein charakteristisches Aussehen. Der Bauch hängt nach vorn über die Oberschenkel herab; oberhalb der Inguinalgegend verläuft eine quere Falte, die oberen Teile des Leibes sind durch die Last der Flüssigkeit elastisch gespannt. Die Entfernung zwischen Proc. xiphoideus und Nabel nimmt zu; die Haut ist trocken, verdünnt und blaß; sie läßt die Venen deutlich durchscheinen. Der Nabel ist abgeflacht, oft vorgetrieben, ödematös, mitunter perforiert, und in einer Anzahl von Fällen sieht man um ihn als Zentrum einen Strahlenkranz von geschlängelten Venen (Caput medusae).

Mitunter weichen auch die Mm. recti durch den Innendruck auseinander, während die gedehnte Haut subkutane Einrisse wie bei Schwangeren zeigt. Diese erscheinen zuerst rosa bis bläulichrot und werden allmählich weiß, narbig.

Mit der stärkeren Leibesspannung pflegt der Atemtypus mehr kostal zu werden, da das Zwerchfell gedehnt ist, und keine vollkommenen Kontraktionen auszuführen vermag.

Dieses Bild trifft für die chronisch entstandenen Fälle zu, welche die Mehrzahl bilden.

Je akuter der Erguß ist, desto kugliger und praller gespannt erscheint der Leib, so namentlich bei jugendlichen Individuen mit straffen Bauchdecken. Ist eine Erschlaffung derselben vorhanden, was bei Frauen, die geboren haben, und bei dekrepiden Individuen vorkommt, so kann die Flüssigkeit deutlicher hydrodynamischen Gesetzen folgen und bei Lageveränderungen sichtbar nach der tiefsten Stelle fließen.

Legt sich der Patient hin, so flacht sich der Bauch charakteristisch ab. Er weicht gleichmäßig nach den Seiten auseinander (Froschbauch), um bei Seitenlagerung nach der unten liegenden Seite zu fließen. Dabei sieht man häufig bei Lagewechsel ein Wogen an den Bauchdecken, welches beim Auflegen der Hände namentlich bei kleinen Stößen der einen Hand gegen die Bauchwand charakteristisch zu fühlen ist.

Am deutlichsten ist diese *Undulation* bei Ergüssen mittlerer Größe und zwar in den oberen Teilen, an der Flüssigkeitsgrenze zu erkennen. Sie hängt davon ab, daß an der Grenze der Flüssigkeit gegen die luftgefüllten Därme eine Wellenbewegung stattfinden kann. Daher ist sie unter Umständen bei stärkerem Meteorismus des Kolon auch an tieferen seitlichen Punkten zu bemerken.

Bard weist die Fluktuation so nach, daß er die eine Hand auf die Rückengegend des Patienten legt, die andere auf die gegenüberliegende Bauchseite. Dann übt er mit der rückwärts aufliegenden Hand kurze Stöße aus.

Von anderer Seite ist beim Manne die Einführung des Fingers in den Leistenring zwecks Nachweis der Fluktuation empfohlen worden.

Beim Weibe ergibt eine Untersuchung per vaginam, daß das Scheidengewölbe abgeflacht, und daß die Flüssigkeit nach oben verdrängbar ist. Die

inneren Genitalorgane scheinen in der Flüssigkeit zu schwimmen, werden undeutlicher und geben einen leichteren Widerstand beim Bewegen. (Tripier). Mäßig große Ergüsse lassen beim Überführen in die Beckenhochlagerung diese Erscheinungen verschwinden, während bei hochgradiger Ansammlung die Umlagerung nichts ändert.

Charakteristisch für den Aszites sind die Perkussionserscheinungen am Bauche. Da sich die Flüssigkeit immer nach den tiefsten Punkten senkt, während die teilweise mit Luft gefüllten Därme auf ihr schwimmen, so ergibt sich beim Stehen des Kranken eine zusammenhängende Dämpfung über der Symphyse, dagegen in den oberen Leibestellen tympanitischer Schall. Die Dämpfung schneidet gegen die tympanitische Zone mit gerader resp. konkaver Linie ab, und unterscheidet sich dadurch von der bei Tumoren, deren Dämpfung sich konvex begrenzt. Legt sich der Patient, so nimmt der dumpfe Schall die Flanken ein, der tympanitische Schall geht nach der Mitte des Leibes. Auch hier haben wir wieder die charakteristische Grenzlinie. Dieser konkave Bogen schneidet die Linea alba um so höher und besitzt einen desto kleineren Öffnungswinkel, je größer der Aszites ist.

Bei Seitenlagerung hat die nach oben liegende Seite tympanitischen Schall, der bei Rücklagerung der Dämpfung Platz macht. Bei Knieellenbogenlage tritt an die Stelle des tympanitischen Schalles der Vorderbauchgegend Dämpfung. Thomayer beschreibt das Fehlen resp. langsame allmähliche Eintreten des Schallwechsels bei tuberkulösem oder bei stark blutigem Erguß. Die Mesenterien sind nämlich bei der Peritonealtuberkulose geschrumpft, verkürzt und verdickt, auch wohl verwachsen und hindern die Därme entweder gänzlich an Bewegungen, zum mindesten an schnelleren. Kocher gibt an, daß bei Tuberkulose der Erguß meist linksseitig und daher die Lagerung auf die rechte Seite erfolglos sei. Diese linksseitige Anhäufung des Exsudates hängt mit dem Verlauf der Radix mesenterii zusammen. Bei ihrer Schrumpfung zieht sich der Darm nach rechts zurück.

Je mehr der Erguß im Bauche zunimmt, desto kleiner wird die tympanitische Zone, und wird, wenn das Mesenterium nicht so lang ist, daß die Därme auf der Flüssigkeit schwimmen können, schließlich gänzlich verschwinden. Dennoch kann man unter diesen Umständen manchmal die Tympanie nachweisen, wenn man den zur Perkussion aufgelegten Finger tief in den Bauch eindrückt, und so die Bauchdecken bis auf den tiefer schwimmenden Darm hinunterpreßt.

Andererseits kann bei Rückenlage manchmal in den Seiten das aufgeblähte Kolon als tympanitische Zone in der allgemeinen Dämpfung nachgewiesen werden. Schallwechsel tritt dann natürlich nicht ein. Demgegenüber findet er sich bei stark gefüllten und geblähten Därmen infolge akuter Peritonitis. Auch hier ist die Auftreibung des Leibes eine symmetrische, wenn auch mehr kuglige. Die Unterscheidung gibt die akute Entstehung, sowie das Fehlen einer zusammenhängenden Dämpfung über der Symphyse beim stehenden Patienten.

Auskultatorisch läßt sich die Flüssigkeit im Leibe manchmal an einem schwappenden Geräusch bei schnellem Lagewechsel erkennen.

Man hat den manometrischen Druck des Aszites gemessen. Derselbe beträgt von respiratorischen Schwankungen abgesehen, die 4—6 mm ausmachen, 19—42 mm Quecksilber. Er setzt sich nach Weitz zusammen aus dem hydro-

statischem Druck des Ergusses und dem Spannungsdruck der Bauchhöhlenwandungen. Bei schnell entstehenden Ergüssen pflegt der Wandspannungsdruck größer zu sein als bei langsamer Entstehung. Hoch ist der Druck an sich bei Tuberculosis peritonei und bei Stauungserguß durch Herzkrankheiten; niedrig hingegen bei der lange bestehenden Lues hepatis.

Die Beschwerden des Kranken sind natürlich nach der Größe des Ergusses verschieden. Eine kleine Flüssigkeitsmenge wird vom Kranken nicht empfunden. Bei größerer Anhäufung entstehen Klagen über Völle und unbehagliche Spannung im Leibe. Ist der Erguß auf Entzündung des Bauchfells zurückzuführen, so kommen dazu Schmerzen. Gewöhnlich steigt aber auch bei reichlicherem Aszites die Empfindlichkeit namentlich bei Druck auf den Leib, und pflegt dann vor allem die untere Bauchgegend einzunehmen. Auch über Rückenschmerzen klagen die Kranken.

Dazu kommt Atemnot, da das Zwerchfell hochgedrängt ist, und die Lunge in den unteren Teilen atelektatisch wird.

Die obere Leberdämpfung findet sich vielfach im 2. Zwischenrippenraum, das Herz wird aus seiner Lage verdrängt, der Spitzenstoß rückt bei ausgedehntem Aszites bis in den 3. Zwischenrippenraum hinauf. Die Herztätigkeit ist gehemmt, und die Beengungsbeschwerden vergrößern sich dadurch.

Der Druck auf die Nieren zugleich mit der verringerten Herztätigkeit läßt die Urinausscheidung geringer werden. Er wird rötlich, hat starken Bodensatz, und sein spez. Gew. steigt über 1020. Häufig finden sich in ihm kleine Mengen Eiweiß.

Der Magen wird ebenso wie der übrige Verdauungstrakt infolge schlechter Durchblutung in seiner Funktion behindert. Der Appetit liegt darnieder, es kommt vielfach zu hartnäckigem Erbrechen; Stuhlverstopfungen wechseln mit Durchfällen. Letztere treten namentlich gegen Ende des Leidens auf und bringen die Patienten immer mehr herunter.

Durch den Druck des Aszites auf die Hohlvene kommt es auch zu Stauungen und Ödemen an den unteren Extremitäten.

Bei Nierenerkrankungen und marantischem Aszites geht die Schwellung der Beine diesem oft vorher, zum wenigsten wird sie früher sichtbar.

Die Leber als Ursache der Flüssigkeitsansammlung zeigt die primären Krankheitssymptome und ist entweder in der Größe und Oberflächenbeschaffenheit sowie ihrer Konsistenz verändert, enthält wohl auch Geschwulstknoten oder sie ist durch Stauung sekundär in Mitleidenschaft gezogen und dann gewöhnlich vergrößert.

v. Liebermeister beschreibt eine bei großem Aszites vorkommende Ptose der Leber. Dieselbe soll dadurch zustande kommen, daß die Flüssigkeit Leber und Zwerchfell auseinanderdrängt, wodurch diese eine tiefe Lage und ungewöhnlich freie Beweglichkeit erlangt, die sie auch nach Ablassen des Ergusses beibehält.

Die Entstehung des Aszites ist eine verschieden schnelle. Es hängt dies zumeist von der Grundkrankheit ab. Je nachdem diese sich bessert oder verschlimmert, kommt es auch zu entsprechenden Schwankungen des Hydrops. An sich gefährlich wird der Aszites durch die Behinderung der Atmung und Herztätigkeit, so daß der Kranke an Erstickung oder Herzinsuffizienz zugrunde geht. Dies ist um so eher der Fall, wenn durch die allgemeinen Stauungsver-

hältnisse oder durch Übergreifen einer entzündlichen Affektion von einer Körperhöhle auf die andere Ergüsse im Herzbeutel oder im Brustfell sich dazugesellen.

Ätiologie.

Der Aszites ist ein Symptom, und seine Ätiologie ist verschieden.

Als allgemeine Ursache der krankhaften Ansammlungen von wässriger lymphähnlicher Flüssigkeit sowohl in den Körperhöhlen wie in den Geweben betrachten wir heute eine Störung im intermediären Wasser und Mineralstoffwechsel der protoplasmatischen sezernierenden Gewebszelle (Ascher). Begünstigt werden diese Störungen durch hydrodynamische Einwirkungen, welche um so deutlicher hervortreten als auch die Resorption behindert ist (Ziegler).

Die Salz- und Wasserverbindungen sind nämlich im Körper außerordentlich labil. Es beruht dies auf einer besonderen Konstitution der kolloidalen Gewebselemente und auf ihrer eigenartigen anatomischen Anordnung. Sie bewirken stets einen raschen Ausgleich bei der Umsetzung größerer Flüssigkeitsmengen, so daß keine Störung im Säuren- und Basengleichgewicht entsteht. Ist jedoch der normale Zellstoffwechsel gestört, so entsteht leicht eine krankhafte Wasser und Salzverteilung (Ziegler). Die Ursache für den Eintritt solcher Störungen finden wir z. B. in ungenügender auch einseitiger unzureichender Ernährung, in schlechter Blutbeschaffenheit oder ungenügender Durchblutung der Gewebe infolge von Hemmungen in der Blutbewegung, auch bei toxischen und bakteriellen Schädigungen usw.

Bei den serösen Höhlen wird die Zusammensetzung der Flüssigkeit noch speziell durch die eigenartig konstituierte Kolloidmembran der epithelialen Auskleidung bedingt. Je nach dem Grade ihrer Schädigung sind die Bestandteile der Flüssigkeitsansammlung verschieden. So haben die Ergüsse, die infolge von mechanischen Hindernissen entstanden sind, eine andere Zusammensetzung wie die durch Entzündung entstandenen. In besonderen Fällen läßt sich demzufolge die Natur der Erkrankung aus den Bestandteilen des Ergusses feststellen. In anderen wiederum versagt diese Unterscheidung, da außer weitgehenden Schwankungen bei den einzelnen Formen auch Kombinationen vorkommen.

Zudem hat Lubarsch den Übergang eines Stauungsaszites in einen entzündlichen mehrmals beobachtet. Er erklärt dies dadurch, daß durch die feuchte Durchtränkung der Darmwand diese aufgelockert wird und so für den Durchtritt von Bakterien aus dem Darmkanal Gelegenheit bietet.

Die oben als Ursache für den Eintritt von Stoffwechselstörungen der Zelle angeführte Veränderung in der Blutbeschaffenheit etc. hat wiederum ihren Grund in einer Anzahl von Krankheiten. Wir können solche des Bauchfells selbst, solche der Baueingeweide, Leiden entfernterer Organe sowie solche des Blutes unterscheiden.

Bauchfellerkrankungen sind die Tuberkulose, Karzinomatose und Sarkomatose.

Bei Krankheiten der Baueingeweide denken wir an die Leberzirrhose, Lebersyphilis, an Pfortaderverschluß, die Geschwülste der Leber, die Bantische Krankheit, die Geschwülste des Eierstockes, des Netzes und Nierenleiden.

Von den Krankheiten entfernterer Organe kommen primäre und sekundäre Herzkrankheiten auch Beri-Beri in Betracht, während zu der 4. Gruppe Malaria, Kalazaar, Ponos, die marantischen Zustände nach großen Säftever-

lusten und erschöpfenden Krankheiten, sowie die eigentlichen Blutkrankheiten rechnen. Außerhalb dieser Einteilung steht der angeborene Aszites; es sind bei ihm Milzveränderungen, erhebliche Anämie, Verfettung der Leber und Nierengefäßendothelien gefunden worden. Zurückgeführt wird er auf eingreifende Erkrankungen der Mutter während der Schwangerschaft, vielfach auf schwere Nephritis (Lubarsch).

Cabot ordnet die hauptsächlichlichen verschiedenen Krankheiten bez. der Häufigkeit, mit der sie Aszites hervorrufen, in folgender Reihenfolge an: Herzkrankheiten, Nierenentzündungen, Leberzirrhose, tuberkulöse Peritonitis, Darmobstruktion, weiblicher Genitalapparat, Bauchtumoren und adhäsive Perikarditis.

Aszites bei Herzerkrankungen.

Bei Herzerkrankungen handelt es sich beim Auftreten von Aszites um Kompensationsstörungen. Durch die allgemeine Stauung wird auch eine Behinderung des Blutabflusses aus den Lebervenen hervorgerufen. Stoffe bleiben im Blute zurück, welche die Gefäßwand schädigen, und dadurch noch die Transsudation aus den gestauten Gefäßen begünstigen. Dieser Zusammenhang kommt nicht nur bei den eigentlichen Herzkrankheiten der Myokarditis, den Klappenfehlern, der Perikarditis und der perikardialen Synechie vor, sondern auch beim Lungenemphysem und schrumpfenden tuberkulösen Krankheitsprozessen der Lungen, welche sekundär zu Herzerkrankungen führen. Höhere Grade der Lebererkrankung kommen bei dieser Grundkrankheit dann vor, wenn eine Schädigung durch Alkohol hinzutritt.

Auf einer Herzschwäche scheint auch das Auftreten von Aszites bei Beri-Beri zu beruhen. Geht die Erkrankung in Besserung über, so verschwindet auch der Aszites von selbst.

Aszites bei Nierenentzündungen.

Bezüglich der Wassersucht bei Nierenentzündungen bestehen heute zwei verschiedene Theorien, deren eine von Cohnheim und Senator vertreten wird. Hiernach ist die Wassersucht nicht eine Folge der Nephritis, etwa in dem Sinne, daß durch die verminderte Wasserausscheidung eine Flüssigkeitsansammlung im Gewebe und in den Körperhöhlen stattfindet, sondern sie ist eine der Nephritis beigeordnete Erscheinung. Senator nimmt an, daß die Krankheitsursache z. B. Scharlach zu gleicher Zeit auf die Knäuelgefäße der Nieren und die Gefäße der Peripherie und inneren Höhlen wirke. Danach wäre der Aszites bei Nephritis kein Symptom der Nierenerkrankung, sondern ein Zeichen der Reizung, hervorgerufen durch die Grundkrankheit.

Lubarsch vertritt die zweite Ansicht. Er faßt die Ergüsse bei chronischen Nephritiden als chemisch toxische auf, indem sie durch im Körper zurückgebliebene Ausscheidungsprodukte, welche auch die Urämie erzeugen, hervorgebracht würden. Sie reizen, wie sie auch auf die Schleimhäute entzündungserregend wirken, die Oberfläche der serösen Höhlen und rufen eine leicht getrübe Flüssigkeitsansammlung hervor. Die Oberfläche des Peritoneums erscheint dabei mit feinkörnigen Beschlägen besetzt, so daß der Eindruck eines Entzündungsvorganges gegeben ist. Kulturen zeigen jedoch völlige Sterilität dieser Ergüsse.

Das gleichförmige dieser beiden Theorien ist die Ablehnung der Zurückhaltung von Wasser infolge der geringeren Wasserausscheidung durch die Nieren, verschieden sind sie dadurch, daß Senator die reizende Ursache nicht in der Nephritis, sondern in dem auch dieser zugrunde liegenden Reiz sieht, während Lubarsch den Aszites von der Nephritis abhängen läßt. Mit der letzteren Anschauung paßt die Tatsache, daß es Nephritiden ohne Hydrops gibt, und daß die wasserüchtigen Ansammlungen sich oft erst spät entwickeln, wenn die Grundkrankheit schon längst abgeklungen ist, eher zusammen.

Bei der akuten Nephritis fängt die Wassersucht gewöhnlich mit Hydrops im Gesicht und in der Bauchhöhle an, und geht dann erst auf die unteren Extremitäten über. Zuweilen kann der Erguß in die serösen Höhlen so massig werden, daß durch ihn das Leben direkt bedroht wird. Auch Umwandlung in eitrig-Flüssigkeit ist beobachtet worden. Am größten pflegt der Aszites bei Nephritis nach Scharlach zu sein, weniger groß bei der Nierenentzündung in der Schwangerschaft und nach Erkältungen.

Bei der chronischen Nephritis fangen die Schwellungen nicht so konstant im Gesicht an. Hier treten sie vielfach zuerst an der Bauchhaut oder an den Knöcheln auf, und im weiteren Verlauf erst gesellt sich der Aszites hinzu. Er erreicht hier oft ungeheuere Größe.

Auch bei amyloider Entartung der Nieren sehen wir häufig ausgedehnte Wasseransammlungen auftreten. Ob sie jedoch in jedem Falle von der Nieren-erkrankung als solcher abhängen, oder ob nicht, wie Roberts meint, die amyloide Entartung des Pfortadergebietes zu beschuldigen ist, bleibe dahingestellt.

Aszites bei Leberzirrhose.

Wir kommen nun zur Leberzirrhose, die in $\frac{2}{3}$ der Fälle mit Aszites einhergeht. Ihre Ursachen sind außerordentlich zahlreich. Nicht nur Vergiftungen, chronischer Natur, mit Alkohol, Phosphor und Blei, sondern auch vom Darm ausgehende Autointoxikationen und Vergiftungen durch die Stoffwechselprodukte der kranken Milz—beim Banti—sind zu beschuldigen. Daneben spielen eine große Zahl von Infektionskrankheiten: Typhus, Scharlach, schwere Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Cholera, Variola eine Rolle, nicht zu vergessen die Lues, welche sowohl toxisch wie durch syphilitische Geschwulstbildung in der Leber Veränderungen zeitigt. Neben Malaria und Kalaazar müssen wir noch die Tuberkulose erwähnen, welche vom Bauchfell aus auf den bindegewebigen Teil der Leber übergreift. Bäuml er rechnet zu den Ursachen auch die Polyserositis, jedoch ist die Leberzirrhose keine unfehlbare Folge von ihr; im Gegenteil fehlt die Zirrhose oftmals. Dagegen soll eine isolierte Erkrankung des Leberüberzuges und des an der Leberpforte ins Innere eindringenden Bindegewebes erfolgen können. Man nimmt an, daß hier die Infizierung der Leber und Leberkapsel metastatisch von einem fernen Herd aus erfolgt. Namentlich bei Kindern soll diese Art der Erkrankung relativ häufig vorkommen und isoliert vorhanden sein, ohne daß eine eigentliche „Polyserositis“ besteht (Bäuml er). Alle diese Ursachen wirken schädigend auf das Leberparenchym.

Naunyn sagt über die Art, wie diese Schädigung erfolgt, daß sie im wesentlichen hämatogenen Ursprungs sei, und zwar sollen hämolytische Vorgänge hierbei im Spiele sein. Die Leberzellen werden zuerst krank, gehen zugrunde

und die Vernarbung schafft die Bindegewebswucherung. Nebenher gehen Regenerationsprozesse in den besser ernährten und günstiger gelegenen Parenchymabschnitten.

Was das pathologisch-anatomische Bild anbetrifft, so sieht die verkleinerte Leber bei atrophischer Zirrhose fein gekörnt aus. Hervorragungen von Stecknadel- bis Linsengröße bedecken die Oberfläche. Die Konsistenz ist derb und das Messer knirscht beim Einschneiden in die Lebersubstanz, die eine hellgelbliche Farbe aufweist. Auf dem Durchschnitt sieht man bindegewebige, narbige Züge, zwischen denen unregelmäßige Komplexe von Leberzellen sich befinden.

Symptome treten meist erst mit der wassersüchtigen Anschwellung des Leibes auf, oder es zeigen sich vorher die Beschwerden des chronischen Magenkatarrhs, während die Lebergegend empfindlich und die Leber eventuell vergrößert ist.

Der Urinbefund ist, da man von ihm die operative Therapie des Zirrhosenaszites abhängig gemacht hat, bemerkenswert. In den Anfangsstadien fällt aus ihm ein starkes Ziegelmehlsediment aus, manchmal findet sich auch leichte Gallenfarbstoffreaktion. Mit dem fortschreitenden Zugrundegehen der Leberzellen meinte man auch eine Minderung der Leberfunktion in den Stoffwechselprodukten des Urins nachweisen zu können. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß der Eiweißstoffwechsel bis in die letzten Stadien der Erkrankung in der Leber ungestört vor sich geht. Die beobachteten Schwankungen in der Harnstoffausscheidung können in jedem Stadium der Zirrhose vorhanden sein, und sollen hauptsächlich auf den allgemeinen Ernährungszustand zurückzuführen sein (Bunge).

Demgegenüber ist der Umsatz der Kohlehydrate zuweilen gestört. Der Genuß von 100 g Trauben- oder Fruchtzucker ruft in 15—20% der Fälle Glykosurie resp. Lävulosurie hervor. Strauß fand sogar unter 29 Leberkranken von denen 17 Zirrhotiker waren, 26mal Lävulosurie. Dies ist jedoch schon auf der Höhe der Krankheit und nicht erst gegen das Ende hin der Fall. Andererseits kommen Fälle vor, bei denen diese Zuckerausscheidung bis zum Ende fehlt (Bunge). Urobilinarn beim Zirrhotiker soll von keiner praktisch verwertbaren Bedeutung sein.

Der wie bereits erwähnt, in $\frac{2}{3}$ der Fälle auftretende Aszites wird von den kleinsten Mengen an bis zu 30 l und mehr angetroffen. Wieweit bei seiner Entstehung die Stauung zu beschuldigen ist, wie weit der entzündliche Reiz, welchen die Ursache der Zirrhose auf das Bauchfell ausübt, darüber ist noch keine endgültige Einigung erzielt worden.

Für die Stauungsursache wird angenommen, daß die Bindegewebsentwicklung eine Drosselung der Venen hervorrufe, und zugleich meint Kretz, daß durch das Zugrundegehen und Wiederentstehen von Leberzellen mit ihrer Gefäßversorgung die Gesamtbahn des Lebervenenstrangebietes verschmälert und verlängert werde. Dadurch entstehe in der Blutbahn ein größerer Widerstand.

Demgegenüber führt Klopstock an, daß in einer Reihe von Fällen der Aszites das Krankheitsbild einleite, Fälle, bei denen unmöglich eine so weitgehende Veränderung in der Leber vorhanden sein könne, wie sie zur Erzeugung der nötigen Stauung erforderlich sei. Man sehe Patienten mit hochgradigen Leberveränderungen, bei denen nie ein Aszites bis

zum Lebensende auftritt (Talma). Auch die hochgradigen Varizenbildungen und tödlichen Blutungen treten keineswegs nur bei Leberzirrhosen mit Aszites auf.

Sicher trägt die gestörte Zirkulation, hervorgerufen sowohl durch Leberveränderungen als auch durch häufig die Zirrhose komplizierende Herz-, Nieren- und Gefäßkrankheiten zur Entstehung des Aszites bei, zumal wenn wir bedenken, daß auch die Resorption bei schlechter Zirkulation geschädigt ist. Es muß jedoch noch ein Moment hinzukommen, welches die neueren Autoren in der Resorption von giftigen Stoffen aus dem Darm (Josselin de Jong) und in der Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten finden. Diese üben auf die Gefäße des Peritoneums einen entzündlichen Reiz aus.

Daß Entzündungen mitspielen, dafür spricht unter anderem die oft gefundene Netzschrumpfung. Andererseits soll die durch die Stauung bedingte Auflockerung der Wände des Verdauungstraktes die Durchwanderung von Bakterien fördern (Lubarsch), und so sekundär entzündliche Veränderungen erzeugen können.

Wie bei den meisten pathologischen Prozessen, so wird man auch bei der Entstehung des Aszites durch Leberzirrhose nicht ein Moment allein verantwortlich machen dürfen, sondern es handelt sich um eine Mehrheit von Ursachen, die einander den Boden bereiten.

Auch der Umstand, daß die Zusammensetzung der aszitischen Flüssigkeit selten die Charakteristika des reinen Transsudates zeigt, sondern meist die eines Mitteldings zwischen Exsudat und Transsudat, spricht für diese Auffassung.

Neben dem Aszites sind die bei Zirrhotikern vorkommenden Blutungen eine der häufigsten und gefährlichsten Begebenheiten. Es kommt nämlich durch die Behinderung der Zirkulation in der Leber zu Stauungen im Portalgebiet. Das Blut sucht sich Bahnen des geringeren Widerstandes, auf denen es unter Umgehung der Leber zum Herzen zurückkehren kann. Dazu finden sich normalerweise eine Anzahl Gefäßgebiete vorgebildet. Es sind dies folgende Verbindungen:

1. Das Sappeysche akzessorische Pfortadersystem, in den Aufhängebändern der Leber mit den Vv. diaphragmat. und epigastric.;
2. zwischen den Venen des Magens (Vv. coronariae ventr.) und denen des Ösophagus (Vv. oesophageae und diaphragmat.);
3. zwischen den mittleren und unteren Hämorrhoidalvenen;
4. durch das Retziussche Venensystem, welches sich retroperitoneal hinter dem Pankreas, dem Duodenum und Kolon ausbreitet;
5. die Gefäße der Glissonschen Kapsel mit kleinen Zwerchfellgefäßen;
6. kleine Pfortaderäste aus dem Bereiche des Dick- und Dünndarms direkt mit der V. cava;
7. Die Vv. gastroepiploicae und mesentericae mit den Vv. renales.

Je größer nun der Strömungswiderstand in der Leber ist, desto mehr erweitern sich diese Gefäße. Liegen sie in der Wand von Hohlorganen, wo sie einseitig geringeren Widerstand der Wand haben, so können sie bei variköser Zunahme gelegentlich platzen, und zu äußerst heftigen, oft tödlichen Blutungen führen. Dies ist besonders aus den Magen-Ösophagusgefäßen der Fall (in 80%),

seltener aus etwaigen Verbindungen, die sich nach abgelaufenen Peritonitiden zwischen Darm und Bauchwand erhalten.

Ein Drittel der Blutungsfälle endet tödlich, während die übrigen periodisch wiederkehren. Curschmann beschrieb ferner Hämorrhagien aus einer Anastomose der V. lienalis resp. coronaria ventriculi mit der V. azygos.

Daß die Blutung aus den Anastomosen zwischen Magen- und Speiseröhrengefäßen so häufig ist, liegt wohl an dem besonders ausgeprägten Druckunterschied, der bei Aszites unter hohem Druck stehenden Bauchhöhle und der bei der Einatmung negativen Druck aufweisenden Brusthöhle. Ferner finden sich Blutungen häufig aus den Hämorrhoidalgefäßen. Demgegenüber sind die Diapedesisblutungen, welche kapillar in der Haut und den Schleimhäuten auftreten, von weniger gefährlichem Charakter.

Man hat versucht, die frühe mit Blutungen auftretenden Zirrhosen als eine besondere Form hinzustellen, bei welcher Verdauungsstörungen, Meteorismus und Durchfälle, vor allem aber der Aszites fehlen, doch scheint es sich hier lediglich um frühzeitig durch Anastomosen ausgeglichene Formen zu handeln.

Als ein Symptom ist noch der Ikterus zu erwähnen und der spät auftretende rechtsseitige Hydrothorax.

Cholangitiden können nach Naunyn auch in früheren Stadien Ikterus erzeugen, der mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen ähnlich eine Gallensteinkolik einhergeht. Diese Komplikation kann an sich nach demselben Autor keine Zirrhose hervorrufen. Sie beruht auf einer infektiösen ascendierenden Entzündung vom Darne aus. Bäuml er erklärt demgegenüber, daß die Gallenstauungen und Cholangitis die sog. hypertrophische, Hanotsche, Zirrhose erzeugen.

Einen ausgesprochenen Gegensatz fand Naunyn zwischen dem Ikterus und dem Aszites. Er sah unter 34 Fällen mit Aszites nur einen mit Ikterus, während von 13 Zirrhotikern mit Ikterus keiner Aszites aufwies.

Das Herz leidet unter der meist vorhandenen Unterernährung, wenn nicht schon die Ursache der Zirrhose selbst es geschädigt hat.

Als eine der wichtigsten Komplikationen der Zirrhose ist die Bauchfelltuberkulose zu betrachten. Sie kommt relativ häufig vor, und Bäuml er sagt, „die Leberzirrhose verschiedener Form gibt erhöhte Disposition zur Tuberkulose ab“. Diese Verbindung von Leberzirrhose mit entzündlichen Prozessen ist bereits oben erwähnt. Ob es sich stets um tuberkulöse Peritonitiden handelt oder um einfache chronisch seröse Formen, darüber ist eine Einigkeit bisher nicht erzielt worden. Borchgrevink leugnet das Vorkommen von nicht tuberkulösen chronischen Peritonitiden; stets könne durch das Tierexperiment das Vorhandensein von Tuberkelbazillen festgestellt werden. Lenander dagegen teilt vier aufs genaueste untersuchte und beobachtete Fälle von idiopathischer chronischer Peritonitis mit. Offenbar kommen tuberkulöse und nicht tuberkulöse Peritonitiden in Verbindung mit der Leberzirrhose vor, wofür auch die von Lubarsch beobachtete Bakterienauswanderung aus dem Darm spricht.

Hale White behauptet, daß da, wo sich der Patient lange Jahre mit seinem Aszites hält und zahlreiche Punktionen übersteht, immer eine chronische Peritonitis zugrunde läge, während die Kranken mit „Stauungsaszites“ kaum

mehr als eine Punktion erlebten. Auch Campbell ist der Ansicht, daß nur der kurz vor dem Tode auftretende Aszites eine Folge der Stauung sonst immer eine peritonitische Erscheinung sei. Zahlreiche Beobachtungen bei und nach der Operation haben diese Ansicht widerlegt.

Besonders zu erwähnen sind einige Abarten der Leberzirrhose. So haben die Franzosen aus denjenigen Fällen von Herzkrankheit, die mit geringen oder gar keinen Ödemen und mit beträchtlichem Aszites einhergehen, die Cirrhose cardiaque gemacht. Man behauptete, daß es zu einer Bindegewebsentwicklung durch die Stauung käme, und zwar sollte sie hauptsächlich „intra“lobulär sitzen und nicht „inter“lobulär. Abgesehen davon, daß man jetzt fast allgemein die Kretzschke'sche Annahme von der Nekrose und Regeneration als richtig betrachtet, so behauptet Eisenmenger, daß durch Stauung in der Leber überhaupt keine primäre Bindegewebsentwicklung zustande komme. Seine Ansicht, daß bei Herzfehlern relativ häufig, vielleicht aus denselben Ursachen, eine Zirrhose vorhanden sei, läßt sich hören. Des weiteren ist auch das große Stromhindernis durch das riesige Kapillarnetz in Betracht zu ziehen, das zur Folge hat, daß auch bei Menschen mit gesundem Herzen hier leicht Stauungen zustande kommen.

Die hypertrophische Zirrhose möchte ich nur streifen, da sie für die Pathologie des Aszites nur selten in Frage kommt. Über ihre Entstehungsursache ist noch nicht völlige Einigkeit vorhanden. Während die einen sie mit Charcot als die Folge einer aszendierenden Cholangitis betrachten (s. o.), leiten andere den Reiz von den normalen Kapillaren der Leber, den Zentralvenen und den interazinösen Pfortaderzweigen ab (Ackermann, Aufrecht). Die Erkrankung soll hauptsächlich bei Männern von 20—30 Jahren vorkommen, fängt mit Ikterus, leichten Schmerzen im Hypochondrium, geringem Fieber, Appetitlosigkeit und Mattigkeit an, und wechselt mit Besserungen und Verschlechterungen. Sie dauert 2—10 Jahre und der Ikterus kann dabei die höchsten Grade erreichen. Aszites ist sehr selten vorhanden (Hanot). Die Untersuchung der Leber ergibt für gewöhnlich glatte Oberfläche; rauh wird sie nur wenn perihepatitische Entzündungen mitspielen, dann kommt es auch öfter zu größeren Flüssigkeitsansammlungen im Bauch. Bisweilen schließen sich an einen Schmerzanfall höheres Fieber, Abmagerung und Delirien an. Der Kranke stirbt in einem typhusähnlichen Zustande. In anderen Fällen treten unter Ikterus Blutungen in den Schleimhäuten und allmählicher Kräfteverfall ein.

Die **Bantische Krankheit** hat mit der Leberzirrhose viele Symptome gemeinsam. Sie wurde von Banti 1894 zuerst beschrieben, und auf eine Schädigung des Verdauungsapparates zurückgeführt. Er schloß als Ursache Lues, Malaria und Intoxikationen aus. Senator, der zuerst in Deutschland die Krankheit beschrieb, fügte als differentialdiagnostisches Moment gegenüber anderen mit Splenomegalie einhergehenden Erkrankungen des Blutes die Leukopenie hinzu, und nahm als Ursache gleichfalls Intoxikationen vom Verdauungstrakte an. Ueber fand bei der Erkrankung einen ausgesucht toxischen Eiweißzerfall, der nach Heilung der Krankheit verschwand. Chiari und Marchand wiederum sprachen dem Banti jede Eigenart als Krankheit ab, und führten den Symptomenkomplex teilweise auf Lues zurück. Andere wollen im Banti nur eine besondere Form der Zirrhose sehen, und bezeichnen sie als hämorrhagische Leberzirrhose (v. Aldor, Maixner). Die allerneueste Literatur

(Klopstock, Seiler, v. Jacksch, Neuberg) spricht von einem Symptomenkomplex mit verschiedener Ursache. Nur vereinzelt wird noch die Ansicht ausgesprochen, daß es sich um ein selbständiges Krankheitsbild handele (Ungar).

So lange die Frage nicht definitiv entschieden ist, müssen wir das Bild des Banti als einheitliche Krankheit festhalten.

Die Erkrankung beginnt mit der allmählichen Entstehung einer Milzgeschwulst und tritt zumeist bei jungen und in mittlerem Alter stehenden Leuten auf. Nebenher gehen Zeichen der Blutarmut, Mattigkeit, Beengung, Herzklopfen, Schwindel, anämisches Aussehen und Blutungen aus der Nase sowie von anderen Schleimhäuten. Objektiv findet sich bezüglich des Blutes Verminderung der roten Blutkörperchen, des Hämoglobins, mäßige Lymphozytose, in einigen Fällen Poikilozytose und Leukopenie.

Es ist das erste Stadium der Erkrankung, welches wenige Monate bis zu 10 Jahren andauert. Wenn der Kranke nicht vorher an Erschöpfung zugrunde gegangen ist, vermittelt das nur wenige Monate dauernde Zwischenstadium, manchmal mit Ikterus und größeren Atembeschwerden, den Übergang zum 3. dem aszitischen Stadium, das unter Aszites und Kachexie zum Tode führt.

Als Ursache der Erkrankung betrachtet man heutzutage Lues, Gicht, gastrointestinale Störungen, Tuberkulose und verschiedene Protozoeninfektionen als Kalaaazar, Malaria, Dysenterie und Ponos. Auch Milz und Mesenterialvenenthrombose nach Trauma werden angegeben (Edens).

Ob diese ätiologischen Ursachen alle festzuhalten sind, erscheint mir zweifelhaft. Manche der Fälle sind diagnostisch nicht scharf genug gefaßt.

Umbel glaubt die Ursache für den Blutbefund in einem in der Milz schon normalerweise erzeugten endogenen Gift, das blutzerstörende Funktion hat, gefunden zu haben. Er folgert es daraus, daß nach Entfernung der Milz das Blutbild zur Norm zurückkehrt. Dasselbe ist von anderen Autoren beobachtet worden (Armstrong, Caro, Pierring, Egdahl).

Die Schleimhautblutungen sind zum Teil auf die veränderte Blutbeschaffenheit zurückzuführen (Senator), während in anderen Fällen, in denen die Blutung zur Todesursache wurde, ein geplatzter Varix der einer erweiterten Kolaterale entsprach, zu beschuldigen ist (Marchand).

Der Milztumor charakterisiert sich nach Banti als eine sog. Fibroadenie, andere Beobachter fanden ihn jedoch nicht (Simmonds). Manchmal hält er sich in mäßigen Grenzen, wie meist bei der Leberzirrhose, erreicht jedoch in besonderen Fällen eine außerordentliche Größe, so daß er bis über den Nabel hinaus sich erstreckt.

Über die Reihenfolge der Organbeteiligung ist bei der Erkrankung aus den Heilerfolgen geschlossen worden, daß der Milztumor der Lebererkrankung vorausgeht, da nach Ausschaltung der Milz die Lebererkrankung ausheilte. Marchand bezweifelt diese Reihenfolge und neigt mehr zu der Ansicht, daß beide Organe durch dieselbe Ursache zugleich erkrankten, oder daß sogar in vielen Fällen der Milztumor der unerkannten Leberveränderung folge, wie es bei der Lännecschen Leberzirrhose angenommen wird. Wie oft bei diesen Fällen Verwechslungen der klinischen Bilder vorliegen, ist schwer zu entscheiden, zumal Blutuntersuchungen vielfach nicht gemacht sind. Jedenfalls kann das

Bild des Banti auch ohne charakteristischen anatomischen Befund vorkommen, wie der Fall von Hedenius zeigt.

Die im Zwischenstadium des Banti mitunter sich zeigende ikterische Hautverfärbung geht selten mit Gallenfarbstoffreaktion einher, dagegen gelingt es manchmal Urobilin nachzuweisen. Umber hat angenommen, daß es sich um einen hämatohepatogenen Ikterus handle, der durch die großen Einschwemmungen von Hämoglobin aus der Milz in die Leber herstammt.

Das dritte Hauptsymptom der Bantischen Krankheit bildet die Leberzirrhose mit folgendem Aszites. Das Bild in diesem Stadium unterscheidet sich dann oft nicht von dem der Länneescchen Zirrhose, da auch hier große Milztumoren vorkommen können, und Blutveränderungen durch die Kachexie begründet sind.

Aszites bei Thrombose der Vena portae.

Als weitere Aszitesursache kommt ferner die **Thrombose der Vena portae** in Betracht. Nach Borrmann beruht sie auf Erkrankung des Gefäßes selbst, oder auf Krankheitszuständen der Nachbarschaft, sei es der Leber oder des Pfortaderstammes. Es spielt dabei hauptsächlich die Syphilis der Leber eine Rolle, die interstitielle oder gummöse Prozesse auslöst. Auch die Phlebitis syphilitica gibt oft eine Ursache ab. Hat eine chronisch tuberkulöse Peritonitis oder auch eine entzündliche Peritonitis anderer Art in der Umgebung der Pfortader ihren Platz, so kann sie durch Schrumpfungen eine Verlegung des Gefäßes erzeugen. Ebenso können Tumoren, Drüsen, Gallensteine oder Parasiten im Innern des Gefäßes dieselbe Wirkung hervorbringen. Manchmal wird atheromatöse Erkrankung der Pfortaderwand mit Intimawucherungen und Verkalkungen aufgefunden für deren Entstehung man erhöhten Blutdruck, den Alkohol und die Lues verantwortlich gemacht hat. Wagner beobachtete eine Pylephlebitis der Pfortaderwand mit folgender Thrombose nach Operationen großer Tumoren der Bauchhöhle und des Beckens. Auch nach Milzabszeß hat man Thrombosen der Pfortader gesehen.

Ponfick machte an der Hand von zwei Fällen darauf aufmerksam, daß manchmal keine der erwähnten Ursachen zu beschuldigen sei, daß er dagegen Traumen, die ohne schwere Erscheinungen verliefen, für die Thrombose des Gefäßes verantwortlich machen mußte.

Völliger Abschluß der Portalvene hat profuse Blutungen im Wurzelgebiete zur Folge, an welchen der Kranke in kurzem eingeht. Das haben auch die experimentellen Untersuchungen von Tilman, Ito und Omi u. a. gezeigt. Unterbanden sie Tieren die V. portae, so starben sie in kürzester Zeit. Ist der Abschluß des Gefäßes ein unvollständiger, so treten Aszites, Blutungen und Milztumor auf. Die beiden von Ponfick erwähnten traumatischen Thrombosen zeigten bei der Sektion eine völlige Verstopfung des Gefäßlumens. Dennoch ist es hier nicht zu dem schnell tötenden Ausgang wie bei den Experimenten gekommen, sondern es hatte sich das Bild einer Leberzirrhose mit Magenblutung, Erbrechen und Aszites entwickelt. Klinisch wurde die Erkrankung auch als solche aufgefaßt. Es ist anzunehmen, daß hier die Thrombose ganz allmählich eingetreten ist und Kollateralbahnen die schweren Folgen der Verstopfung abgewendet haben. Die Entstehung soll nach Ponfick dementsprechend eine ganz allmähliche, manchmal fast ganz symptomlose sein.

Ist die Zirkulation im übrigen ungestört, so sind die Folgen des Pfortaderabschlusses für die Leber ziemlich unbedeutend, da die Leber durch die Leberarterie ernährt wird. Sind dagegen im venösen Kreislauf zu gleicher Zeit Störungen und die arterielle Blutversorgung ist durch irgend welche Herzerkrankung keine vollkommene, so kommt es zur Bildung von sog. roten Infarkten in der Leber. Geht die Thrombose bis in die interlobulären Äste der Pfortader, so kommt es zur Lebernekrose und Hämorrhagien infolge völliger Verlegung der arteriellen Blutzufuhr (Steinhaus).

Aszites bei Polyserositis.

Wir kommen nun zu einer weiteren Ursache des Aszites, der Polyserositis, unter deren Bild wir eine ganze Anzahl von Erkrankungen zusammenfassen können. So ist es möglich die Picksche Pseudoleberzirrhose, die Zuckergußleber, die von Rosenbach beschriebene fibröse Diathese, die Klebssche Peritonitis deformans, Nöthnagels Peritonitis adhaesiva et chronica etc. hier einzureihen.

Die Polyserositis kennzeichnet sich als eine entzündliche Veränderung der serösen Höhlen. Ist sie völlig ausgebildet, so findet sich anatomisch eine Pericarditis adhaesiva cum corde et pulmonibus, eine Pleuritis adhaesiva, eine Peritonitis chronica parietalis et visceralis. Die Adhäsionen des Perikards können verkalken; es kann sich auch ein Hydrothorax vorfinden. Sekundär kommt Leberzirrhose vor und am Herzen eine Myokarditis.

Die Leberzirrhose ist keine notwendige Folge der Polyserositis und auch die hier eingereihte Zuckergußleber kann wohl mit ihr zusammenhängen, kommt aber auch bei einer „gewöhnlichen“ Peritonitis chronica vor (Engländer).

Ausgangspunkt der Erkrankung kann jede seröse Höhle sein. Auf dem Lymphwege geht dann die Krankheit von einer Höhle auf die andere über. Das Herz erkrankt hauptsächlich bei akutem Gelenkrheumatismus zuerst, ferner bei Diphtherie, Scharlach und Angina, jedoch können auch Lungenentzündungen direkt oder auf dem Blutwege eine „primäre“ Herzserosaerkrankung hervorrufen. Für die primäre Pleuraerkrankung bildet gleichfalls die Lungenentzündung neben der Lungentuberkulose den Ausgangspunkt, während bei der primären Bauchfellentzündung die verschiedenen Erkrankungen der Becken und Bauchorgane, Koliinfektionen, Geschwüre im Gastro-Intestinaltrakt, Gallensteine und Entzündungen der Adnexe die Ursache sein können (Bäumler).

Bleibt die Polyserositis unausgebildet, so bekommen wir nur einen Teil des Vollbildes zu sehen. Es kommt ganz darauf an, wo die Erkrankung ausgebrochen und wie weit sie vorgeschritten ist. So sehen wir unter Umständen die Perikarditis nur mit Pleuritis oder auch noch mit einer Perihepatitis oder Perisplenitis verknüpft, während andere Organe noch frei sind. Der Aszites, welcher hier auftritt, ist ein entzündlicher, er kann jedoch bei Hinzutritt einer Zirrhose zugleich durch Stauungsaszites verändert werden. Dementsprechend ist auch der Eiweißgehalt unsicher, häufig auf der Grenze zwischen Exsudat und Transsudat.

Eine besondere Besprechung hat ihrer Bedeutung für unser Thema wegen die **Picksche Leberzirrhose** nötig, da hier die Ansichten noch getrennt sind,

ob sie als Teilbild der allgemeinen Serositis aufzufassen sei (Bäumler) oder als Perikarditis kompliziert mit einer Leberzirrhose (Engländer).

Die Pseudoleberzirrhose ist zurückzuführen auf eine durch Polyarthritiden rheumatica, Angina, Scharlach oder Diphtherie hervorgerufene Endokarditis und Myokarditis, die sich aufs Perikard fortgesetzt hat und Verwachsungen der Perikardialblätter erzeugte. Die Endokarditis beherrscht zuerst das Bild und auch später sind oft lange Jahre keine Erscheinungen von seiten der perikardialen Verwachsungen vorhanden. Weiterhin kommt es zur Herzinsuffizienz, schwachem, unregelmäßigem Puls, Ohnmachtsanfällen, Dyspnoe, Zyanose etc. Das auffallendste Symptom ist das plötzliche Auftreten von Aszites, zumal es sich meist um jugendliche Individuen handelt, bei denen die Anamnese weder Lues noch Alkohol aufweist. Jedoch gibt sie vielleicht Hinweise auf die Ursache durch das allmähliche Auftreten von Herzbesswerden und durch gewisse Charakteristika des Röntgenbildes.

Nach Schmole, Stürtz u. a. weist es die Ausfüllung der beiden Herz-zwerchfellwinkel mit bandartigen Schatten auch wohl Zackenbildung an den Rändern oder Überdeckung dieser durch breite Adhäsionen auf. Die physikalische Untersuchung zeigt meist einen großen Dämpfungsbezirk der Herzgegend, dazu kleinen Puls, ferner ein lautes blasendes systolisches Geräusch, das hauptsächlich oder ausschließlich an der Spitze und am linken Sternalrand zu hören ist und mit einem deutlich pfeifenden Schalleffekt endigt (Rosenbach).

Ein noch schwerer Grad der entzündlichen Verwachsung ist der der äußeren Perikardialwand mit der Kostalwand. Es zeigt sich hier an der Stelle des Spitzenstoßes eine systolische Einziehung, verbunden mit Einbiegung der beiden darüber liegenden Rippen. Je nach der Ausdehnung der Verwachsungen können auch noch weitere Rippen eingezogen werden. Der Spitzenstoß ändert in diesen Fällen seine Lage weder beim Wechsel der Körperhaltung noch vergrößert oder verkleinert sich die Herzdämpfung bei der Atmung.

Friederich beschrieb über der Herzspitze einen auskultatorischen dritten Herzton, den sog. Schleuderton, der besonders akzentuiert ist, so daß der zweite Ventrikelton verdoppelt zu sein scheint. Kommt zu diesen beiden Symptomen noch der diastolische Venenkollaps, so haben wir eine sichere Kennzeichnung der Erkrankung. Auch das Kußmaulsche Symptom der inspiratorischen Anschwellung statt Abschwellung der Halsvenen neben Pulsus paradoxus — der Puls wird bei tiefer Einatmung kaum fühlbar oder verschwindet ganz — ist für die Symptomatologie kardiomedastinaler Verwachsungen bedeutsam.

Aszites bei Tuberkulose des Bauchfells.

Häufig tritt der Aszites bei der schon erwähnten Tuberkulose des Bauchfells auf. Es kommen hiervon drei Formen vor, die häufigste ist die mit Aszites auftretende. Sie macht ca. 51% der Fälle aus, während von den anderen Arten die adhäsive 34%, und die suppurative, 14,6% beträgt. Wunderlich meint, daß letztere Formen wohl auch deshalb einen geringeren Prozentsatz ausmachen, weil sie nicht so auffallende Erscheinungen hervorrufen und daher weder vom Arzt noch vom Patienten leicht erkannt werden.

Der Anfang der Erkrankung kann akut sein, so daß Verwechslungen mit Appendizitis, Typhus, Pneumokokkenperitonitis vorkommen: Meist

jedoch fängt sie schleichend an, fieberlos oder mit geringen abendlichen Temperaturanstiegen. Dazu kommt Druck, Völlegefühl, gelegentliches Erbrechen. In 56% der Fälle soll sich anderweitige Organtuberkulose nachweisen lassen. Münstermann gibt sogar für die in München während 4 Jahren bei Sektionen vorgefundenen tuberkulösen Peritonitiden (46) nur einmal eine primäre Erkrankung des Bauchfells an.

Erblichkeit spielt nach Schmid keine besondere Rolle. Das Alter hat bei der Erkrankung nur einen relativen Einfluß, indem jenseits des 40. Lebensjahres dieselbe seltener wird. Ebenso kommt sie bei ganz kleinen Kindern sehr selten vor, aber sie kommt bisweilen vor. Bis zum 10. Lebensjahre sollen die Knaben überwiegen, von da an die Mädchen (Schmid). Disponierend sind Traumen der Bauchdecken und der Alkohol. Dies ist die Ursache, weshalb sie so häufig mit Leberzirrhose zusammen vorkommt.

Man hat ferner beobachtet, daß bei Frauen eine Übertragung durch das Sperma des mit Genitaltuberkulose behafteten Mannes durch die Tuben hindurch in den Douglas, den „Schlammfang“ nach Weigert, stattfand.

Was die anatomischen Grundlagen anbetrifft, so findet sich bei der Tuberculosis peritonei eine Aussaat von submiliaren, miliaren und größeren grauen Knötchen, die leicht erhaben auf dem Bauchfell sitzen. Tritt Heilung ein, so sinkt der Knoten nach Borchgrevink langsam in die Tiefe des Gewebes und es bildet sich schon frühe faserige Interzellulärsubstanz zwischen den Epitheloidzellen, während diese selbst einschmelzen. Am längsten hält sich das verkäste Zentrum, dessen Resorption nur langsam vor sich geht. Tuberkelbazillen und Riesenzellen finden sich in den Bauchfelltuberkeln relativ selten. Bei Anhäufung von zahlreichen Knoten im Netz oder in den Mesenterien schrumpfen diese, der Darm zieht sich an die Radix mesenterii zurück. Bei der Palpation findet man Stränge und Knoten, die eine Geschwulst vortäuschen können. Daneben machen sich auch tuberkulöse Drüsen bemerkbar.

Der Reiz des Tuberkels auf das Bauchfell ruft seröse, fibrinöse oder eitrige Absonderungen hervor. Arrodieren Gefäße, so mischt sich dem Exsudat Blut bei, entstehen Arrosionen der Eingeweide, so kann der Erguß jauchig werden. Auf Grund dieser Besonderheiten hat man die einzelnen Formen besonders benannt.

Das wichtigste Symptom, der Aszites, bietet der Erkennung oftmals Schwierigkeiten, besonders bei rachitischen Kindern. Bei diesen gibt der stark meteoristisch geblähte Bauch wie Mertens und Ferriens hervorgehoben haben, wenn flüssiger Darminhalt vorhanden ist, dieselben physikalischen Erscheinungen wie das freie Aszites. Es ist infolge dieser Symptomengleichheit mehrmals vorgekommen, daß solche Kinder laparotomiert sind, wobei sich die Bauchhöhle frei von jedem Exsudat fand (Schmid, Tobler).

Die Flüssigkeit ist, und das erschwert die Erkennung des freien Ergusses bei Bauchfelltuberkulose, oftmals nicht frei beweglich und ihre Grenzen wechseln bei jeder Untersuchung. Es rührt dies von Verwachsungen her; aus diesem Grunde kann auch die Flüssigkeit bei Lagewechsel nicht so schnell wie sonst beim Aszites dem Schwergewicht folgen; der Schallwechsel erfolgt nur allmählich.

Als charakteristisches Symptom wurde von Thomayer Dämpfung in der linken Bauchseite und Tympanie in der rechten beschrieben. Es beruht dies auf der Schrumpfung des Mesenteriums, welches den Darm an die hauptsächlich rechts verlaufende Radix mesenterii hinzieht. Schmid fand dieses Zeichen in 12,2% seiner Fälle. In einem noch geringeren Prozentsatz findet man die von Berggrün und Katz erwähnten acholischen Stühle.

Pagenstecher erwähnt als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für den tuberkulösen Aszites die kugelige Auftreibung des Leibes unter besonderer Beteiligung der unteren Bauchgegend.

Der Verlauf der Erkrankung bietet mancherlei Gefahren. Infolge von Verwachsungen und Abknickungen kommt es zuweilen zu Darmverschluß oder es entstehen bei Ulzerationen Blutungen, welche zum Tode führen. Auch zunehmender Marasmus und allgemeine Tuberkulose sind Todesursachen.

Aszites bei Tumoren.

Eine weitere Veranlassung zur Aszitesbildung gibt das Carcinoma peritonei. Dasselbe tritt primär oder sekundär auf. Es kommt bei Krebs der Eingeweide besonders vor und entsprechend dem späten Auftreten des Krebses meist jenseits des 40. Lebensjahres. Die Form des Krebses wechselt von miliaren Knötchen bis zu großen Geschwülsten einerseits und flächenförmigen Infiltraten andererseits. Die Übertragung auf das Bauchfell kann als direkte Fortsetzung (in der Kontinuität) der Geschwulst oder durch Anlagerung einer gegenüberliegenden Fläche (in der Kontiguität) erfolgen, und ferner als Metastase von fernerer Körpergegenden aus. Es entsteht dann häufig ein Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle. Dieser ist von verschiedener Beschaffenheit.

Pagenstecher unterscheidet nach der Flüssigkeit mehrere Formen von sekundärem Krebs, eine mit serösem Exsudat, eine zweite mit blutig serösem Erguß und eine dritte mit adipöser oder chylöser Flüssigkeit.

Bei dem serösen Erguß ist der Primärtumor nach Claude typischerweise ein Kolloidkrebs und sitzt im Magen, Darm oder den Ovarien. Wird der Aszites abgelassen, so fühlt man im Leib wie bei der Tuberkulose knollige Geschwülste auch wohl das quer verlaufende derb infiltrierte Netz als Strang. Unter diesen oft zahlreichen Metastasen bleibt auch dann noch oftmals der Primärtumor undiagnostiziert.

Der Verlauf ist ein schneller, der Erguß ersetzt sich sofort nach der Punktion. Die Perkussion ergibt, da die Därme an stark geschrumpften Mesenterien in der Tiefe des Bauches liegen fast nie tympanitischen Schall.

Die zweite Form, die mit blutig-serösem Erguß, weist auch bisweilen größere Knoten auf, und der Aszites ersetzt sich auch hier sehr schnell. Im Zentrifugat finden sich Endothelien und Krebszellen mit großem Kern und vakuolisiertem Plasma.

Die dritte Form zeigt fetthaltigen, von verfetteten Krebszellen herrührenden Erguß, der auch öfter chyliform ist.

Primär soll der seltene, nicht leicht zu diagnostizierende Endothelkrebs des Peritoneum sein. Seine Diagnose ist klinisch außerordentlich schwer, wenn nicht das rein blutige Exsudat ihn vermuten läßt. Dieses kommt jedoch

auch unter Umständen bei Tuberkulose vor und die übrigen Symptome gleichen ganz denen dieser Krankheit.

Zur Erkennung der Karzinose des Peritoneums ist es jedenfalls nötig den Aszites abzulassen, um gegebenenfalls den Primärtumor fühlen zu können. Dieser sowie nach Eichhorst die Vergrößerung supraklavikularer oder inguinaler Drüsen durch Krebswucherungen, ferner karzinomatöse Verhärtungen am Nabel, die Entwicklung von Krebsknötchen an Punktionsstellen und schließlich der Nachweis von Krebszellen in der Punktionsflüssigkeit wirken klärend.

Wie bei allen Krebsen kann auch im Bauchraum eine Erweichung und Arrodierung von Gefäßen zu mehr oder weniger großen, ja zu tödlichen Blutungen in die Bauchhöhle führen. Findet eine miliare plötzliche metastatische Aussaat von Krebsmaterial in die Bauchhöhle statt, so ähnelt der bald tödlich wirkende Zufall einem Abdominaltypus (Eichhorst). Die Kranken fiebern hoch, delirieren, der Bauch ist aufgetrieben und profuse Diarrhöen erschöpfen den Kranken.

Wie bereits oben erwähnt, rufen auch die übrigen malignen Tumoren und ebenso eine Anzahl an sich benigner Geschwülste des Beckens und der Bauchhöhle Aszites hervor. Besonders zu erwähnen ist dies von den malignen Geschwülsten des Netzes, für die der Aszites neben der großen Beweglichkeit charakteristisch ist. Bei Sarkomen des Netzes pflegt die Flüssigkeit stark blutig zu sein, beim primären Karzinom blutig und trübe und zwar viel stärker blutig als beim sekundären Krebs des Netzes oder der allgemeinen Dissemination von Karzinom, wo das Netz nur neben der übrigen Serosa beteiligt ist (Pagenstecher).

Ebenso kommt Aszites vor, bei Karzinom des Pankreas oder der Gallenblase. Jedoch sind es hier erst die Spätstadien, welche den Erguß bringen. Drücken retroperitoneale Geschwülste auf die Venenstämme, so erzeugt die dadurch hervorgerufene Stauung Transsudate im Leibe.

Von den Tumoren des Beckens ist bemerkenswert, daß die gutartigen Fibrome und Fibromyome des Ovariums, die gemeinhin langsam wachsen und in jedem Lebensalter auftreten, sehr frühzeitig freien Aszites der Bauchhöhle hervorrufen. Emys Roberts stellte bei 40% der Fälle Aszites fest, und fand bei einem verkalkten Fibrom, daß Aszites entstand, sowie die Frau aufstand und wieder verschwand, wenn sie Bettruhe einhielt. Der Erguß ist es auch, der durch seine Belästigung die Kranke zum Arzt bringt.

Ebenso findet sich der Flüssigkeitserguß bei Sarkomen des Ovariums sehr frühe. Das Gleiche ist bei serösen Zystadenomen festzustellen, während die Pseudomuzinzyste nur selten durch Aszites kompliziert sind.

Sonstige Ursachen des Aszites.

Die bei akuten Entzündungen des Darmes z. B. bei der akuten Appendizitis sich bildenden serösen Exsudate in der Bauchhöhle, sind als solche selten nachzuweisen, häufiger ist dies schon bei den Strangulationen und Torsionen der Fall, bei denen sich ein seröses Exsudat von mäßiger Menge anzusammeln pflegt. Es gehören hierher sowohl die Torsionen von Geschwülsten, der verschiedenen Bauchorgane, wie Strangulationen und Achsendrehungen des Darmes, des Netzes und der Milz, als auch die Einklemmungen in abnorme Schlitze. Nach Braun unterscheidet sich der Erguß bei diesen von dem bei

Invaginationen und Obturationsileus durch Fremdkörper und Geschwülste dadurch, daß er bei jenen blutig ist und bei diesen nicht. — Schließlich müssen wir noch der Erkrankung des Milchbrustganges und seiner Umgebung gedenken, Erkrankungen durch die das Lumen desselben verengt wird, z. B. retroperitoneale karzinomatöse Drüsenmetastasen. Es kommt dabei ebenso wie bei dem sehr seltenen Chyliangiomen des Ganges oder seiner Wurzeln zur Ansammlung des echten chylösen Aszites.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die mäßigen Flüssigkeitsansammlungen bei kachektischen Individuen infolge erschöpfender Krankheiten, z. B. bei Geschwülsten.

Die Aszitesflüssigkeit.

Die Menge der Aszitesflüssigkeit wechselt von einigen [Kubikzentimetern bis zu 25 Litern und nach einigen älteren Autoren bis zu noch größeren Mengen. Das Aussehen der Flüssigkeit unterscheidet sich in bezug auf Farbe und Klarheit. Die Farbe weicht ab vom kaum gelblich gefärbten Ton bis zum gelb bis grünlichbraunen einerseits und zum blutigroten bis rotbraunen andererseits. Die letztere Färbung pflegt von Blutbeimischungen herzurühren, die gallige ohne allgemeinen Ikterus spricht für Kommunikation mit dem Gallensystem.

Meist läßt sich beim serösen Aszites eine deutliche Fluoreszenz der Flüssigkeit bemerken. Die Farbe erscheint nämlich beim Durchscheinen durch nicht zu dicke Schichten gelblich, während sie bei reflektiertem Licht in verschiedenen grünen Tönen spielt. Sind in der Flüssigkeit, wie es manchmal vorkommt, Cholestearinkristalle suspendiert, so sind diese bei auffallendem grellen Licht als flimmernde kleine Teilchen zu sehen. Sie kommen vorzüglich in abgeschlossenen Exsudaten vor. Nach kurzem Stehen der Flüssigkeit pflegen Gerinnungserscheinungen aufzutreten. Entweder scheiden sich hierbei einzelne weißliche Flöckchen ab, oder die ganze Flüssigkeit verwandelt sich in eine gallertige Masse.

Die Reaktion des Aszites pflegt alkalisch bis neutral zu sein, es sollen auch vereinzelt Fälle beobachtet sein, in denen sie sauer war (sezernierende Hydronephrosen?). Für das Gefühl ist der Aszites leicht klebrig, für den Geruch fade.

Das spezifische Gewicht wird hauptsächlich durch den Gehalt an Eiweiß bestimmt. Es kommt vor, daß die verschiedenen Schichten des Aszites von verschiedenem spezifischen Gewicht sind. So fand Eichhorst bei einer Punktion des Unterbauches die zuerst abfließende Flüssigkeit vom spezifischen Gewicht 1008, während die folgenden Mengen allmählich bis auf 1006 hinuntergingen.

Das spezifische Gewicht wechselt in den einzelnen Fällen, je nachdem es sich um einen Stauungsaszites oder um einen entzündlichen handelt; jedoch ist keine scharfe Grenze zwischen beiden vorhanden, sondern die Werte gehen ineinander über. Das, was hauptsächlich die Schwankungen dieses Faktors ausmacht, ist, wie bereits bemerkt, der Gehalt an Eiweiß.

Es kommt dabei Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrin, seltener Paralbumin und von eiweißverwandten Stoffen Muzinalbumose und Mukoide in Betracht. Der Albumengehalt ist gegenüber den übrigen Bestandteilen so über-

wiegend, daß man aus dem spezifischen Gewicht den Eiweißgehalt mittels der Reußschen Formel berechnen kann. Dieselbe lautet

$$E = 3/8 (S - 1000) - 2,8,$$

worin E die Eiweißmenge in Prozenten und S das spezifische Gewicht der Flüssigkeit bedeutet. Die Fehlerquellen betragen bis zu 0,25 %.

An sonstigen chemischen Bestandteilen finden sich in geringeren Mengen Fette, Harnstoff, Harnsäure, Guanin, Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, Kreatinin, Lezithin, Leuzin, Cholesterin, Dextrose und Lävulose, und zwar in dem einen Fall dieser, in dem anderen jener Bestandteil. Vereinzelt wurde von Moscatelli bei einem Zirrhotiker Allantoin gefunden.

Über die Quantität des Albumens liegen zahlreiche Untersuchungen vor. Schon das Aussehen der Flüssigkeit deutet den Gehalt an Eiweiß an, indem eiweißreiche Flüssigkeiten durchsichtig zu sein pflegen, während eiweißarme opaleszieren. Die Untersuchungen bieten neben dem theoretischen Interesse auch ein praktisches dar, da man aus dem Albumengehalt Rückschlüsse auf die Ätiologie glaubte machen zu können. In welchem Grade dies möglich ist, werde ich gelegentlich der differentiellen Diagnostik, um Wiederholungen zu vermeiden, auseinandersetzen.

Die Zahlen für den Eiweißgehalt schwanken also je nach der Natur des Aszites erzeugenden Prozesses. Die Menge des Albumens hängt nach Engländer ab

- a) von der Blutbeschaffenheit (normal, mehr oder weniger hydrämisch),
- b) von der Größe des endokapillären Druckes,
- c) vom Grade der Alteration der Gefäßwände.

Die Grenzwerte sind nach Runeberg folgende:

1. Für das hydrämische Transsudat bisweilen weniger als 0,3 %, meist unter 0,5 %. Tritt eine Besserung im Allgemeinbefinden ein und kommt es dadurch zur Aufsaugung der Flüssigkeit, so wird das Wasser schneller resorbiert wie die Eiweißstoffe und es kann der Albumengehalt bisweilen bis zu 1 % ansteigen.
2. Für das Portalstasentranssudat beträgt die Durchschnittsziffer 1 bis 1,5 %, die niedrigsten Werte 0,4 %, die höchsten 3 %.
3. Die allgemein venöse Stauungsflüssigkeit enthält durchschnittlich 1,5 bis 2 % Eiweiß, mit einem Minimum von 1 % und einem Maximum von über 3 %.
4. Das Exsudat bei karzinomatöser Peritonitis weist im Durchschnitt 3—4 % Albumen auf, das nach unten bis 2,5 %, nach oben bis 5 % schwanken kann.
5. Die höchsten Durchschnittswerte hat die chronische Peritonitis mit 4—6 %, einem Minimum von 2,5 % und einem Maximum von über 6 %.

Die anatomische Grundlage für die resorbierende Tätigkeit des parietalen Peritoneums, welche die Ergüsse nachträglich in ihrem Gehalt an Eiweiß verändert, glaubten Schulz und Müller in einem Fall von Thrombose der Pfortader erkennen zu können. Sie fanden im subserösen Gewebe sehr zahlreiche dünne Venen, die vielfach von Lymphzellhaufen umgeben waren.

Da oft die einzelnen Erkrankungen zusammen vorkommen, so geht daraus wie es auch die wechselnden Zahlen des Prozentgehaltes an Eiweiß zeigen, hervor, daß nur in äußersten Fällen die Erkrankung aus dem Al-

bumengehalt zu diagnostizieren ist. Jedenfalls gehört zur Diagnose das klinische Bild neben der Flüssigkeitsuntersuchung.

Das Verhältnis zwischen den Haupteiweißsorten im Aszites, dem Serumalbumin und Serumglobulin, ist nach den Untersuchungen von Hoffmann ein dem Gehalt des Blutserums an diesen Stoffen paralleler. Sinkt ihre Menge im Blute, so nehmen sie auch im Aszites ab und umgekehrt.

Was die morphologischen Bestandteile des Aszites anbetrifft, so finden sich in ihm Endothelien vereinzelt und in Verbänden. Sie sprechen in mäßiger Menge dafür, daß das Endothel erhalten ist, bei reichlichem Auftreten, daß es sich in Proliferation befindet. Die serösen Stauungs- und hydrämischen Ergüsse enthalten vorwiegend Endothelien, sind aber im übrigen sehr zellarm. Seltener sind sie bei Peritonitis, wenn Fibrinauflagerungen die Endothelschicht zudecken. Bei Peritonitis carcinomatosa sind nach Pagenstecher besonders reichliche Endothelien infolge ihrer Wucherung vorhanden. Daneben kommen Geschwulstzellen und Leukozyten vor. Ferner findet man weiße Blutkörperchen, sowie Kristalle und Fetttröpfchen. Nach wiederholten Punktionen erscheinen oft mehr Lymphozyten und Leukozyten, namentlich bei Leberzirrhosen. Spärliches Auftreten von Leukozyten spricht gegen Neubildung. Endothelien, sowie Lympho- und Leukozyten finden sich auch bei Herzfehlern und bei perikarditischer tuberkulöser Leberzirrhose (Pagenstecher). Bei tuberkulöser Bauchfellentzündung sind vorwiegend Lymphozyten neben roten Blutkörperchen vorhanden, während die Endothelien spärlich vertreten sind. Im ersten fieberhaften Stadium sind bis zu 40 % polynukleäre Zellen vorhanden, die später durch mononukleäre verdrängt werden. Die Zahl der Lymphozyten beträgt bis zu 93 %.

Müller und Schlecht geben an, daß das Zentrifugat von Exsudaten proteolytische Wirkung ausübe, was sich in Dellenbildung auf Serumplatten kundgibt. Bei tuberkulösem Exsudat tritt diese proteolytische Wirkung nicht auf.

Außer dem serösen unterscheidet man nach dem Aussehen blutigen, ikterischen, opaleszierenden, chylösen, fettigen und gelatinösen Aszites.

Beim hämorrhagischen Aszites, der durch Berstung oder durch Arrosion von peritonealen Blutgefäßen entsteht, sind außer den genannten Formelementen mehr oder weniger veränderte Blutkörperchen zu finden. Beim Zerfall derselben geht der rote Blutfarbstoff unter Umwandlung in eine rotbraune Färbung in die Flüssigkeit über. Die Berstung der Blutgefäße soll mitunter nach schnellem Ablassen des Aszites aufgetreten sein, jedoch rühren Blutbeimengungen auch von Verletzungen der Blutgefäße der Bauchdecken oder der Eingeweide her. Es finden sich blutig-seröse Ergüsse bei Karzinom des Peritoneums und des Netzes, nach Quetschungen des Bauches, bei akuter Pancreatitis haemorrhagica, bei akuten Strangulationen und Achsendrehungen der Bauch- und Beckeneingeweide.

Ikterisch wird der Aszites durch allgemeine Gelbsucht, oder beim Zusammenhang der Gallenwege mit der Bauchhöhle. Die Färbung beruht auf der Beimengung von Bilirubin und dies läßt sich durch die Gmelinsche Reaktion nachweisen. Es findet sich diese Aszitesart bei Karzinom der Leberpforte und des Lig. hepato-duodenale, das gewöhnlich metastatisch ist.

Ist der Erguß weiß, undurchsichtig, dabei jedoch fettarm, so wird er als opaleszierend oder pseudochylös bezeichnet. Mikroskopisch weist er so gut wie keine Abweichungen von dem Befund des serösen Aszites auf. Die Trübung rührt nicht von Fett, sondern von Eiweißstoffen her, wie Quincke zuerst angab. Groß, Micheli und Mattiolo schoben die Trübung auf Lezithingehalt. Später änderte Micheli seine Ansicht und machte ebenso wie Ascoli eine molekuläre Änderung des Globulins dafür verantwortlich. Joachim schloß sich der Bernetschen Ansicht an, daß es sich bei diesen Ergüssen um Trübung durch eine feste Bindung des Globulins an Lezithin handele.

Der Ascites adiposus ist in seinem Aussehen dem pseudochylösen ähnlich, er hat jedoch seine Trübung dem Fettgehalt zu verdanken. Beim Stehen scheidet sich das Fett an seiner Oberfläche aus. Ebenso läßt es sich durch Ätherausschütteln gewinnen, zum Unterschied von dem pseudochylösen Erguß. Das Fett rührt von verfetteten Zellen her, die zerfallen sind, und die Fetttropfchen der Flüssigkeit mitteilten. Mikroskopisch findet man diese Fettkörnchenzellen, wie auch die Fetttropfchen in dem Exsudat.

Vom echten chylösen Aszites unterscheidet sich der adipose Aszites dadurch, daß dieser nicht gerinnt, während jener gerinnt.

Nach Ballmann beträgt die Fettmenge ca. 4 %. Er findet sich bei Peritonitis tuberculosa und carcinomatosa. Dementsprechend kann man im Zentrifugat häufig wuchernde Zellen mit Kernteilungen finden.

Chylöser Aszites kommt bei Erkrankungen des Ductus thoracicus selbst oder seiner Umgebung vor, wenn durch sie die Durchgängigkeit des Ganges beeinflusst wird. So können karzinomatöse Drüsen um ihn die Ursache des Verschlusses sein. Auch sind Chylangiome des Ganges selbst und der Mesenterialchylusgefäße beschrieben worden. Von Winkel berichtete über einen Fall, in dem ein Filariawurm im Duktus eine Verstopfung desselben mit folgendem chylösen Aszites zur Folge hatte. Es handelt sich demnach um ein Transsudat aus den Chylusgefäßen. Der mikroskopische Befund weist Fetttropfchen neben Rundzellen auf. An chemischen Bestandteilen ist reichlich Fett und Eiweiß vorhanden. Die Analysen der verschiedenen Autoren sprechen sich über die verschiedenen Bestandteile nicht übereinstimmend aus. So fanden die einen Peptone (Quincke), andere nicht (Strauß). Dieser konnte auch keinen Zucker nachweisen, während Senator die Charakterisierung des chylösen Aszites beim Nichtdiabetiker von ihm abhängig macht. Der echte chylöse Aszites ist vom pseudochylösen resp. adipösen nur durch die chemische Untersuchung zu unterscheiden.

Der von französischen Autoren mehrmals beschriebene Aszites gelatinosus ist offenbar identisch mit dem Pseudomyxoma peritonei.

Diagnose.

Die Diagnose des Aszites dürfte in den meisten Fällen nicht schwer fallen. Die charakteristische Form des Leibes mit herabhängender Unterbauchgegend im Stehen, der verstrichene oder sogar vorgewölbte Nabel, das Auseinanderfließen des Bauches nach den Seiten bei Rückenlage und das Hin-

überfließen bei Seitenlage, läßt schon bei bloßer Betrachtung mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose fällen.

Dazu kommt dann die Anamnese und die physikalische Untersuchung. Die Anamnese wird meistens Anhaltspunkte bezüglich der Ätiologie ergeben. Zu fahnden ist insbesondere auf Herz- und Nierenerkrankungen, auf Alkoholismus, Bleintoxikationen, Lues und Infektionskrankheiten. Die Perkussion zeigt die Dämpfung der tiefer liegenden Teile, während die obere Partie tympanitisch klingt. Ferner zeigt sie die Begrenzung der Dämpfung durch eine gerade oder nach der Dämpfung zu konkave Linie. Es besteht Schallwechsel bei Lageveränderung.

Mit das wichtigste diagnostische Kriterium ist die Undulation. Den Ausschlag gibt unter Umständen die Probepunktion. Trotz dieser mannigfaltigen Charakteristika gibt es Fälle, in denen die Diagnose Schwierigkeiten bereiten kann.

Es können sich, wie Friedrich Müller gezeigt hat, ganz erhebliche Flüssigkeitsmengen dem Nachweis entziehen und andererseits können aszitische Symptome auf anderer Grundlage nachgeahmt werden. Unter Umständen zeigen freie Ergüsse der Bauchhöhle durch Verwachsungen der Darmschlingen, oder bei starkem Meteorismus und großer Spannung der Bauchdecken asymmetrische Dämpfungsformen, oder sie lassen bei Lagewechsel den Schallwechsel vermissen. Fettreiche oder ödematöse Bauchdecken können durch ihr Erzittern Undulation vortäuschen. Dasselbe soll bei präperitonealen Abszessen und Lipomen der Bauchdecken der Fall sein (Tobler).

F. Müller fand bei gesunden Menschen häufig Dämpfung im unteren Teil des Abdomens — Regio iliaca und hypogastrica. Die Begrenzung dieser Dämpfung erreichte oft Nabelhöhe, grenzte sich nach oben konvex ab, sie war relativ und hatte einen tympanitischen Beiklang, verschwand auch nicht bei tiefem Eindrücken des aufgelegten perkutierten Fingers, im Gegensatz zu solchem Vorkommnis bei Aszites. Die Aufhellung bei Lagewechsel war eine unvollkommene. Gegen Flüssigkeit sprach der Wechsel in der Dämpfung von Tag zu Tag. Müller schließt Darmschlingen mit festflüssigem Inhalt aus, da in ihnen gewöhnlich auch Gas enthalten ist. Er nimmt leere Darmschlingen als anatomische Grundlage an.

Nothnagel erwähnt Fälle von Tuberculosis peritonei, wo flankenwärts liegende Darmschlingen mit flüssigem Inhalt eine schwappende Empfindung gaben und Verwechslungen mit aszitischer Flüssigkeit hervorriefen.

Vor Verwechslungen mit Meteorismus schützt der überall tympanitische Schall, sowie die fehlende Fluktuation.

Dennoch ist die Entscheidung, ob es sich um Aszites handelt oder nicht, oftmals außerordentlich schwierig. So hat Tobler eine Anzahl von Fällen beschrieben, wo erst die Laparotomie durch ihren negativen Befund die Aufklärung brachte.

Es handelt sich hierbei um elende, oftmals rachitische Kinder mit jahrelangem chronischen Darmkatarrh, vielfach mit tuberkulösen Drüsen und Knochenleiden. Der aufgetriebene Bauch weist alle Merkmale des Aszites auf. Undulation kann vorhanden sein und ist dann völlig charakteristisch, sie kann jedoch auch fehlen. Den Unterschied von tuberkulöser Peritonitis findet

Tobler in dem Wechsel der Erscheinungen sowohl hinsichtlich des Aussehens, wie der physikalischen Symptome, dem fehlenden Fieber und den zeitweise auftretenden diarrhoischen Stuhlentleerungen. Beckenhochlagerung verändert die Dämpfung über der Symphyse nicht. Die Undulation findet sich nicht wie beim Aszites auch noch oberhalb der Dämpfung. Die Erscheinungen werden hier durch flüssigen Darminhalt bedingt. Auch Schmid hat dieses irreführende Symptomenbild gesehen und daraufhin eine Laparotomie vornehmen lassen, während Eichhorst sagt, daß er in solchen Fällen erst nach und nach durch die wechselnden physikalischen Erscheinungen zur Erkenntnis gekommen sei.

Sind, wie es bei tuberkulöser Peritonitis usw. vorkommt, Verwachsungen der Därme untereinander vorhanden, so kann trotz freien Ergusses das Symptom des Lage- und Schallwechsels nicht ausgesprochen sein. Der Erguß kann sich dann nur allmählich an die tiefste Stelle senken und es dauert mehr oder weniger lange, bis Dämpfung am tiefsten und Aufhellung am höchsten Punkte eintritt. Dasselbe findet sich bei Blutergüssen.

Bei tuberkulösem Aszites kommt noch eine weitere Abweichung vor. Das Mesenterium schrumpft hierbei oft und es wird der Darm zur hauptsächlich rechts verlaufenden Radix mesenterii gezogen. Es findet sich dann in der rechten Seite Darmschall, in der linken Dämpfung (Thomaierisches Symptom).

Differentialdiagnostisch ist die Unterscheidung zwischen schlaffen Zysten im Netz und Aszites nötig. Die Zysten pflegen relativ lange beschwerdelos zu bestehen. Sie wachsen sehr langsam und der Patient macht im übrigen einen gesunden Eindruck.

Für die Differentialdiagnose zwischen Ovarialzyste und Aszites gibt Eichhorst folgende Unterscheidungsmerkmale:

1. Die Leibesform bei Aszites ist in Rückenlage der sogenannte Froschbauch. Der Nabel ist verstrichen oder vorgewölbt. Bei Ovarialzysten dagegen ist der Leib gerundet, der Nabel ist kopfwärts verschoben, aber nicht vorgetrieben. Die Form des Leibes ist oft nicht symmetrisch.
2. Die Fluktuation läßt sich bei Aszites auch in den unteren Teilen der tympanitischen Zone nachweisen, während sie bei der Zyste scharf auf das Dämpfungsgebiet begrenzt ist.
3. Die Perkussion ergibt bei Aszites in den Seiten Dämpfung, in der Leibesmitte Tympanie.

Bei Ovarialzyste ist dies umgekehrt. Bei Aszites findet Schallwechsel bei Lageveränderung statt, bei der Zyste nicht. Die bei Aszites gerade oder konkav nach außen sich absetzende Grenze ist bei der Geschwulst konvex.

4. Der bei Hydrops der Bauchhöhle meist auffällig leicht bewegliche, oft deszendierte Uterus ist bei der mit ihm zusammenhängenden Eierstockszyste nur beschränkt beweglich, oft eleviert oder retroponiert.
5. Ist die Punktionsflüssigkeit bei Wassersucht meist von einem niedrigeren spezifischen Gewichte, als die bei der Zyste. Der punktierte Erguß des Aszites gerinnt an der Luft fast regelmäßig, der Zysteninhalt nur ausnahmsweise. Paralbumin ist hier häufig, dort selten

und während das Zylinderepithel für die Zyste charakteristisch ist, enthält der Aszites Plattenepithel.

Hierzu kommt noch, daß nach Schultze die an die Portio uteri angehakte Hakenzange den Bewegungen, welche ein Assistent, der den Leib oberhalb des Beckeneinganges von beiden Seiten faßt und hin- und herbewegt, folgt. Bei Aszites folgt die Hakenzange nicht.

Schwangerschaft ist von den beiden eben differentialdiagnostisch behandelten Krankheiten hauptsächlich durch die Anamnese und eine genaue Auskultation zu unterscheiden, während die ad maximum gefüllte Harnblase durch den Katheter zur Erkenntnis gebracht werden kann.

Die übrigen zystischen Geschwülste der Niere und Gallenblase geben wohl nur bei sehr großer Ausdehnung zu Irrtümern Veranlassung. Solange sie nicht über mannskopfgroß sind, lassen sie die Teile der Bauchhöhle noch frei, welche der Ausgangsstelle entgegengesetzt liegen. Eine Nierenzyste wird meist im linken oder rechten Epigastrium, ein Gallenblasenhydrops im Meso- oder rechten Epigastrium zu finden sein. Nach unten und nach den Seiten hin wird man stets mehr oder weniger ausgedehnten Darmton erhalten. Wird die Zyste sehr groß, so füllt sie den Leib aus, es ist nicht mehr möglich, den Ausgangspunkt festzustellen. Selten ist es jedoch, daß die Gegend über der Symphyse von Gallenblasen oder Nierenzysten eingenommen wird. Hier findet sich stets noch eine Zone tympanitischen Schalls im Gegensatz zum Aszites und Ovarialzysten.

Anamnestische Erwägungen können manchmal einen Hinweis auf den Ursprungsort geben. So weisen Gallensteinkoliken, Ikterus, Abgang von Gallensteinen auf die Gallenblase, während bei Nierenzysten die Kystoskopie und der Ureterenkatheterismus die Erkennung ermöglichen. Auch die sich über den Tumor bis in die Lumbalgegend erstreckende Dämpfung ist, da der Darm von der Nierenzyste weggeschoben wird, charakteristisch.

Wichtig für die Diagnose ist es, festzustellen, **was den Aszites verursacht.**

Bei marantischen Zuständen (Geschwulstkachexie) finden sich gewöhnlich nur kleine Stauungsergüsse mit ihren Kennzeichen. Praktisch sind sie kaum von Bedeutung, da der Erguß hinter der primären Erkrankung völlig zurücktritt.

Dasselbe ist bei den geringen Ergüssen infolge von Strangulationen und Organtorsionen der Fall. Der Flüssigkeitserguß ist hier ein zu vernachlässigender Nebenfund.

Die Diagnose der Leberzirrhose als Ursache des Aszites ergibt sich in vielen Fällen aus Anamnese und Befund. Die Anamnese weist eine der bekannten Ursachen, namentlich Alkohol oder Lues auf, zeigt schleichenden Beginn mit chronischem Magen- und Darmkatarrh, morgendlicher Appetitlosigkeit und Erbrechen, sowie unregelmäßigen Stuhlentleerungen. Dazu kommt manchmal ikterische Färbung der Skleren, Ziegelmehlsediment des Urins, leichte Gallenfarbstoff- oder Urobilinreaktion. Später schwillt der Leib allmählich an und zeigt die Erscheinungen des freien Ergusses, nach dessen Punktion die verkleinerte Leber und vergrößerte Milz zu fühlen sind. Die Untersuchung des Ergusses ergibt unter Umständen wertvolle Anhaltspunkte. Dunkelgelbe Färbung, ein Eiweißgehalt bis zu 2 % spricht bei unkomplizierten Fällen für Leberzirrhose, wenn das übrige klinische Bild damit übereinstimmt.

Die Unterscheidung von Leberzirrhose mit Aszites und Stauungsleber mit Aszites kann durch die Anamnese entschieden werden, indem bei letzterer häufig Ödeme der unteren Extremitäten dem Aszites vorausgehen, während bei der Zirrhose das Bauchwasser das primäre ist. Dazu kommt bei allgemeiner Stauung der Lungen- und Herzbefund.

Die Differentialdiagnose zwischen Leberzirrhose gegenüber Tuberkulose und Karzinom des Bauchfells ergibt sich aus dem palpatorischen Befund, der Anamnese, dem Nachweis eines Primärtumors und der Untersuchung der Aszitesflüssigkeit, die ich weiter unten in den Grenzen ihrer Verwertbarkeit geben werde.

Die Entscheidung, ob Lues in dem betreffenden Falle eine Rolle spielt, ist oft außerordentlich schwierig, da diese in der interstitiellen Form dieselben Veränderungen hervorruft, wie die alkoholische Zirrhose. Die gummöse Syphilis wird gegebenenfalls aus der Lappung der Leber erkannt. Die Anamnese kann Hinweise geben. Fieber und starke Schmerzen sprechen für Lues, Ikterus kommt häufig bei ihr vor. Eventuell könnte die Wassermannsche Reaktion Anhaltspunkte bieten. Auch Amyloidleber gibt Aszites und Milzschwellung, jedoch wird die Krankengeschichte, die chronische Eiterungen oder andere erschöpfende Leiden: Malaria, Lues, Tuberkulose usw. aufweist, Anhaltspunkte bieten. Ist die Leber zu tasten, so erscheint sie glatt.

Die Bantische Krankheit zeigt in ihrem Beginn den Milztumor, den Blutbefund und erst später Aszites infolge Leberzirrhose. Stoffwechseluntersuchungen ergeben nach Ueber einen ausgesprochen toxischen Eiweißzerfall.

Für die differentielle Diagnose der Pseudoleberzirrhose ist das Fehlen von Alkoholmißbrauch und Lues in der Vorgeschichte von Bedeutung. Ferner ist das Auftreten bei jugendlichen Personen sowie die bestehende Herzinsuffizienz wegweisend. Bei den schwereren Formen kommt dazu die systolische Einziehung der Brustwand in der Gegend des Herzspitzenstoßes, ferner der sogenannte Schleuderton und der diastolische Venenkollaps, sowie Pulsus paradoxus. Der Erguß in die Bauchhöhle hat nach Pagenstecher ein hohes spezifisches Gewicht — 1022 —.

Sind Geschwülste die Ursache des Aszites, so ist dies oft erst nach Ablassen der Flüssigkeit zu erkennen, so namentlich bei den die Venen verengernden retroperitonealen und mesenterialen Geschwülsten.

Tuberkulöser Aszites läßt sich vermuten, wenn andere tuberkulöse Erscheinungen ihn begleiten, wenn er fieberhaft entsteht und relativ langsam verläuft. Dies und sein Vorkommen in jedem Lebensalter ist gegenüber dem Carcinoma peritonei bemerkenswert. Bei Tuberkulose sammelt sich die Flüssigkeit mehr im Unterbauch, der Leib ist daneben tympanitisch, meteoristischer Schall tritt gelegentlich in der Dämpfung auf. Es sind häufig Abkapselungen und das Thomayersche Symptom vorhanden. Der Schallwechsel tritt bei Lagewechsel nur allmählich ein, Impfungen mit dem Sediment des Aszites geben oft positives Ergebnis. Der Erguß sammelt sich nach Punktion nur langsam wieder an.

Beim Carcinoma peritonei fehlt fast immer das fieberhafte Stadium. Meist läßt sich bei den jenseits des 40. Lebensjahres stehenden Patienten ein Primärtumor nachweisen, der Verlauf ist ein schnellerer als bei der Tuberkulose und auch das Exsudat erneuert sich nach der Punktion viel rascher. Die Form

des Leibes ist nach Pagenstecher eine mehr kuglige und die Därme geben nur selten und zonenweise bei starkem Eindrücken tympanitischen Schall, da sie in der Tiefe des Leibes an geschrumpften Mesenterien liegen. Der Aszites sieht häufiger blutig gefärbt aus, mitunter auch fettig oder chyliform. Er enthält im Sediment Krebszellen.

Bis zu einem gewissen Grade kann die Injektion von Tuberkulin bei positivem Ausfall gegen Karzinom sprechen, namentlich wenn kein anderer tuberkulöser Herd im Körper nachzuweisen ist. Daran zu denken ist jedoch, daß auch bei weit vorgeschrittener Tuberkulose die Reaktion des Körpers ausbleiben kann. Dasselbe gilt nach Pagenstecher von der Ophthalmoreaktion.

Der blutig seröse Erguß bei Pancreatitis haemorrhagica wird durch die akute Entstehung wohl stets von einem Aszites auf anderer Basis zu unterscheiden sein.

Schließlich ist noch differentialdiagnostisch das Pseudomyxoma peritonei zu erwähnen. Dieses gibt scheinbar denselben Symptomenkomplex, wie freie Flüssigkeit im Bauche. Die Undulation ist eine kleinwellige. Charakteristisch für dieses Leiden ist das außerordentlich schnelle Wachstum des „Ergusses“, sowie die in kurzer Zeit stattfindende Abkapselung, wodurch sich bei der Betastung des zuerst frei erscheinenden Ergusses bald ein glattwandiger elastischer Tumor ergibt. Die Punktion mit weiter Kanüle fördert eine dicke Flüssigkeit. Sie bietet einen charakteristischen Anhaltspunkt, wenn man zugleich beachtet, daß das Pseudomyxoma nach stumpfen Verletzungen des Bauches bei bestehender Ovarialzyste oder zystisch entarteten Adenokarzinom des Wurmfortsatzes, die durch das Trauma geplatzt sind, beobachtet ist. Auch nach Operationen von Ovarialkystomen ist es gesehen worden.

Wichtig für die Differentialdiagnose ist, wie schon mehrmals erwähnt wurde, die Punktion. Allein schon die nach dem Ablassen der Flüssigkeit oft erst mögliche Palpation der Baueingeweide und der etwa vorhandenen Geschwülste macht sie diagnostisch lohnend. Bei Verwachsungen der Därme ist sie nicht ganz gefahrlos, denn der gedämpfte Schall an der Einstichstelle kann auch von kotgefüllten Darmschlingen oder von leeren Därmen herrühren, so daß die Nadel das Lumen ansticht und es unter Umständen zu einer Infektion kommt. Eiterherde, die unter Spannung stehen und angestochen werden, können dasselbe anrichten, während ausfließende Echinokokkenzysten gegebenenfalls eine Aussaat des Materials verursachen können. Weniger gefährlich ist eine Blutung, wenn sie auch bei unglücklichem Treffen eines größeren rigiden Gefäßes der Bauchdecken ziemlich beträchtlich sein kann.

Die Betrachtung des Punktates bezüglich Farbe und Klarheit wird schon Anhaltspunkte geben. Wasserklar pflegt Echinokokkenflüssigkeit zu sein, gelblich der Aszites bei marantischen Prozessen, dunkler bei Stauungen und Exsudat, blutig bei Karzinom des Bauchfells oder Netzes, bei Pancreatitis haemorrhagica, bei Quetschungen des Bauches, bei akuten Strangulationen und Achsendrehungen von Baueingeweiden.

Der grünliche, ikterische Aszites spricht für Ausgang von einem Karzinom der Leberpforte oder des Lig. hepato duodenale. Die adiposen Ergüsse lassen auf die Beimischung von verfetteten Krebs- oder Tuberkelzellen schließen.

Harnstoff im Punktat kann für Nierenzysten mit noch funktionierendem Parenchym sprechen, jedoch sollen im Aszites einerseits in seltenen Fällen

Spuren von Harnstoff vorgekommen sein, andererseits kann er in vom Parenchym verödeten Zysten fehlen.

Salz findet sich reichlich in Echinokokkenzysten, während es im Aszites nur im selben Verhältnis wie im Blutplasma vorhanden ist.

Fermente sind beim Zusammenhang mit dem Pankreas vorhanden. Mikroskopisch geben etwaige Zellkomplexe auf karzinomatöse Peritonitis, Fetttropfen auf Tuberkulose und Karzinom Hinweise, Haken auf Echinokokken.

Besonderen Wert hat man auf das spezifische Gewicht gelegt, da man annahm, daß ein solches über 1018, weil es vom Eiweißgehalt abhängig sei, für entzündliche Entstehung spräche, unter 1018 für ein Transsudat.

Hoffmann wies 1888 zuerst auf diese Beziehungen hin; Runeberg sagte dem gegenüber, daß die Feststellung zwar ein diagnostischer Mitbehelf, jedoch nicht charakteristisch sei, da die einzelnen Formen ineinander übergingen. Andere, Citron, Ott, Pickardt, folgern aus ihren Untersuchungen, daß weder Eiweißgehalt noch spezifisches Gewicht mit der pathogenetischen Ursache in Beziehung stehe. Engländer untersuchte die Frage von neuem auf Grund von 40 eigenen und den in der Literatur vertretenen und kritisch bearbeiteten Fällen. Seine Folgerungen scheinen mir die Sachlage richtig wiederzugeben, und seien daher hier angeführt.

Bezüglich des sogenannten Stauungstranssudates sagt er, daß es sich bei klinischer Feststellung einer Leberzirrhose und einem Eiweißgehalt des Ergusses bis zu 2% um einfache Zirrhose ohne Entzündung des Peritoneums handele. Überschreitet der Eiweißgehalt 2%, also 2,5—3%, so muß dies durch guten Ernährungszustand, langen Aszitesbestand oder starke Spannung des Leibes zu erklären sein. Widerspricht dem die Kachexie des Patienten, so ist an Komplikationen, Karzinom, Serositis, Syphilis zu denken.

Bei einem Eiweißgehalt von über 3% kommt chronische Peritonitis oder Karzinom in Betracht.

Ist keine Leberzirrhose klinisch festzustellen und entspricht der Eiweißgehalt dem des Portalstauungstranssudates, so ist bei Ausschluß anderer Momente vielleicht ein ev. Verschluß der V. portae im Spiele.

Bei allgemeiner venöser Stauung mit folgendem Erguß ist zu erwägen, ob neben dem Herzfehler, der diagnostiziert ist, noch eine chronische Peritonitis besteht. Dabei ist in Betracht zu ziehen, daß diese Transsudate sogar über 4% Eiweiß enthalten können. Große Zahlenunterschiede bei den einzelnen Punktionen geben eine Kritik dafür, wann eine Peritonitis hinzgetreten oder abgelaufen ist.

Der Eiweißgehalt eines Exsudates bei Peritonitis carcinomatosa ist eine außerordentlich variable Größe. Einerseits finden sich allerhöchste Eiweißwerte, andererseits alle Stufen abwärts bis unter 1%. Es rührt dies davon her, daß sich die schwersten Kachexien mit dem Karzinom verbinden, welche eine hochgradige Herabsetzung des Bluteiweißes und damit auch des Exsudateiweißes hervorrufen. Komplikationen, wie Verschluß der Ven. portae durch Metastasen können zudem dem Erguß einen Stauungscharakter aufprägen.

Die diagnostische Verwertbarkeit ist demnach eine sehr zweifelhafte.

Die tuberkulöse Peritonitis ruft nur Ergüsse mit mehr wie 3% Eiweiß hervor. Wir können also eine solche ausschließen, wenn der Aszites

unter 3 % Eiweiß enthält. Bedingung ist, daß kein Hydrämie erzeugender Prozeß, wie z. B. chronische parenchymatöse Nephritis vorliegt.

Es bleiben noch die allgemeinen und die partiellen Serositiden. Bei den ausgebildeten Fällen ist stets das Perikard mitbeteiligt, verödet und teilweise verkalkt. Es ist daher nicht nur ein exsudativer Aszites vorhanden, sondern es mischt sich dazu bei Erschlaffung des myokarditischen Herzens ein Stauungserguß, welcher den Charakter des Exsudates ändert und eine Zwischenstufe bezüglich des Eiweißes erzeugt. Manchmal wirkt auch die mit der Erkrankung verbundene Leberzirrhose in diesem Sinne.

Engländer hat dies auch in zwei Fällen gefunden, in denen der Eiweißgehalt 2,8 % betrug, sich also einerseits unter dem Minimum der Exsudate hielt (3 %), andererseits mehr als das Maximum der Transsudate bei Leberzirrhose betrug (2,6 %). Natürlich ist den Ergüssen bei dieser Kombination der weiteste Spielraum gegeben und die Diagnostik kann höchstens in Verbindung mit dem übrigen klinischen Befund Folgerungen aus dem Eiweißgehalt ziehen.

Nach dem Gesagten ist dies auch bei den übrigen zu Aszites führenden Erkrankungen der Fall. Eine sichere Diagnose ist bei den wechselnden und sich vereinigenden Ursachen nur unter Berücksichtigung des ganzen Patienten auf Grund des Eiweißgehaltes des Aszites zu stellen.

Prognose.

Die Prognose des Aszites hängt von der Grundkrankheit ab. In den meisten Fällen ist sie, da der Hydrops eine Folge der versagenden Selbsthilfe des Körpers ist, schlecht. Um einen Überblick zu bekommen, ist es nötig, die verschiedenen Erkrankungen durchzugehen.

Aszites bei Herzkrankheiten ist die Folge von Kompensationsstörungen und dementsprechend zu beurteilen. Mit der Insuffizienz schwindet auch der Aszites.

Während bei akuter Nephritis das Bauchwasser mit der Grundkrankheit zu heilen vermag, sind die Aussichten bei einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung schlechte.

Bei der Beurteilung der Aussichten einer Aszitesheilung bei Leberzirrhose ist die Möglichkeit eines Verschwindens des Ergusses und die Möglichkeit einer Ausheilung der Zirrhose ins Auge zu fassen. Das Verschwinden der Flüssigkeit ohne und mit innerer Behandlung kommt öfter vor, jedoch kehrt sie meist nach kürzerer oder längerer Zeit zurück, wenn die Grundkrankheit nicht ausheilt. Daß der Aszites in jenen Fällen überhaupt versiegt, hängt mit der Ausbildung von Kollateralen zusammen, welche der behinderten Zirkulation neue Abflußbahnen schaffen, so daß allmählich immer weniger transsudiert und die vorhandene Flüssigkeit resorbiert wird. Bei dem langsamen Fortschreiten der Krankheit kann dann längere Zeit vergehen, bis sich wieder neue Symptome von Aszites einstellen. Den außerordentlich langsamen Verlauf zeigt ein von Castaigne beschriebener Fall, der 25 Jahre dauerte.

Ferner kann der Verlauf langdauernde Remissionen aufweisen, denen wieder desto stürmischeres Aufflackern folgt. Dementsprechend kann der Aus-

spruch von Quincke und Hoppe-Seyler in Nothnagels Handbuch, daß die Diagnose Leberzirrhose den Tod bedeute, nur cum grano salis aufgefaßt werden. Allerdings sagt auch Hale White, daß die Patienten mit Aszites infolge Leberzirrhose selten mehr als eine Punktion erlebten. Dieser Stauungsaszites trete erst unmittelbar vor dem Tode auf. Entstände er früher, so sei er eine Folge der chronischen Peritonitis. Dem widersprechen zahlreiche Besichtigungen in vivo.

Festgestellt ist, daß die Leber eine außerordentlich große Regenerationsfähigkeit hat, und daß beim Normalmenschen Lebergewebe im Überfluß vorhanden ist. Da auch, wie bereits erwähnt, die Stauung durch die Ausbildung von Kollateralen zwischen Vena portae und Vena cava beseitigt werden kann, so ist damit die Möglichkeit für die Heilung der Krankheit der Hauptsache nach gegeben. Natürlich muß auch die veranlassende Ursache, sei es Alkohol, Lues oder irgend welche andere Schädlichkeit, unterbunden und bekämpft werden. So beschreibt Ehret eine Heilung, die 33 Jahre bis zu dem aus anderer Ursache erfolgten Tode anhielt.

Bis jetzt überwiegen allerdings die ungünstigen Ausgänge, welche auf Fortdauer und Fortschreiten der Grundkrankheit und Weiterwirken der schädigenden Ursache beruhen, bei weitem die Heilungen.

Die Prognose ist demnach bei innerer Behandlung des zirrhotischen Aszites so zu stellen, daß die Möglichkeit einer Heilung nicht von der Hand zu weisen ist, daß aber für gewöhnlich die Krankheit unaufhörlich, wenn auch langsam fortschreitet und zum Tode führt. Wie weit diese schlechten Aussichten durch eine operative Therapie zu verbessern sind, soll gelegentlich der Wiedergabe der Therapie besprochen werden.

Der Verschuß der Pfortader verträgt sich nicht mit dem Leben. Ist die Abschließung nicht auf mechanischem Wege zu beseitigen, so tritt bei akuter Sperrung in kürzester Zeit, die meist nach Stunden zu berechnen ist, der Tod ein. Ist dagegen die Obliteration eine allmähliche oder auch keine vollständige, so erhalten wir das Bild einer gewöhnlich relativ schnell fortschreitenden Leberzirrhose.

Für die Pseudoleberzirrhose mit ihrer Herzfesselung liegen die Verhältnisse so, daß, wenn es gelingt, das Herz aus seiner Bedrängung zu befreien, die Aussichten des Kranken sich bedeutend bessern, andernfalls ist er, da beim Auftreten von Aszites bereits myokarditische Veränderungen vorzuliegen pflegen, in kurzer Zeit dem Tode verfallen.

Die Prognose der Polyserositis fällt teils mit der der Leberzirrhose, teils mit der der chronischen Entzündungen der einzelnen serösen Höhlen und ihren Folgezuständen zusammen. Heilt die Entzündung selbst günstigsten Falles aus, so bleibt doch ihr Produkt, das Narbengewebe, an den verschiedenen lebenswichtigen Organen zurück, behindert deren Funktion und führt, falls seine Beseitigung nicht möglich ist, bald zum Ende.

Der Ausgang der Bantischen Krankheit war bis vor kurzem ganz schlecht. Zwar zieht sich ihr Verlauf unter Umständen 10—12 Jahre hin, aber eine Heilung ist der inneren Therapie, abgesehen von den auf Lues beruhenden Fällen, im aszitischen Stadium bis jetzt nicht gelungen, während die operative Behandlung nicht nur im Anfang, sondern auch, in der Zeit der Bauchwassersucht noch Erfolge aufzuweisen hat.

Die Prognose der tuberkulösen Peritonitis wurde lange Zeit für sehr ungünstig angesehen. Noch 1905 schreibt Soltmann: Treten Heilungen ein, so darf man annehmen, daß es sich um nicht tuberkulöse Peritonitis gehandelt hat.

Demgegenüber standen schon lange die Ansichten einzelner Autoren (Ch. West, 1884, Pribram, 1887, Kußmaul, 1889), welche die chronischen Peritonitiden bei Kindern der Mehrzahl nach für tuberkulös und ihre Heilung als durchaus möglich ansahen, so daß man nicht auf eine idiopathische Peritonitis zurückzugreifen brauchte. Französische Autoren erklärten solche Tuberkulosen, welche sich nicht mehr als tuberkulöse kennzeichneten, für im Abheilen begriffene (Aldibert, Bouilly).

Sehr energisch ging Borchgrevink der idiopathischen chronischen Peritonitis zu Leibe. Er leugnete sie gänzlich und behauptete, daß auch die scheinbar idiopathischen ganz leichten Bauchfellentzündungen tuberkulös seien. Er bewies dies, indem er durch Übertragung von Gewebstückchen bei sechs ganz leicht erscheinenden Fällen Meerschweinchen tuberkulös infizierte. Des weiteren beschrieb er 1903 einen seit drei Jahren geheilten Fall, der genau der von Hensch beschrieben idiopathischen Peritonitis glich. — Als durch die Operationen diagnostische Klärung in dieses Gebiet gebracht wurde, häuften sich die Berichte über Heilungen durch konservativer Behandlung (Borchgrevink, Altertum, Wunderlich, Nothnagel etc.) und in der Menge der Zustimmenden traten die wenigen, die mit Zähigkeit an der alten „idiopathischen“ festhielten (Lennander, Stoß), zurück.

Nach den Arbeiten von Lauper, Mikulicz, Czerny, Rotter, Ferri, Löhlein, Borchgrevink beträgt die Heilungszahl der konservativ behandelten Fälle 48,2 %, und zwar wird eine Heilung nach den verschiedenen Autoren angenommen, wenn die Erscheinungen 2—5 Jahre verschwunden sind. Zu bemerken ist jedoch, daß Schmid die Erkrankung noch nach 5 und nach 15 Jahren wieder aufflackern sah. Geht der Fall ungünstig aus, so erfolgt der Tod gewöhnlich im ersten Jahr.

Je akuter der Beginn ist, desto schlechter soll nach Rolleston die Prognose sein, auch macht die überaus häufige Verbindung mit anderweitiger Tuberkulose die Heilungsaussichten noch weniger gut, wogegen sie bei günstiger sozialer Lage sich bessert.

Bei den gutartigen Geschwülsten des Bauches und Beckens kann die Entfernung des Tumors natürlich eine völlige Heilung des Aszites zur Folge haben.

Entsprechend der schlechten Prognose des Karzinoms sind auch die Aussichten des karzinomatösen Aszites sehr schlechte. Selbst das Ablassen der Flüssigkeit wirkt nur auf kurze Zeit erleichternd, da sich die Flüssigkeit in kürzester Zeit wieder ansammelt.

Therapie.

Die Therapie des Aszites muß sich naturgemäß in erster Linie nach der Grundkrankheit richten, jedoch wird in vielen Fällen seine Behandlung als Symptom sich nicht umgehen lassen. Ich will daher zuerst im allgemeinen die medikamentösen und die mechanischen Heilwege besprechen und dann auf die spezielle Behandlung des Aszites gemäß den Grundkrankheiten eingehen.

Zuvor möchte ich als Seltenheit zwei Fälle, der eine von Stacey Wilson and Ratcliff (Brit. med. Journ. 90), der andere von Talma anführen, in denen der Erguß von selbst verschwand.

Zur Beseitigung der Flüssigkeitsansammlung im Bauch hat man einerseits die Flüssigkeitsaufnahme zu beschränken gesucht, indem man dem Kranken nur 500—1000 ccm Getränke täglich gestattete, andererseits die Flüssigkeitsabgabe vom Darm, Nieren und Schweißdrüsen möglichst zu erhöhen suchte. Eine leicht verdauliche Kost ist daneben geboten, und wird schon durch den ungünstigen Einfluß, den der Aszites auf die Verdauungsorgane ausübt, zur Notwendigkeit. Allzu einseitige Ernährung, wie übermäßiger Eiweißgenuß, der von Schulz und Müller für schädlich erklärt wird, oder sehr reichlicher Gemüsegenuß, von dem Day abrät, verbietet sich daher schon von selbst. Namentlich von französischer Seite wurde eine kochsalzarme oder sogar kochsalzfreie Diät empfohlen, jedoch haben die sorgfältigen Stoffwechseluntersuchungen von Calabrese gezeigt, daß ihr Einfluß auf den Aszites kein wesentlicher ist.

Die Harnausscheidung liegt bei Aszites gewöhnlich darnieder und man sucht sie durch Verabreichung von Diureticis zu vermehren. Neben den alten Mitteln, dem salinischen Natr. nitr., Liq. Kalii acet., Kal. nitr., Kal. bitartar. und den Pflanzenmitteln *Bacca juniperi*, *Semina petrosel.*, *Fol. digit.* ist in neuerer Zeit das Diuretin — zweistündlich 1,0 —, das Theophyllin, Theocin und Hydrargyr. chlor. — 0,3, dreimal täglich — und das Agurin besonders beliebt. Bei Nierenentzündung akuter Natur sollen Diuretika möglichst vermieden werden.

Im Gegensatz zu der üblichen Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr hat man zur Erzeugung einer reichlichen Diurese eine Milchkur mit gezuckerter Milch empfohlen, zumal eine solche auch bei Nierenreizung anzuwenden ist. Nicht zu gebrauchen sind die stark reizend wirkenden Diuretika.

Vorausgesetzt, daß der Kranke nicht schon von selbst an Durchfällen leidet, suchen wir durch Abführmittel gleichfalls eine wasserentziehende Wirkung auszuüben. Natürlich muß der allgemeine Kräftezustand ein solcher sein, daß der Kranke die immerhin schwächende Wirkung der Abführmittel auszuhalten vermag. Besonders angezeigt erscheinen sie bei Aszites infolge Lebererkrankungen. Sasaki, Tokio berichtet über Fälle, die auf diese Weise von ihrem Aszites geheilt sein sollen, und zwar benutzte er *Cremor Tartari*. Am besten wird mit einem milde wirkenden Laxans angefangen, und entweder dabei geblieben oder zu stärker wirkenden vorgeschritten.

Das Urteil über die Resorbentien ist geteilt. Die einen sprechen den verschiedenen Jodverbindungen die Wirkung ab, während andere (Ebstein, Lancereau) ihnen gute Erfolge nachrühmen. So gibt Schuster Rektalinjektionen von Jodkali und zugleich innerlich zweimal täglich 5—40 Tropfen Jodtinktur in steigender Dosis in Milch.

Auch tägliche Einreibungen der Bauchhaut mit Schmierseife, 10 Minuten lang täglich fortgesetzt, bis sich die Haut rötet, dann Aussetzen, bis der Reiz verschwunden ist und Beginn eines neuen Turnus sind empfohlen worden.

Die Wasserabscheidung durch die Schweißdrüsen kann mittels Injektion von *Pilocarpinum hydrobromicum* 0,1 : 10,0 in Dosen bis zu einer Spritze hervorgerufen werden, doch pfllegt die physikalische Schweißregung mit dem

Heißluftapparat oder durch ausgedehnte warme Bäder ($\frac{1}{2}$ —1 Stunde), die allmählich von 38° auf 41° gesteigert werden und denen eine Einpackung in wollene Decken folgt, einfacher und wirksamer zu sein (v. Liebermeister). Milder sind elektrische Lichtbäder und feuchte Einpackungen, während Dampf-, irisch-römische Bäder sowie Sandbäder größere Anforderungen an die Herzkraft stellen. Miura, Tokio, hat Patienten systematisch mit Schwitzkuren behandelt und glaubt sie wegen ihrer günstigen Erfolge empfehlen zu können.

Der elektrische Strom ist gleichfalls zur Behandlung des Aszites benutzt worden. Glax nimmt an, daß die hierbei entstehende Kontraktion der Bauchmuskeln durch den faradischen Strom infolge der Druckerhöhung im Innern des Bauches wirkt. Dieselbe Wirkung scheint mir auch der Wicklung des Bauches mit Bandagen zugrunde zu liegen.

Ist der Aszites trotz aller innerer Maßnahmen soweit gestiegen, daß Erstickungsgefahr und Herzschwäche drohen, so ist das mechanische Ablassen der Flüssigkeit das gegebene Mittel.

Die Operationen zur Beseitigung und weiter die zur eventuellen Verhinderung einer Neuansammlung von Aszites im Bauchraume können folgendermaßen eingeteilt werden:

I. Palliative Operationen.

1. Entleerung durch Punktion.
2. Operationen, die auf die Wiederaufsaugung oder Ableitung des ständig gebildeten Aszites hinwirken.

II. Radikaloperationen.

3. Operationen, die zur Anastomosenbildung zwischen Gefäßen von Organen des Pfortaderkreislaufes mit denen des großen Kreislaufes führen sollen.

Omentopexie, Splenopexie, Lienopexie, Hepatopexie, Cholezystopexie (eventuell mit Gallenwegsdrainage), Nephroomentopexie, Ovario seu Testiculopexie, Obliteratio cavi peritonei.

4. Direkte Herstellung von Anastomosen zwischen Vena portae und Vena cava.

Ecksche Fistel, Fistel nach Franke usw.

5. Exstirpation eines Organs, in dem krankhafterweise Giftstoffe erzeugt werden.

Splenektomie.

6. Beseitigung von grob mechanischen Hindernissen im großen oder portalen Kreislaufe.

Kardiolyse, Exstirpation von Narbengewebe oder Geschwülsten um die Pfortader.

7. Operationen mit unbekannter Wirkungsweise.

Einfache Laparotomie.

Die Punktion ist von einer Anzahl Autoren bereits zu einem früheren Zeitpunkt, als dem der Notoperation empfohlen worden (Ewald, Hurchinson, Jeßner u. a.). Sie glaubten durch die Aufhebung des Druckes der Aszitesflüssigkeit auf die Verdauungsorgane mehr Nutzen zu stiften, als durch den Verlust des Eiweißes in dem Aszites Schaden entstände. Dieser Verlust würde reichlich wett gemacht durch die bessere Ernährung, welche nach dem Ablassen der Flüssigkeit möglich wäre. — In einzelnen seltenen Fällen sah man

im Anschluß an die Punktionen ein Versiegen des Aszites. Einen derartigen Fall beschreibt Mac Donald. Innerhalb vier Jahren machte er 60 Punktionen, nach deren letzter der Aszites nicht wiederkehrte. v. Strümpell erzielte durch 15 Punktionen innerhalb sechs Jahren Heilung, ebenso Affleck, Edinburg, während Casati 111 Punktionen mit endlichem Erfolg ausführte.

Was die Technik der Punktion anbetrifft, so wird sie unter den Regeln der strengen Asepsis vorgenommen. Klassische Einstichstellen für den Troikart sind die Linea alba zwischen Nabel und Symphyse, und nach Moro die Mitte einer Verbindungslinie zwischen Nabel und Spina iliaca anterior. Bezüglich des Einstiches in der Linea alba ist zu bemerken, daß es nötig ist, sich genau an die Mittellinie zu halten, da ausnahmsweise dicht neben ihr eine stärkere Arterie verläuft, aus der nach Trzebicky eine Verblutung beschrieben ist.

Voraussetzung für die Punktion ist, daß an der Punktionsstelle freier Erguß nachzuweisen ist. An den seitlichen Einstichstellen ist immer die Gefahr einer Verletzung der Epigastrika oder eines ihrer Äste zu gewärtigen. Zwar sucht der Monrosche Punkt diese Gefahr zu vermeiden, aber bei der starken Gestaltsveränderung des Bauches kommt es zu beträchtlicher Verlagerung des Gefäßes, namentlich wenn eine Diastase der Mm. recti besteht. Trzebicky hat deshalb empfohlen, etwas außerhalb vom Monroschen Punkt einzustechen. Die Punktion in der Mittellinie darf nicht zu dicht über der Symphyse gemacht werden, da sonst die Blase angestochen werden kann. Sie ist vor der Operation zu entleeren. Als sichersten Einstichpunkt empfahlen Cline und Richter eine Stelle 3 cm unterhalb des Nabels.

Die Haltung des Patienten während des Eingriffes ist verschieden. Die einen setzen ihn hin, damit die Flüssigkeit besser abfließen kann, die anderen punktieren ihn in liegender Haltung, um Ohnmachten zu vermeiden. Am besten ist eine halbsitzende Rückenlage oder Seitenlage. Als Troikart benutzt man einen solchen, der auch seitliche Öffnungen aufweist, damit der Abfluß nicht so leicht durch Darmschlingen verlegt wird. Das Einstoßen geschieht durch einen kurzen, kräftigen Ruck. Sowie die Spitze durch die Bauchdecken hindurch ist, fühlt man den fehlenden Widerstand, zieht den Dorn zurück und leitet die Flüssigkeit durch einen Schlauch in ein auf dem Boden stehendes Gefäß.

Gefüllte Darmschlingen, die Dämpfung gaben oder leere können angestochen werden und geben eine Infektionsgefahr ab. Stockt der Abfluß infolge Vorlegens von Darmschlingen vor die Öffnungen, so können diese durch eine sterile Sonde wieder frei gemacht werden.

Trotzdem wird es nicht gelingen, alle Flüssigkeit aus den tiefsten Stellen und aus allen Nischen zu entfernen. Vielfach wird, um die Flüssigkeit möglichst ausgiebig zu entleeren, bei sitzender Stellung des Patienten ein Handtuch oberhalb und unterhalb der Punktionsstelle um den Leib gelegt. Dies hat zugleich den Vorteil, daß der Druck auf den Leib reguliert werden kann. Bei zu rascher Entleerung kommen nämlich Ohnmachten, bisweilen auch Blutungen in die Bauchhöhle vor.

Nach Entfernung des Troikarts wird die Stichöffnung am besten durch eine Naht geschlossen und um den Leib, um eine zu schnelle Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern, eine komprimierende Leibbinde aus

Trikot, Flanell oder Gummistoff gelegt. Kommt es zum Nachsickern von Aszites, so muß die Flüssigkeit durch reichliche sterile Verbandstoffe aufgefangen werden.

v. Liebermeister schlug vor, in solchen Fällen vermittels eines sterilen, mit einer antiseptischen Lösung gefüllten Trichters, den man gefüllt mit der weiten Öffnung über die Punktionswunde stülpt und mit Heftpflasterstreifen befestigt und von dessen Ausflußöffnung ein Schlauch in ein Gefäß auf den Boden führt, eine Heberdrainage einzurichten.

Ein unangenehmer Zufall ist das Anstechen der Art. epigastrica. Die Aszitesflüssigkeit ist dann blutig gefärbt, der Patient wird ohnmächtig, der Puls klein und schnell, das Gesicht blaß, es kommt zu Erbrechen und Urinabgang. Hat man Instrumente bei der Hand, so tut man am besten, falls eine tiefe Umstechung nichts nützt, das Gefäß freizulegen und zu unterbinden. Sind keine Instrumente vorhanden, so faßt man bis zu ihrer Herbeischaffung die Bauchdecken in scharfer Falte unter und oberhalb des Einstiches und komprimiert sie. Die Blutung braucht nicht in die Bauchhöhle hinein zu erfolgen, sondern sie ergießt sich eventuell auch in die Bauchdecken. Baum sah nach einer Punktion, die er dicht neben der Mittellinie ausführte, ileusartige Erscheinungen und eine große Geschwulst an der Punktionsstelle auftreten. Die Inzision ergab ein großes Hämatom infolge Verletzung der Epigastrika.

Sollte sich die Verletzung eines Darmes durch Kotaustritt oder Gasentweichen aus dem Rohre kundgeben, so ist es geraten, eine sofortige Laparotomie zur Vernähung der Darmwunde und zur Reinigung der Bauchhöhle vorzunehmen.

Wir kommen nun zu den **speziellen Maßnahmen** bei den einzelnen Aszites erzeugenden Krankheiten. Haben Kompensationsstörungen des Herzens Aszites hervorgerufen, so greifen die Verordnungen von Ruhe, Flüssigkeitsbeschränkung (Karellsche Kur), Schwitzbädern, Herzmitteln und harntreibenden Medikamenten, sowie Diät Platz.

Dasselbe gilt vom Aszites bei Nierenerkrankungen.

Verursachen Geschwülste der Bauch- und Beckenorgane Aszites, so ist die Exstirpation das Radikalmittel gegen denselben.

Die Leberzirrhose nimmt hinsichtlich der Behandlung eine besondere Stellung ein. Abgesehen davon, daß hier alles bei der allgemeinen Therapie Gesagte zu Recht besteht, so zeigten Drummond und Morison (1896) und Talma (1898) unabhängig voneinander einen neuen Weg zur Heilung des Aszites. Es handelte sich um die operative Ermöglichung neuer Verbindungsbahnen zwischen Vena portae und Vena cava unter Umgehung der Leber durch Vermittlung des angenähten Netzes.

Nach Koch hat van der Meulen bereits im Jahre 1889 auf Talmas Empfehlung in einem Fall von zirrhotischem Aszites die Omentofixation gemacht, jedoch starb der Patient einige Stunden nach der Operation. 1891 operierte Schelkly in Utrecht einen Mann, der aber auch nach 14 Tagen am Delirium einging und 1892 wurde von Lens ein Neger dem Eingriff im Talmaschen Sinne unterzogen, der fünf Monate später starb. Der erste glückliche Fall stammt von Drummond und Morison aus dem Jahre 1896. Die Operation war unabhängig von Talma durch Morison erdacht. Der zugrunde

liegende Gedanke war der, daß bei vielen Fällen eine Stauung im Portalgebiet die Ursache des Aszites zu sein schien, daß andererseits Fälle vorkamen, bei denen sich ein Kollateralkreislauf zwischen Vena portae und Vena cava ausgebildet hatte, wo kein Aszites auftrat. Bestärkt wurde diese Anschauung durch die Beobachtung von Aszitesfällen, die nach einer lokalisierten Bauchfellentzündung mit folgenden Verwachsungen infolge einer Punktion ihren Aszites für immer verloren.

So berichtet Landgraf bereits im Jahre 1870 über einen Netzvorfall bei Punktion, der ein Nichtwiederkehren des Bauchwassers zur Folge hatte, und 1885 veröffentlichte Solger einen seit vier Jahren bestehenden, wiederholt punktierten Fall von Aszites, der zu einem Nabelbruch und einer Bruch-einklemmung geführt hatte. Die Operation des Bruches beseitigte nicht nur diesen, sondern auch den Aszites. Diese Gelegenheit zur Ausbildung von Kollateralen wollte man operativ schaffen.

Durch die Operation soll der Überdruck im Pfortadersystem beseitigt werden und damit einerseits die Neubildung von Aszites verhindert, andererseits die Spannung in den Kollateralen, welche auf dem Wege der Naturheilung entstanden sind, gemindert werden. Dadurch verringert sich die Gefahr der Blutung aus ihnen. Ziehen wir noch in Betracht, daß die arterielle Durchblutung der Bauchorgane nach dem Eingriff eine bessere wird, daß sich danach die Ernährung des Kranken hebt und nicht mehr die Eiweißverluste durch die abgeschiedene Flüssigkeit wie bei Punktionen vorkommen, so ist der Nutzen des Eingriffes im Falle des Gelingens ein ganz beträchtlicher.

Auf die Leber ist die Operation ohne besonderen Einfluß. Zwar wird auch in ihr die Minderung der venösen Stauung einen guten Einfluß haben, jedoch ist der Hauptwert auf die Beseitigung der sie schädigenden Ursache, sei es Alkoholismus, sei es Lues oder andere Schädlichkeiten, zu legen. Dann wird der gebliebene Rest vom Überfluß an Leberzellen, sowie die Regenerationskraft der Leber genügen, um den Patienten das Leben fristen zu lassen.

Die Operation wurde von Talma so ausgeführt, daß er nach Laparotomie oberhalb des Nabels in der Mittellinie das Netz an die Bauchwand annähte und die Wunde schloß, während Morison noch ein Drain ca. 7 cm oberhalb der Symphyse einführte. Dazu kamen im Laufe der Zeit Zusätze und Modifikationen.

Talma selbst empfahl die Leber an die Bauchwand zu nähen, entweder allein oder mit dem Netz zugleich. Narath schlug vor, das Netz bei der Operation längere Zeit der Luft auszusetzen, um seine Endothelien zu schädigen und dadurch desto sicherer Verwachsungen zu erhalten. Neumann schabte zu demselben Zwecke das Peritoneum seitlich von der Wunde mit der Curette ab, Credé tat das gleiche, indem er es kratzte und mit der Schere wund schnitt, Omi stichelte es mit dem Pacquelin und rieb Netz und Wand mit Jodkompressen ab.

Der intraperitonealen Annäherung folgte die extraperitoneale zwischen Peritoneum und Muskulatur (Schiassi, Barker, Pascale, v. Eiselsberg), oder es wurde ein Lappen seitlich der Wunde frei präpariert und mit dem angefrischten Netz vernäht (Credé). — Andere, wie Rolleston und Turner, sowie Jonnescou fixierten das Netz zwischen Leber und Zwerchfell. Omi vernähte es versuchsweise bei Hunden mit dem Mesokolon oder auch mit der Capsula pro-

pria der Niere und Mori führte die Operation einmal mit gutem und zweimal mit negativem Erfolge am Menschen aus. Ferner hat man noch Verbindungen zwischen Leber und Zwerchfell oder Peritoneum parietale geschaffen (Talma, Pye-Smith, Anderson, Baldwin).

Weyr ritzte die zu vernähenden Flächen auch hier mit der Nadel, Kausche ätzte sie mit Jodtinktur. — Die Milz wurde zuerst von Narath mit der Bauchwand vernäht, während Rydygier sie in einer Bauchfelltasche zwischen 9. und 11. Rippe befestigte, oder auch einen Lappen aus den inneren Bauchdecken aufnähte, um das Ausreißen der Stiche im weichen Milzgewebe zu verhindern.

v. Eiselsberg verband die Gallenblase mit den Bauchdecken, dasselbe taten Delagenière und Giordano, die jedoch besonders bei geschwollener Leber die Drainage der eröffneten Gallenwege hinzufügten. Allgemeine Verwachsungen der Baueingeweide strebten Ito und Omi an, die für mehrere Tage die Bauchhöhle mit langen Gazestreifen tamponierten und drainierten.

Drainage war bereits von Morison mittels Glasdrain ins Cavum Douglasii in einer Anzahl von Fällen ausgeführt, von Bunge beim Weibe nach der Scheide hin.

Man blieb jedoch nicht bei diesen kleinen Abänderungen stehen, sondern man ging an die beteiligten Gefäße direkt heran und stellte Anastomosen zwischen ihnen her (Ecksche Fistel), oder man sah ganz von Gefäßverbindungen ab, und sorgte nur für die Ableitung der Flüssigkeit in den großen Kreislauf.

Im Gegensatz zu diesen komplizierteren Verfahren stehen die Versuche mittels einfacher Laparotomie eventuell mit brücker Toilette der Bauchhöhle das Ziel des Aszitesversiegens zu erreichen (Middleton, Kummel, Bogojawlensky).

Der einfachen Laparotomie fügte F. de Havilland Hale die Einspritzung von 10—15 ccm Adrenalin hinzu.

In neuerer Zeit sind Stimmen laut geworden, welche ausgehend von den großen Erfolgen der Milzexstirpation beim Bantischen Symptomenkomplex diese Operation auch bei den „venösen Leberzirrhosen“ ausgeführt sehen wollten (Peugniez, Jaffé).

Wert wird von Morison und Grey-Turner auf eine länger dauernde Kompression des Leibes mittels Heftpflasterstreifen nach der Operation gelegt.

Es fragt sich nun, **wird durch die Verwachsung** von Organen des Pfortaderkreislaufes mit einem Gebiet des großen Kreislaufes tatsächlich **eine beträchtlichere Überleitung des Pfortaderblutes** unter Umgehung der Leber erzielt? Zu diesem Zweck sind von einer Anzahl Autoren (Tilmann, Ito und Omi u. a.) Versuche an Hunden angestellt, die zweifellos ergaben, daß man mit der Behinderung im Abflusse des Pfortaderblutes experimentell viel weitergehen kann, wenn man vorher die Omentopexie ausgeführt hat, als ohne diese. Von vielen operierten Fällen beim Menschen, wo später eine Sektion ausgeführt wurde, wird berichtet, daß bis zu gänsekieldicke Venen zwischen Netz und Bauchwand sich gebildet hatten, und Mori konnte in einem Fall von Omentonephropexie, der einige Zeit später zur Sektion kam, zeigen, daß die in die Pfortader eingespritzte Karminlösung beim Einschneiden aus der Niere ausfloß.

Merkwürdigerweise ist dieser Kollateralen-Befund auch in einer Anzahl von Fällen erhoben worden, wo die Operation nicht zu dem gewünschten Ziel geführt

hatte. Man muß hier mit den zahlreichen Autoren, welche in einem mehr oder weniger großen Teil der zirrhotischen Aszitesfälle eine Komplikation mit Peritonitis chronica annehmen (Hale White, Campbell Thomson, Ramsbothane u. a.), schließen, daß hier Entzündung der Grund zur Flüssigkeitsbildung war. Merkwürdig bleibt ja auch dann noch, daß die vielfach als komplizierende tuberkulöse Peritonitis gedeutete Entzündung nach der Laparotomie und dem Ablassen des Exsudates nicht zurückgegangen ist. Es ist dies ein Moment, welches die Theorie der toxischen Entstehung des Aszites näherrückt.

Da die Annahme als bewiesen angesehen werden konnte, daß tatsächlich ein Teil des Pfortaderblutes die Leber umgeht, so tauchte auch bald der Einwand auf, daß hiermit eine Vergiftung des Körpers auftreten könne. Hat doch die Leber den Zweck der Entgiftung des zugeführten Blutes von gewissen Abbauprodukten der Eiweißverdauung zu bewirken. Hahn und Massen geben als solche giftig wirkende Substanzen die Karbaminsäure und das karbaminsaure Ammoniak an. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in allgemeiner Muskelschwäche, Schlafsucht, die später Erregungszuständen mit Krämpfen weicht und denen Benommenheit und Tod folgen. Bunge hat unter seinen 274 aus der Literatur gesammelten Fällen vier gefunden, die diese Erscheinungen aufwiesen. Der Vidalsche Fall, der die Verhältnisse der Überleitung des Pfortaderblutes am klarsten zeigt (Ecksche Fistel) ging offenbar an einer derartigen Vergiftung zugrunde, trotzdem er fast ausschließlich Fett und Kohlehydrate als Nahrung erhielt, um die Erscheinungen der Eiweißvergiftung hintanzuhalten. Jedenfalls haben wir hier das Extrem der Wirkung, das bei den Netz- und Organanastomosen kaum zustande kommen wird, da ein großer Teil des Blutes die Leber trotz Anastomosen durchströmt, der übrige Teil auf Umwegen gleichfalls zur Leber kommt, wodurch eine übermäßige Ansammlung der Giftstoffe wohl vermieden werden dürfte. Zu fürchten scheint mir dieses Ereignis nur in den Fällen, in denen die Leberzerstörung schon sehr weit vorgeschritten ist.

Wir kommen damit zu den **Kontraindikationen**, welche bezüglich der Operation aufgestellt sind. Während Talma Ikterus, Urobilinurie, Acholie oder Hypocholie des Stuhles, Xanthome und andere Hautpigmentationen, sowie Herz- und Nierenkrankungen als Gegenanzeigen für die Operation ansah, erweiterte Kretz diese durch die verminderte Harnstoffausscheidung, die Lävulosurie und Glykosurie. Die können jedoch nach den gemachten Erfahrungen nicht alle aufrecht erhalten werden. Jedenfalls ist die Komplikation mit Herz- und Nierenleiden an sich kein Grund gegen die Operation, sondern es ist lediglich Rücksicht zu nehmen auf den Grad dieser Erkrankungen. Hat doch Koch gerade bei einem Nephritiker seinen besten Erfolg mit der Operation erzielt. Ebenso handelte es sich bei einem nach zweimaliger Operation glücklich verlaufenem Falle von v. Eiselsberg um einen Knaben mit hämorrhagischer Nephritis. Auch Giordano widerspricht diesem Verbot und will bei allgemein erträglichem Zustand operieren, bei Kapseldruck der Niere noch die Dekapsulation hinzufügen.

Herzstörungen sind gleichfalls nach ihrer Schwere als relative Gegenanzeige zu betrachten. Mit demselben Recht könnten Diabetiker und Phthisiker als nicht zur Operation geeignet betrachtet werden (White). Dies gilt ebenso von jeder anderen weit vorgeschrittenen Krankheit auch

und ist für den einzelnen Fall zu bestimmen und nicht als Gemeinsatz festzulegen.

Was nun die Funktionsuntüchtigkeit der Leber anlangt, so haben die neueren zahlreichen Untersuchungen ergeben, daß bis in die letzten Stadien der Zirrhose hinein der verbleibende kleine Rest Leberparenchym vollkommen die Umwandlung der Eiweißabbauprodukte zu leisten vermochte. Man fand die Harnstoffausscheidung im Urin der Eiweißaufnahme angepaßt. In weit vorgeschrittenen Fällen waren die Werte der Ammoniakausscheidung nicht vergrößert und Leuzin und Tyrosin im Harn nicht nachzuweisen. Erst in der prämortalen Bewußtlosigkeit hört die Leberarbeit auf und es treten unvollkommene Abbauprodukte im Urin auf (Klemperer). Andererseits kann schon bei weniger weit vorgeschrittenen Fällen die Harnstoffausscheidung vermindert sein, so daß hieraus ein Bild vom Zustand der Leber nicht zu gewinnen ist.

Dasselbe läßt sich von dem Kohlehydratstoffwechsel sagen, da oft bereits in frühen Stadien die Glykosurie oder Lävulosurie nach Genuß von 100 g Trauben- oder Fruchtzucker auftritt, während sie demgegenüber in schweren Fällen ganz fehlen kann.

Es wurden diese Erscheinungen von einigen Autoren (Minkowski, Steinhaus) auf eine schlechte Allgemeinernährung und Schädigung einzelner Verdauungsorgane durch die Krankheit zurückgeführt. Im Einklang hiermit steht die Beobachtung von Axisa und von Starck, daß nach der Operation nach und nach Besserungen in den Ausscheidungsverhältnissen der Purine auftraten. Ein sicheres Kriterium für oder gegen die Talma-Operation ist dieses Verhalten nicht.

Was den Ikterus anbetrifft, so ist er nach Naunyn bei Aszites relativ selten. Er sah ihn, wie bereits oben erwähnt, unter 34 Fällen nur einmal, während von 13 Ikterischen keiner Aszites aufwies. Kommt er vor, so führt Naunyn ihn teilweise auf eine komplizierende Cholangitis zurück, die manchmal mit Schmerz und Fieber gleich einem Gallensteinanfall den schleichenden Verlauf der Krankheit unterbricht. In solchen akuten Fällen ist bezgl. der Operation Zurückhaltung anzuempfehlen. Ebenso ist dies der Fall bei kachektischen Zirrhotikern, bei denen schwerer Ikterus das Endstadium der letzten Wochen einleiten kann. Im übrigen läßt sich nie ein katarrhalischer Ikterus ausschließen, und hier die Operation abzulehnen, dazu dürfte kein zwingender Grund vorhanden sein (Fälle von Albrecht, Hochenegg). Operiert man bei den mit Ikterus und Leberschwellung einhergehenden Fällen, so käme vielleicht eine Kombination mit der von französischer Seite (Delagènière, Peugniez, Monprofit, Schwartz) warm empfohlenen Drainage der Gallenwege in Betracht.

Wenn man die Xanthome und Hautpigmentationen als die Folge eines chronischen Ikterus ansieht, so fallen sie unter das über den chronischen Ikterus Gesagte.

Auch die Urobilinurie soll nach Klemperer mit dem mehr oder weniger weit vorgeschrittenen Leberprozeß nicht in gesetzmäßigem Zusammenhang stehen. Demnach fällt auch sie als Hinderungsgrund zur Operation fort.

Als Ergebnis dieser Überlegung möchte ich zusammenfassen, daß nicht die einzelne Krankheit oder das einzelne Symptom als Kontraindikation zur Operation zu gelten hat, sondern der Allgemeinzustand des Kranken allein ausschlaggebend ist.

Es fragt sich nun, sind alle zum Aszites führenden Lebererkrankungen gleichmäßig gut zur Operation geeignet? Auch darüber gehen die Ansichten noch weit auseinander. Morison erhielt die besten Resultate bei im übrigen gesunden Alkoholikern, während Cignozzi bei diesen das Gegenteil feststellte. Er hält für besonders günstig die Malariazirrhose. Denselben Standpunkt teilen Eysselstein, Antonelli und Mori. Merkwürdig ist die schlechte Prognosestellung Cignozzis für die den meisten deutschen, französischen und englischen Arbeiten zugrunde liegende alkoholische Zirrhose. Der Unterschied kann nur darin liegen, daß diese Länder nur ein sehr kleines oder gar kein Material an Malariazirrhosen besitzen, während Eysselstein mit seinem westindischen Fiebermaterial und die Italiener mit ihren ebenfalls reichlichen Malaria-kranken bei diesen tatsächlich eine bessere Eignung zur Operation feststellen konnten.

Zudem wird in den Malariafällen die Malaria als Ursache energisch und mit Erfolg bekämpft werden, während dem Gewohnheitstrinker nur in seltenen Fällen seine alkoholischen Neigungen und damit die Ätiologie abzugewöhnen sein wird. Die Statistik von Eysselstein über seine allerdings nicht länger als ein Jahr beobachteten 10 Fälle von Malariazirrhose mit Aszites scheint mir mit ihren acht Heilungen auch für die besondere Eignung dieser Fälle für die Operation zu sprechen.

Schlecht wird im allgemeinen die operative Prognose bei luetischer Lebererkrankung gestellt (Morison), wenn auch einzelne Erfolge vorliegen (Lieblein).

Cignozzi urteilt, daß die Erfolge bei der Lues hepatis von dem Grade der Zerstörung des Lebergewebes abhängen, daß sie also an sich nicht eine absolut schlechte Prognose verdienen. Notwendig ist es in jedem Fall, wo Verdacht auf Lebersyphilis vorliegt, zuerst mit spezifischen Mitteln einen Heilungsversuch zu machen. F. P. Weiler sagt, daß mancher fieberhafte Fall syphilitischen Ursprungs sich prompt auf diese Medikation hin bessere.

Cignozzi spricht auch den toxisch infektiösen Leberzirrhosen (Budd) eine bessere operative Prognose zu, als der alkoholischen.

Bei Verschuß der Pfortader durch äußere Prozesse kann die operative Entfernung des Hindernisses natürlich mehr wirken, als die Omentofixation (Fall von Müller), dagegen ist sie bei Wanderkrankungen des Gefäßes das Gegebene.

Theoretisch scheint bei allgemeiner venöser Stauung mit Aszites die Operation nicht zu passen, da zur Bildung neuer Anastomosen ohne Frage eine gewisse Herzkraft nötig ist, die aber nach den praktischen Erfolgen scheinbar weniger groß zu sein braucht, als zur Überwindung des Leberkreislaufes. Jedenfalls sind vereinzelte Fälle von Besserungen nach der Operation berichtet (Franke, Schiassi). Sehr bedeutsam ist in dieser Hinsicht der von Königer beschriebene Fall, wo infolge einer Punktion eine Netzverwachsung und allmählicher Schwund des Aszites zustande kam. Trotzdem später kardiale Stauungen auftraten, schwoll der Leib nicht mehr nennenswert an.

Was die Heilungsaussichten anbetrifft, so schwanken sie nach den Statistiken von Bunge, Monprofit und White, die solche nach dem Gesamtmaterial anfertigten, zwischen 30 % (Bunge) bis 39 % (White). Bessernd wirkt bei diesen Allgemeinzusammenfassungen das kleine Material einzelner

Fälle, da viel eher die Neigung vorhanden ist, günstig als ungünstig verlaufene Fälle zu veröffentlichen. Klarer sind sicher die Gesamtzahlen einzelner Kliniken.

Ich habe in der folgenden Tabelle die mir zugänglichen Gesamtzahlen nach den Jahrgängen vereinigt.

Operateure oder Klinik	Zahl der Fälle	Todesfälle oder Ungeheilte %	Geheilte %
1. Schwartz 1904 . . .	4	50	50
2. zum Busch 1905 . . .	10	90	10
3. Bunge 1905	14	71,4	28,6
4. Grey-Turner 1906 . . .	16	62,5	37,5
5. Tilmann 1907	6	33,33	66,66
6. Scarpini 1907	2	00	100
7. Lieblein 1908	15	75	25,00
8. Crede 1910	5	80,00	20,00
9. White 1912	19	42,1	57,72
10. Weber 1912	4	00	100,00
11. Urban 1912	13	61,54	38,46
	Sa. 108	51,46	48,54
Seit der letzten Sammel- statistik von 1906	Sa. 64	41,74	58,26
Sammelstatistik			
1. Monprofit 1904	224	65,00	35,00
2. Bunge 1905	274	70,00	30,00
3. White 1906	227	61,00	39,00
	Sa. 625	65,33	34,66

Das, wonach man sich am besten ein Bild von den Erfolgen der Operation machen kann, sind die Zahlen für die Geheilten. Den Begriff der Besserung habe ich fortgelassen, da Besserung bei einem Heilungsversuch des Aszites eine so unbestimmte und subjektive Auffassung ist, daß mit ihr nicht viel anzufangen ist. Ebenso sind die Angaben über die Todesfälle nach den Operationen ganz verschieden, indem der eine nur die unmittelbaren rechnet, wie Bunge, der 3,6 % angibt, ein anderer die drei Wochen nach der Operation usw. bis zu vier Monaten (Grey-Turner). Unter Geheilten sind diejenigen zu verstehen, bei welchen der Aszites mehr oder weniger schnell nach der Operation ausblieb. Ich bin der Ansicht, daß in einer Anzahl von Fällen das Endresultat wegen zu kurzer Beobachtung nicht abgewartet ist.

Die völlige Ausbildung eines neuen Kollateralkreislaufes vollzieht sich nur sehr allmählich und nur langsam werden sich die neuen Gefäßverbindungen erweitern. Es hängt dies von der Herzkraft des Patienten ab. Tilmann, Köln, nimmt 2—3 Monate bis zum Fortbleiben des Aszites an, eine Zeit, in der gewöhnlich noch mehrere Punktionen gemacht werden müssen. Auch Schwarz

bemerkt, daß bei seinen geheilten Fällen noch mehrere Male Punktionen nötig waren. Patschke stellte auf der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins sogar einen Fall vor, der erst nach der 27. Punktion p. op. geheilt wurde. Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist auch der Fall von v. Starck, (Helferich). Es handelte sich um einen bereits zehnmal punktierten, sehr elenden Patienten, bei dem Talma gemacht wurde, und der sechs Wochen p. op. mit neuem Aszites, Ödemen der Beine und schlechtem Allgemeinbefinden aus der Klinik entlassen wurde. Zweimal mußte noch punktiert werden, dann ging der dritte mäßige Aszites spontan zurück und der Kranke erholte sich nach und nach vollkommen.

Es ist daraus zu ersehen, daß von einem Mißerfolg der Operation nicht geredet werden darf, wenn nicht unmittelbar der Erfolg eintritt. Wir schaffen nur eine Basis, auf der die Natur die Heilung aufbauen kann. Andererseits liegt es nahe, die sofortigen Erfolge als durch Entzündung verursachte Aszitesfälle aufzufassen.

Aus der Zusammenstellung nach den einzelnen Jahren sieht man, daß im ganzen seit der letzten großen Statistik (1906) eine bedeutende Besserung in den Resultaten der Operation sich vollzogen hat.

Nehmen wir nur die von mir erwähnten sieben Autoren, wie sie sich ohne Suchen gerade boten, so erhalten wir seit 1906 (exklusive) einen Prozentsatz von 58,26 % Heilungen. Das macht einen großen Sprung vorwärts gegenüber der Whiteschen Statistik von 1906 mit 39 % und der von Bunge mit 30 % Heilungen (1905). Die besten Resultate bei größerem Material hat Sinclair-White, Sheffield aufzuweisen, der 57,72 % geheilte Fälle verzeichnet. Er sprach sich 1906 auf der 74. Jahresversammlung der Brit. med. Association in Toronto in dem Sinne aus, daß alte und schwache Patienten, Diabetiker und Herzkranke, Phthisiker und Nephritiker, sowie schwer ikterische und komatöse Patienten nicht zu operieren seien. Immer solle man mehrere Punktionen abwarten. Es genüge meist, das Netz an das angefrischte Parietalperitoneum anzunähen, entweder intraperitoneal oder in einer präperitonealen Tasche. Gleichzeitig könne man die Leber annähen, die Milz gegebenenfalls nur von einem besonderen Schnitt.

Er gibt also nichts, was von den anderen nicht auch gegeben wäre, und seine guten Erfolge scheinen auf der sorgfältigen Auswahl der Patienten zu beruhen. Dieses Moment ist immer wieder von den Autoren betont worden: nicht unter ungünstigen Bedingungen operieren!

Auch die Zeit, wann operiert werden soll, ist deshalb außerordentlich wichtig. Im allgemeinen wird naturgemäß dahin gearbeitet, die Operation nicht bis zum Äußersten aufzuschieben. Der Standpunkt ist meist der, daß nach ergebnisloser innerer Behandlung und 1—2 maliger Punktion bei Wiederansammlung der Flüssigkeit operiert werden soll (Talma, Bunge, White). Früher zur Operation zu schreiten, wie es Öttinger, Lieblein und Urban wollen, die fordern, möglichst im hypertrophischen Stadium resp. vor dem Aszites zu operieren, wird sich nicht durchführen lassen, da dem der Patient und der innere Arzt mit Recht widerstreben werden, solange begründete Aussicht zur Heilung auf innerem Wege vorhanden ist. Eher berechtigt erscheint der von Kehr vertretene Standpunkt, sofort nach erfolgloser innerer Behandlung zu operieren, da ja die Aussichten für eine Heilung durch Punktion sehr geringe sind. Zudem ist die Gefahr des operativen Eingriffes, wenn die ungünstig

auf das Leberparenchym wirkende Chloroformnarkose vermieden wird, keine große, wohl nicht größer als die der Probeparotomie.

Strenge Asepsis ist eigentlich selbstverständlich, jedoch muß sie, wie White betont, hier besonders bemerkt werden, da die Widerstandskraft des Peritoneums beträchtlich herabgesetzt ist. Aus diesem Grunde erscheint auch die Drainage der Bauchhöhle nach außen, wie sie von den englischen Autoren vielfach ausgeführt ist oder nach der Scheide zu gefährlich (Bunge).

Dies zeigten die Fälle von Lieblein, der von seinen 15 Fällen zwei an Peritonitis infolge Drainage verlor und bei dem zwei weitere durch das Platzen der Naht an Peritonitis zugrunde gingen. Die Infektionsgefahr scheint darin zu liegen, daß anfangs keine Verklebungen der Eingeweide um das eingelegte Drain infolge der Flüssigkeitsströmung zustande kommen. Möglich ist es, daß sie durch die von Morison zugleich empfohlene feste Bandagierung des Leibes mit Heftpflasterstreifen oberhalb der Drainage verringert wird.

Das Urteil, welche Operation, die intra- oder extraperitoneale besser sei, ist je nach dem Operateur verschieden. Nach den Erfolgen scheinen sich die beiden Methoden nicht zu unterscheiden. Es gibt für beide ein Für und Wider. Bestechend für die intraperitoneale Befestigungsart ist die große Einfachheit der Operation, dagegen wird von Barker geltend gemacht, daß die modernen aseptischen Operationen die Entstehung von Adhäsionen geradezu erschweren und daß die gebildeten Verwachsungen wieder verschwänden. Dies ist auch der Grund, weshalb man die verschiedenen Reizungsarten des Peritoneums, die mechanischen des Wundkratzens, Schabens, Brennens und die chemischen des Ätzens mit Jodtinktur (Omi, Kausch) empfohlen hat, und weshalb die günstig verlaufenden Infektionen nach der Punktion mit den ihnen folgenden Verwachsungen (Reisinger) einige Male so auffallende Erfolge zeitigten.

Die extraperitoneale Fixationsmethode (Schiassi, Bunge, Narath) soll nach deren Verfechtern bessere Gefäßverbindungen geben, jedoch pflegt ihr häufig ein Bruch zu folgen. Dies ist besonders der Fall bei der von Jaboulay und auch von Narath angegebenen Subkutanmethode, bei der das Netz, ohne an die Wundränder des Peritoneums angenäht zu werden, ins Subkutangewebe geführt und dort befestigt wird. Bleibt der Aszites nach der Operation nicht fort, so schwebt der Kranke stets in der Gefahr, daß die dünne Narbe platzt.

Narath meint zwar, die Bruchgefahr durch einen möglichst kleinen Schnitt vermeiden zu können, jedoch ist das wohl mehr ein Wunsch. Solange der Patient namentlich mit Aszites einen Bruch hat, solange ist er seines Lebens nicht sicher. Der Fall Maragliano, bei dem es infolge Erbrechen zu einer Zerreißung des zu scharf gespannten Netzes mit Verblutung kam, ist wohl nicht der Operation als solcher, sondern der Technik im betreffenden Falle zuzuschreiben.

Dieser Schwächen wegen sind auch die Ersatzmethoden, die Annäherung der Leber (Delagénière) und der Gallenblase, der Milz (Narath, v. Eisselsberg), die Nephroomentopexie (Omi), die Testooomentopexie (Lanz), die Tamponade der Bauchhöhle mit Sekundärnaht nach Lage der Verhältnisse berechtigt.

Die ersteren sind auch nötig, wenn das Netz, wie es oftmals der Fall ist

(Frank), infolge peritonitischer Vorgänge zu einem kurzen derben Strang geschrumpft ist.

Die Milzannäherung soll bei fehlender Vergrößerung und einem Operationsschnitte in der Mittellinie öfter Schwierigkeiten machen. Franke erlebte bei dem Versuch des Vorziehens zum Annähen der blutüberfüllten Milz eine starke Blutung, die zur Milzexstirpation nötigte, doch blutete es so gewaltig, daß der Tod auf dem Operationstisch eintrat.

Es ist deshalb von Rydygier und von Bardenheuer vorgeschlagen, eine Peritonealtasche hinter der 9. bis 11. Rippe für die Milz zu bilden, oder nach Bunge einen Peritoneallappen durch Nähte auf der Milz zu befestigen. Dieselbe Operation schlug Schlange für die Leber vor. Diese Operationen erschweren jedoch den Eingriff für den Kranken beträchtlich und sind deshalb, wenn sie zu umgehen sind, zu vermeiden.

Ob bei der Verwachsung der Därme untereinander und mit den Bauchdecken nach Ito und Omi die Varizengefahr bei der breiten Verwachsung so zu fürchten ist, wie Bunge meint, bezweifle ich.

Bei allen diesen Operationen liegt die Absicht vor, durch die Ermöglichung neuer Gefäßverbindungen die Bildung des Aszites zu verhindern. Anders ist es mit den folgenden Vorschlägen, die lediglich eine **Ableitung des gebildeten Aszites** beabsichtigten, um dadurch die schädliche Wirkung des Aszitesdruckes auf die Bauchorgane aus dem Wege zu schaffen.

Die Drainage nach außen hatte sich nicht bewährt, da es unverhältnismäßig oft zu Infektionen der Bauchhöhle kam. Man versuchte also eine Ableitung in die Blutgefäße direkt oder in das Zellgewebe herzustellen, wo die Flüssigkeit durch die Lymphgefäße resorbiert werden sollte. Diese Absicht lag der Drainage ins Unterhautbindegewebe mittels Glastuben (Paterson, Tavel), mittels Drahtbügel und Seidenfaden (Franke) zugrunde; sie brachte Handley auf den Gedanken, mittels dicker Seidenfäden ins Beckenbindegewebe zu drainieren oder einer Ausstülpung des Peritoneums durch den Schenkelring in das Subkutangewebe des Oberschenkels herzustellen. Evler klappte zu diesem Zwecke ein Peritonealläppchen in der Linea alba in die äußeren Bauchschichten um und Route versuchte, das zentrale Ende der Vena saphena magna in die Bauchhöhle einmünden zu lassen, um durch sie den Aszites direkt in die Blutbahn zurückzuführen.

Für diese Operationen fällt die Wirkung fort, die man neben der den Aszites beeinflussenden hauptsächlich im Auge hatte, die Vermeidung der Blutungen aus den varikös erweiterten Gefäßen namentlich des unteren Endes der Speiseröhre. Verbindet man daher beide Operationen nicht miteinander, so hat die alleinige Drainage, wohl nur den Zweck einer palliativen Operation, z. B. bei karzinomatösem Aszites. Unter anderen Umständen ist jedenfalls eine Operation im Sinne Talmas vorzuziehen.

Zudem ist die Gefahr einer Darmeinklemmung in den angelegten Peritoneallücken bei der Evlerschen, Handleyschen, sowie allen anderen Methoden dieser Art nicht zu unterschätzen. Die Erfolge sind abgesehen von dieser Gefahr keine schlechten; denn es gelang Handley in 2 von 5 Fällen den Aszites zur Resorption zu bringen. Abhängig ist natürlich die Wirkung von dem Offenbleiben der Gewebslücke und Evler fügt hinzu, daß auch die Resorptions-

kraft des Unterhautzellgewebes eine begrenzte sei, so daß die Methode für sich schnell ersetzende Aszitesfälle nicht zu empfehlen ist.

Um diesen Verschuß der Lücke zu vermeiden, ist von Paterson und gleichfalls von Tavel die Einfügung eines kragenknopfförmigen Glasdrains, von Mauclaire die eines T-förmigen Rohres versucht worden. Auch hier findet dieses Beginnen eine Begrenzung bei sich schnell ansammelnder Flüssigkeit. Außerdem ist es vorgekommen, daß durch das Netz Verstopfung des Röhrchens eintrat. Deshalb resezierte Paterson das Netz oder er nähte es weiter oben an. Dadurch wäre er also auf Umwegen unbeabsichtigt zur Talmaschen Operation mit Dauerdrainage gekommen. Er schreibt, daß er in mehreren Fällen bemerkenswerte Erfolge erzielt habe. Tavel scheint bis jetzt nur palliative Resultate bekommen zu haben. Es gelang ihm in zwei Fällen von karzinomatösem Aszites weitere Punktionen zu vermeiden. Mauclaire starben 4 Fälle im baldigen Anschluß an die Operation, ein 5. starb 4 Wochen p. op., während ein tuberkulöser Aszites nach der Operation fortblieb, ein Erfolg, der auch ja nach bloßer Laparotomie vorkommt.

Ich hege das Bedenken, daß die Drainage vermittels Fremdkörpers über kurz oder lang in ihrer Wirkung durch die Abkapselungen, welche sich um solche in der Bauchhöhle bilden, vereitelt wird. Allein bei der karzinomatösen Bauchfellinfiltration könnte infolge der Starrheit von Darm und Netz diese Abschließung ausbleiben, und ein längerer Erfolg der Drainage erzielt werden.

Daß die Aufnahme des Serums in den Kreislauf nicht ganz gleichgültig ist, wurde von verschiedenen Autoren betont. Die einen erwarten nach der von Gilbert inaugurierten Autooserothérapie eine heilende Wirkung von der Resorption auf die Grundkrankheit, während die anderen eine Giftwirkung als möglich bezeichnen (Roger, Jaboulay).

Über die Technik der verschiedenen das gleiche Ziel verfolgenden Operationen werde ich mich zum Schlusse der Arbeit aussprechen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß in mehreren Fällen (Franke, Öttinger, Grisson, Ladenberger, Kummell) die Talmasche Operation von Ileus gefolgt war, der auf einer Abknickung des Darmes über das gespannte Netz beruhte. Bunge führte dies auf zu straffes Annähen des Netzes zurück.

Daß der teilweise Übergang des Pfortaderblutes direkt in den großen Kreislauf unter Umgehung der Leber keineswegs große Gefahren für den Kranken mit sich bringt, ist bereits besprochen. Geht ein Fall nach der Talmaschen Operation unter Vergiftungserscheinungen ein, so handelt es sich bei ihm um eine weitgehende Insuffizienz der Leber, mit der sich das Leben auch ohne Operation nicht lange vertragen hätte.

Anders steht es dagegen mit der alten neuerdings wieder aufgetauchten **Ecksehen Fistel**. Als solche, d. h. als Verbindung des peripheren durchschnittenen Endes der Vena portae mit der Vena cava, unter Ligatur des zentralen Pfortaderendes, ist sie nach der Literatur je einmal von Vidal, Lenoir und von Thierry de Martel ausgeführt. Der Patient von Vidal lebte noch vier Monate, der Aszites erschien wieder und er ging nach Ablauf dieser Zeit unter Vergiftungserscheinungen zugrunde. Die Patientin von Lenoir entleerte keinen Tropfen Urin mehr und starb nach 48 Stunden und ebenso erging es mit der Patientin von Thierry de Martel.

Diese Art der völligen Ausschaltung des portalen Gefäßgebietes der Leber ist zu verwerfen, da sie überhaupt kein Darmblut zwecks Entgiftung direkt zur Leber führt. Außerdem wirkt die zeitweise vollständige Abschließung der Vena cava während der Operation vernichtend auf die Nieren. Die Folge wird stets ein mehr oder weniger schneller Tod des Kranken sein.

Von Franke und von Jerusalem ist die Fistel modifiziert worden; beide verbanden seitlich die Vena portae mit der Vena cava. An der menschlichen Leiche ließ sich die Operation gut ausführen, jedoch ist ein außerordentlich großer Schnitt nötig, um sich das Operationsgebiet freizulegen.

An Hunden ist der Eingriff nicht an der Vena portae, sondern an der Vena mesenterica und Vena cava mit gutem technischen Gelingen und unter Amlebenbleiben der Tiere ausgeführt worden. Bier berichtete, daß er zweimal am Menschen die Operation bei Leberzirrhose versucht habe, aber beide Male der großen Schwielenbildung um die Gefäße wegen und wegen einer sehr starken Blutung von der Operation abstehen mußte. Rosenstein zeigte auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1912, eine Frau, bei der er eine seitliche Anastomose zwischen Vena cava und Vena portae angelegt hatte. Der Erfolg war für die beabsichtigte Wirkung gleich Null. Die Frau mußte in drei- höchstens vierwöchentlichen Zwischenräumen punktiert werden, und der Umstand, daß die letzte Punktion 29 Tage Pause ließ, beruht offenbar auf äußeren Gründen, da auch vorher bereits zwei Punktionen 25 Tage auseinanderlagen.

Ein Schluß auf die günstige Wirkung der Fistel ist jedenfalls nicht daraus zu ziehen, denn eine solche müßte sofort eintreten, da der Aszites entleert und die Stauung behoben ist. Wenn noch nachträglich ein Erfolg einträte, könnte man nur annehmen, daß die Fistel nicht funktionierte, und daß sich eine unbeabsichtigte Netzverwachsung mit der Operationsnarbe bildete, die allmählich zur Anastomosenbildung führte.

Nach der Aszitesuntersuchung in diesem Falle mit der Angabe, daß es sich um eine stark eiweißhaltige Flüssigkeit handelte, hat es sich offenbar um keine Stauung infolge Leberkrankheit, sondern um eine allgemeine venöse Stauung (Herzbefund?) resp. um eine entzündliche Exsudation gehandelt. Der Fall beweist meines Erachtens nichts für und nichts gegen die Porta cava-Anastomose. Die lange Dauer der Operation und die Größe des Eingriffs, sowie die Gefahr bei Thrombose der zu verbindenden Gefäße, weiter die von mehreren Autoren bestätigte seltene Möglichkeit wegen der lokalen Verhältnisse die Operation auszuführen, sind für mich Gründe, die gegen die Vornahme dieser Operation zu sprechen scheinen.

Die Gefahr der Anurie, welche durch die längere Abklemmung der Cava in dem Fall von Lenoir und dem von Thierry de Martel erzeugt war, ist durch die Technik der seitlichen Abklemmung nur des für die Operation nötigen Gefäßteiles beseitigt worden, jedoch müßten die Vorteile der Operation größere, das Risiko aber ein geringeres sein, um ihretwillen die Talmasche oder ihre Ersatzmethoden zu verlassen.

Als weitere Operation gegen den Aszites ist die **Milzextirpation bei Bantischer Krankheit** zu erwähnen. Wie bereits oben in der Ätiologie ausgeführt ist, kann das Bild dieser Erkrankung immer noch nicht als abgeschlossenes

bezeichnet werden. Operativ kommt bei der Erkrankung die Splenektomie in Betracht und zeitigte größtenteils gute Erfolge. Nach der 1908 erschienenen Statistik von Gaston Torrance waren bis dahin 36 Fälle splenektomiert. Von diesen sind 25% gestorben, die übrigen 75% geheilt. Nager und Baumlin stellten 46 Fälle zusammen von denen 28,3% starben, und 71,7% geheilt wurden.

Bei der geringen Einheitlichkeit der Diagnose des Banti sind unter diesen mit Erfolg splenektomierten Kranken eine größere Anzahl bei denen die Diagnose „Banti“ keineswegs von den einzelnen Klinikern bestätigt würde. So verlangt Senator als Charakteristikum für die Krankheit die Leukopenie, während Banti selbst nur von Anämie spricht. Viele schätzen diese nur als sekundäre Anämie infolge der Neigung zu Blutungen ein (Simmonds).

Umber wiederum verlangt Stoffwechselstörungen, die beim Banti einen übermäßigen Zerfall des Eiweißes ergeben sollen. Alle Fälle, bei denen diese Störung nicht vorhanden ist, rechnet er nicht zum Banti. So wäre der im übrigen völlig mit dem Symptomenbild übereinstimmende Fall von A. Müller, Kolmar, bei dem keine Unterschiede in der Umsetzung des Eiweißes vor und nach der Splenektomie vorhanden waren, kein echter Banti gewesen. Trotzdem wurde der Patient durch Splenektomie geheilt.

In den meisten Publikationen über Splenektomie ist auch nach der Veröffentlichung von Umber nicht auf diese Differenzierung Rücksicht genommen. Da ist es denn nicht wunderbar, daß bei den auch von den inneren Klinikern zugestandenen guten Erfolgen der Operation der Gedanke auftaucht: unter diesen Fällen sind sicherlich eine mehr oder minder große Anzahl gewesen, die nach Naunyn als hypersplenische Leberzirrhose zu bezeichnen wären und die doch durch die Splenektomie geheilt sind. Ob wir die Fälle nun Bantische Zirrhose oder hypersplenische Zirrhose nennen, ist gleichgültig. Sicher ist der Versuch gegen die Leberzirrhose bei vergrößerter Milz mit der Splenektomie vorzugehen, gerechtfertigt.

Zwei Autoren haben auch in diesem Sinne bereits Andeutungen gemacht (Jaffé 1906 und Peugniez 1908).

Nach Umber würden sich auch die Fälle, bei denen bereits Aszites besteht, nicht zur Milzexstirpation eignen. Daß es besser ist in früheren Stadien zu operieren, unterliegt keinem Zweifel, aber bei der Ohnmacht der inneren Therapie abgesehen von den spezifisch zu behandelnden Lues-Banti-Fällen, ist es nicht mehr wie billig, daß man auch bei diesen verlorenen Fällen einen Versuch zur Rettung macht. Sind doch die Kranken von Jaffé, Thiel, zwei von Roger, einer von Gangitano und von Tansini ein Beweis dafür, daß glänzende Erfolge auch noch in diesem Stadium zu erzielen sind.

Im Jahre 1902 schlug Brauer vor bei den durch eine **Mediastino-Perikarditis chron. adhaesiva erzeugten Stauungszuständen** eine operative Sprengung des knöchernen Thorax vorzunehmen.

Es handelt sich nach ihm bei dieser Erkrankung um ein besonders klassisches Beispiel echter funktioneller Überlastung des Herzens. Dieses ist nicht nur von den narbigen Schwarten in der Diastole eingengt, sondern es muß auch bei der Verwachsung des Herzbeutels mit den Rippen und infolge seiner eigenen starren Fixation, um sich zusammenziehen zu können, jedesmal die knöcherne Brustwand miteinziehen, die dann bei der Diastole zurückfedert.

Das bedeutet eine derartige Überarbeit, daß der Muskel nach kurzer Zeit entartet. Myokarditis stellt sich ein, und bald versagt es, nachdem die Erscheinungen der allgemeinen Stauung mit Ödemen und Aszites aufgetreten sind, den Dienst ganz. Der Patient geht nach kurzer Zeit zugrunde.

Brauer ist nun der Ansicht, daß es schwer ist die diastolische Ausdehnung des Herzens durch Entschwartung zu befördern, denn die eng das Herz einschließenden Narbenzüge gehen so unmittelbar in das myokarditisch degenerierte Herz über, daß es selbst auf dem Sektionstisch unmöglich ist, die Grenze von Schwarte und Herzsubstanz festzustellen.

Dagegen kann dem Herzen die nutzlose und schwere Arbeit der systolischen Rippeneinziehung abgenommen werden, indem der Knochen aus der Brustwand so weit entfernt wird, als er das Herz in seinen Zusammenziehungen behindert. Es befindet sich dann nur ein leicht beweglicher Weichteillappen in Verbindung mit ihm und der Herzmuskel hat wieder die Fähigkeit sich wirkungsvoller zu betätigen, so daß die Stauungserscheinungen behoben werden, und es selbst sich von der Überarbeit erholen kann.

Nicht zur Operation geeignet sind demnach die einfachen obliterierenden Herzbeutelkrankungen, da sie nicht das Herz in dem Maße beengen, daß sie funktionelle Schädigungen desselben erzeugen und da der Entschwartung sich große Schwierigkeiten technischer Art entgegenstellen.

Daß jedoch die Fälle von Mediastino-Perikarditis mit Brustwandverwachsung welche keine Einziehung des Thorax hervorrufen, von der Operation auszuschließen sind, wie einzelne es wollen, erscheint mir nicht recht verständlich. Einerseits kann das Herz bereits zu sehr geschwächt sein, um diese Arbeit zu leisten, andererseits kann es sich um einen besonders starren Brustkorb handeln, der dem Zuge einen ungewöhnlichen Widerstand entgegensetzt. Es ist also auch wohl denkbar, daß Insuffizienzerscheinungen auftreten, ohne die von Zufälligkeiten abhängende Einziehung der Rippen. Man braucht deshalb zu ihrer Erklärung nicht zur Stauungsleberzirrhose zu greifen.

Offenbar neigte auch Brauer bereits bei seiner Veröffentlichung 1903 zu dieser Ansicht, da er glaubt, die Rippenoperation eher in Betracht ziehen zu müssen, wie den Eingriff nach Talma, der ja nur dem Pfortaderblut eine Umgehung der Leber ermöglichen soll, und auf die Verbesserung des allgemeinen Kreislaufes keinen Einfluß hat. Jedenfalls ist bei diesen Fällen die Indikation zu der Operation viel schwerer zu stellen als bei den mit systolischer Einziehung breiter Thoraxteile einhergehenden.

Sind diese Einziehungserscheinungen und das diastolische Vorschnellen bei nachlassender Herzkraft nicht mehr voll ausgeprägt, dann hält Brauer es für zweifelhaft, ob das Herz sich noch so weit erholen kann, daß sich die Operation lohnt. Demgegenüber hat jedoch in der Folge ein Fall, den Beck operierte, einen so schönen Erfolg gegeben, daß es besser sein dürfte, den relativ kleinen Eingriff einmal öfter als einmal zu wenig zu machen.

Was nun die Operation betrifft, so kann sie in lokaler Anästhesie ausgeführt werden. Brauer betonte, daß die linke 3., 4. und 5. Rippe von der vorderen Axillarlinie bis zum Sternum mit dem ganzen Periost entfernt werden müßten, um Knochenneubildung zu verhindern. König schlug diese Gefahr des Wiederwachsens gering an und ließ aus technischen Gründen das rückseitige Periost

stehen. Auch die von anderer Seite ausgeführte Resektion des Sternum widerriet Brauer, da man damit dem vorderen Brustkorb den Halt nehme. Das Brustbein habe hier die Aufgabe das Weichteilfenster zu erhalten und einem Zusammensinken des Thorax entgegenzuarbeiten.

Die Zahl der bisher operierten Fälle ist keine sehr große, sie bewegt sich noch in der zweiten Dekade. Brauer berichtete 1903 auf dem Kongreß deutscher Chirurgen über die ersten drei von Peterson und Simon operierten Fälle, die einen ausgezeichneten Heilerfolg des Aszites und der übrigen Stauungserscheinungen aufwiesen. 1906 konnte er den zuerst operierten Fall (1. April 1902) in noch arbeitsfähigem Zustand wieder vorstellen, trotzdem der Mann als Monteur für eine Fabrik ziemlich schwere Arbeit verrichtete und sehr unregelmäßig lebte. Ein von Beck operierter Knabe war 2 Jahre nach der Operation blühend und trotz Turnen und Spielen ohne subjektive Beschwerden. Ferner stellte Brauer 1911 einen vor 3 Jahren operierten Patienten in vorzüglichem Zustand vor. Diese Beispiele aus der Literatur mögen genügen, um zu zeigen, daß es sich nicht nur um augenblickliche sondern um länger dauernde Erfolge handelt.

Die Aussichten des **tuberkulösen Aszites** wurden bis zum Jahre 1884 als außerordentlich schlechte angesehen. Da veröffentlichte König eine Anzahl von Fällen mit tuberkulöser Peritonitis, bei denen er in 64% Heilung durch einfache Laparotomie mit Ablassen des Exsudats erzielt hatte. Andere gleich günstige Veröffentlichungen schlossen sich an, wiewohl bald darauf Schede, Czerny, und Prochovnic vor Optimismus warnten.

Bald kam auch der gewöhnliche Rückschlag, der in der Arbeit von Borchgrevink seinen Höhepunkt erreichte. Er behauptete 1900, daß zwar die Operation die unbestrittene Wirkung habe, das Exsudat oftmals zu unterdrücken, daß sie jedoch andererseits ihre Grenzen darin finde, daß nur das Exsudat fortbliebe, die Tuberkulose dagegen andauere, und daß schließlich die Punktion dasselbe Resultat schaffe. Der ersten Behauptung widersprechen die dem Prozentsatz nach zahlreicheren operativen Heilungen. Der zweiten das Vorkommen von Fällen, wo mehrmalige Punktion keinen Nutzen hervorbrachte, während der Operation eine unmittelbare Heilung folgte. Auch andere Fälle gibt es, wo nach der Laparotomie das Exsudat sich verminderte und erst auf Punktion verschwand, oder wo erst nach der zweiten Laparotomie Heilung eintrat. Man kann darin verschiedene Grade der Krankheit und verschiedene Widerstände gegenüber dem heilenden Einfluß der Laparotomie sehen (Pagenstecher).

Worin die Wirkung der Laparotomie auf die Erkrankung besteht, da über gehen vorläufig die Ansichten weit auseinander. Während König das Ablassen des Exsudats unter Hineinscheinen des Lichtes als heilendes Moment auffaßte, meinte Lindner, daß der Reiz des operativen Eingriffes auf das Bauchfell, sowie die Fortschaffung der mechanischen Schädigung des Exsudatdruckes auf die Resorption günstig wirke; Bumm nahm chemisch schädigende Einflüsse an, Nolen günstige Wirkung des Luftkontaktes. Hierauf beruhte die von ihm von Mosevig, Moorhof, Lenoir und Silvestri ausgeführte Behandlung mittels Lufteinblasung in die Bauchhöhle nach voraufgegangener Punktion. Auch die reine Sauerstoffinsufflation, welche Schmid und Kurt Schulz in einer Anzahl von Fällen mit relativ gutem Erfolg ausführten, wirkt in diesem

Sinne. Als Grundlage der Wirkung nahm Hirschfelder an, daß der Sauerstoff sich mit dem Tuberkulin des Exsudats zu Oxytuberkulin verbinde, welches auf die Tuberkelbazillen schädlichen Einfluß habe.

Nach Frees soll durch das Ablassen des Exsudats mit seinen toxisch bakteriellen Bestandteilen neues Serum mit größeren Mengen von Antikörpern nach reichlicherer Durchblutung des Peritoneums entstehen, nach Ziegler eine Ansammlung von Leukozyten, den Alexinbildnern zustande kommen. Der postoperativen venösen Stauung (Bier) schreiben Nassauer und Hildebrand die Hauptwirkung bei der Operation zu. Köppen sagt, daß eine Heilung zustande komme, wenn genügend Immunkörper vorhanden seien. Das toxische Exsudat werde bei Immunität des Peritoneums resorbiert. Eine Resorption finde nur statt, wenn in der Lymphflüssigkeit weniger Toxine vorhanden seien, wie im Exsudat. Ein Ablassen desselben verhindere die Überladung des Körpers mit schädlichen nicht neutralisierten Bakteriengiften. Nach White ist das Exsudat arm an Opsoninen und es wird nach dem Ablassen durch an Opsoninen reicheres ersetzt. Durch den Eingriff komme es zu einer Autointoxikation mit Opsoninvermehrung im Blute.

Gatti stellte die Theorie auf, daß im Exsudate bakterizide Stoffe enthalten seien, welche in leichteren Fällen die Krankheit bewältigten. Bei schwereren Erkrankungen sei der Körper mit den gleichen im Exsudat enthaltenen Stoffen überfüllt, und die Gefäße exsudieren und resorbieren nicht. Auch er nimmt nach dem Ablassen der Flüssigkeit Neubildung eines wirksameren Exsudates an. Daher sei der Effekt der Laparotomie ein mechanischer durch die Entfernung des verbrauchten Exsudats, welches der Entfaltung der natürlichen Hilfskräfte des Organismus im Wege stand.

Pagenstecher sieht den Wert der Laparotomie in der vollständigen Entleerung des Aszites, der durch seinen Druck auf die Organe schädlich wirkt. Es werde also eine Schonung der Organtätigkeit erreicht, das Allgemeinbefinden bessere sich dadurch und es werden möglicherweise die in der Flüssigkeit enthaltenen Toxine entfernt.

So verschieden die Theorien sind, so geht doch aus ihnen hervor, daß eine Heilwirkung mit der Operation verbunden ist, für die man sich eine Erklärung zu finden müht. Auch die Statistik beweist trotz mancher gegen sie angeführter Umstände, daß die operativen Erfolge die konservativen bei weitem übertreffen. Sogar Borchgrevink, der einen gewaltigen Angriff auf die Operation machte, mußte zum mindesten eingestehen, daß der Erfolg bezüglich des Fortbleibens des Exsudates, ein deutlicher sei. Die Zahlen über die Heilungen nach Operation wurden anfangs mit 70—83% angegeben. Wunderlich 1899, sammelte 176 Fälle, die 3 Jahre lang beobachtet waren. Bei 23,3% der Operierten fand sich der Aszites in den folgenden 3 Monaten wieder. Seine Zahlen über Todesfälle sind nicht brauchbar, da er alle an irgend welchen tuberkulösen Erkrankungen des Körpers Gestorbenen hierunter rechnet. Pagenstecher führte 1902 als bei innerer Behandlung geheilt 48,2% an, bei operativer Behandlung 62,8%. Diese Zahlen sind von ihm nach den Veröffentlichungen von Lauper, Czerny, Mikulicz, Rotter, Ferri, Löhlein und Borchgrevink erhalten und berücksichtigen alle Fälle, welche 2 Jahre p. op. noch gesund waren. Öhler fand dasselbe Resultat.

Aus noch jüngerer Zeit stammt die Zusammenstellung von Schmid 1907. Er betonte, daß die meisten Todesfälle innerhalb des ersten Jahres eintreten. So starben alle 14 gestorbenen Patienten seines Materials innerhalb dieser Zeit. Eine gewisse Sicherheit der Heilung scheint nach 2 Jahren vorhanden zu sein. Manche wollten die Frist auf 5 Jahre ausdehnen (Wunderlich, Baisch). Daß auch dann noch keine absolute Sicherheit gegen das Wiederaufflammen oder auch die Wiederkehr der Tuberkulose vorhanden ist, lehren die beiden Fälle von Schmid, die noch 5 und 15 Jahre später neue Krankheitserscheinungen boten. Im allgemeinen scheint jedoch die Begrenzung auf 2 Jahre zu genügen.

Schmid rechnet für den tuberkulösen Aszites 70,5% Heilungen, und zwar sind nach ihm glich viele Fälle bei konservativer wie bei operativer Therapie geheilt worden.

Dem ist gegenüberzuhalten, daß er als Grundsatz der konservativen Therapie für den Anfang das Wort redet, und erst die operative Behandlung vorschlägt, wenn jene versagt. Damit erkennt er also die Überlegenheit der operativen Behandlung an, die da noch hilft, wo die innere Medikation nichts mehr zu leisten vermochte. Dem entspricht auch die Veröffentlichung Cönens, der noch in 29% der vergeblich innerlich Behandelten Heilung erreichte. — Darin stimmen die meisten Autoren überein, daß nicht zu früh operiert werden soll, Gelpke rät nicht vor der 6.—7. Woche zu laparotomieren. Nach ihm pflegen die glänzendsten operativen Erfolge bei alten Fällen mit großem Aszites einzutreten.

Gatti und Hildebrand haben diese Erfahrung durch Tierexperimente gestützt, und Broca, Göschel, Dörfler, Friedländer, Pagenstecher sprachen sich im gleichen Sinne wie Gelpke aus. Cassel rät die Operation dann an, wenn nach mehrwöchentlicher innerer Behandlung Fieber bestehen bleibt, die Anschwellung des Leibes nicht zurückkehrt und die Macies zunimmt.

Wiewohl die Punktion bei den häufigen Verwachsungen Gefahren der Nebenverletzung bietet (Vierordt, Martens, Ungar, Broca), so wurde sie dennoch von Marfan, Ferrien, Dörfler u. a. empfohlen. Konservative Behandlung der verschiedensten Art sollte die Kur einleiten, die Punktion sie gegebenenfalls unterstützen. Als konservative Methoden wurden die mannigfaltigsten Verfahren angegeben.

Hygienisch diätetische Behandlung mit Liegekuren im Hochgebirge und Sonnenbestrahlung (Stoß, Rollier), Meeresaufenthalt (Lalesque), Massage (Pribram, Weinstein, Durante), Schmierseifenbehandlung (Pribram, Baginsky) und Tuberkulinkuren (Schimmelbusch, Fehling, White, Latham), innerliche Jodoformverabreichung (Churton) oder auch Röntgenbestrahlungen (Bédart, Bircher), die Rolleston und Grange wiederum als gefährlich verwerfen, wurden empfohlen.

Mit der Punktion verband man verschiedene Kombinationen, wie die bereits erwähnte Lufteinblasung (Mosetig Moorhof, Nolen, Lenoir, Silvestri, Floria), Sauerstoffinjektionen (Adolf Schmid, Kurt Schulz), Auswaschungen mit 48° Wasser (Cellier), Kampfernapthol (Cayal), Einspritzung von Hammelblutserum (Kirmisson) und Jodoformglyzerin (Schömann). Führen diese Behandlungsweisen nicht zum Ziel, dann soll die

Operation vorgenommen werden. Pagenstecher empfiehlt die konservative Therapie besonders für kleine abgesackte Exsudate.

Was die Mortalität der Operation anbetrifft, so schwankt diese von 0—10%. Ausgeschlossen sollen von der operativen Behandlung fortgeschrittene Lungentuberkulosen werden, sowie tuberkulöse Erkrankungen der Nieren und des Darmes (Wunderlich, Schmid), während Baisch diese Komplikationen als Gegenanzeigen nicht gelten läßt, da sie vielfach nach der Operation ausheilten. Sicher ist, daß durch andere tuberkulöse Organerkrankungen sowie Mischinfektionen die Aussichten sehr getrübt sind (Rolleston).

Während Borchgrevink, Baisch und Schmid für fieberhafte Fälle die Prognose als sehr schlecht bezeichneten und auch Pagenstecher hier von der Operation abrät, will Cassel gerade diese operiert haben, und Ungar sagt dementsprechend, daß mit dem Laparotomietage das Fieber sofort zurücktrete, eine Ansicht, der sich Tilmann anschließt. Er konstatiert außerdem noch als gewöhnliche Folge: Besserung des Appetits, Verschwinden des Schmerzes und der Durchfälle.

Die Frage, ob etwa vorhandene tuberkulöse Adnexe entfernt werden sollen, wird verschieden beantwortet. Hegar befürwortete ein aktives Vorgehen mit Entfernung der Tuben, da von einem tuberkulösen Herde jederzeit eine Miliartuberkulose ausgehen könne. Winter sowie Bouilly stellten diese Forderung als Grundsatz auf, ebenso, daß gegebenenfalls der tuberkulöse Wurmfortsatz fortgenommen werden solle. Demgegenüber redet z. B. Gelpke in neuerer Zeit der Erhaltung der kranken Tuben das Wort, da der Organismus mit großen Mengen von tuberkulösem Material fertig würde und das Manipulieren an den Därmen die Gefahr der tuberkulösen Fisteln nach sich ziehe. Die Beobachtung lehrt, daß der Körper vielfach nicht mit den tuberkulösen Massen fertig wird, und daß eine Schonung seiner Heilkraft wesentlich zur Heilung der übrigen tuberkulösen Veränderungen beitragen kann. Deshalb schlug White auch die Entfernung von tuberkulösen Mesenterialdrüsen vor, ein Eingriff, der unter Umständen wegen seiner Ausdehnung doch bedenklich sein dürfte.

Nicht anzuraten ist nach fast sämtlichen Veröffentlichungen eine Drainage nach der Operation, da sie häufig zur Ausbildung von tuberkulösen Fisteln führt. Als weitere operative Folgen erwähnt Wunderlich die Entstehung von Tuberkulose in der Bauchnarbe in 2,8% seiner Fälle, und die von Kotfisteln in 6,2%.

Was schließlich die **Technik der einzelnen Operationen** anbetrifft, so stellt sich die Netzfixation nach Talma-Morison so dar, daß ein Schnitt zwischen Proc. xiphoid und Nabel die Bauchhöhle eröffnet. Das Netz wird vorgezogen und nachdem es mit Tupfern abgerieben, und das Gleiche mit dem parietalen Peritoneum oder auch mit der ganzen Bauchhöhle geschehen ist, wird es ohne jede Spannung quer zur Bauchwand mit Nähten fixiert. Will man die Drainage hinzufügen, so eröffnet man ca. 7 cm oberhalb der Symphyse den Leib durch einen kleinen Schnitt in der Mittellinie und führt ein Rohr in den Douglasschen Raum. Darauf werden die Wunden durch Etagnennaht geschlossen. Morison umgibt sodann den Leib mit langen zirkulären Heftpflasterstreifen bis zum Drain hinab. Vorteilhaft ist es bei Drainage um eine Durchtränkung des Verbandes zu verhüten, das Drain durch eine Rohrverbindung in eine teilweise mit einer desinfizierenden Lösung gefüllte Flasche abzuleiten.

Bei der extraperitonealen Netzfixation wird die untere Aponeurose des Rektus von diesem taschenförmig abgelöst. In dieser Tasche wird das Netz befestigt und der Bauchfellschlitz im übrigen völlig vernäht, die Bauchdecken durch Etagennaht geschlossen. Ebenso verfahren Jaboulay und Narath, nur daß sie die Tasche subkutan anlegten, das Netz nicht mit der Peritonealwunde vernähten, diese aber im übrigen schlossen.

Zur Splenopexie dürfte ein seitlicher Schnitt dem in der Medianlinie vorzuziehen sein, da bei der Festnäherung der Milz die Freilegung des Milzstieles, der vom Mittelschnitt namentlich bei vergrößerter Milz vielleicht besser zu erreichen ist, nicht in Frage kommt. Zu empfehlen wäre demnach eine am linken Rande des Rektus verlaufende Inzision. Ist die Milz groß, so gelingt es sie in den Peritonealschnitt einzunähen, gegebenenfalls kann ein Lappen türlüpfelförmig aus der Kapsel geschnitten werden, den man mit dem Bauchschnitt vernäht. Eine weitere Modifikation bildet die Ablösung des Peritoneums von den Muskeln oder Rippen und Einnähen der Milz in diese Tasche. Eventuell kann das Bauchfell in Lappenform gelöst und auf die Milz genäht werden.

Zur Exstirpation der Milz bedient man sich entweder gleichfalls des erwähnten Schnittes, oder man wählt einen Schnitt in der Mittellinie, den Langenbuch noch durch einen queren Schnitt in Nabelhöhe nach links verlaufend, erweiterte. Die Länge des Schnittes richtet sich nach der Größe der Milz. Die Hauptsache ist die gute Zugänglichkeit der Milzgefäße und ein relativ großer Schnitt, um bei der Lösung der Verwachsungen das Gebiet gut übersehen und die häufig profusen Blutungen beherrschen zu können. Nach Kehrr steht der Operateur am besten auf der linken Seite des Patienten, weil er von hier aus die Unterbindung des Milzstiels gut ausführen kann. Bei der Lösung der Verwachsungen der Kapsel mit dem Zwerchfell ist es wegen der oft abundanten Blutungen aus dem Milzgewebe geratener vom Zwerchfell oder der Pleura etwas wegzunehmen als von der Milz. Sorgfältige doppelte Unterbindung ist unbedingt erforderlich. Verwachsungen zwischen der Milz, dem Netz oder der Bauchwand werden je nachdem stumpf durchtrennt oder zwischen Ligaturen durchschnitten. Dann wird die Milz vorsichtig vor die Bauchhöhle gewälzt und der Stiel nach Präparation der Gefäße unterbunden.

Billroth hat den Schwanz des Pankreas mit in die Ligatur gefaßt, um ein Abgleiten der Unterbindung zu verhüten, während in derselben Absicht Martin ein Stück Milzgewebe stehen ließ. Die Höhle wird nach Möglichkeit verkleinert, gegebenenfalls drainiert.

Zwecks Ausführung der von Omi vorgeschlagenen Omentonephropexie wird eine Niere von der Bauchhöhle aus nach Spaltung des Peritoneums freigelegt, die Kapsel gespalten und das Netz mit den Rändern der Nierenkapsel vernäht. Goetjes schlug vor, die linksseitige Mesenterialplatte zu spalten, handbreit zurückzustreifen und eine gleich große Wundfläche über der linken Niere oder dem Nierenlager anzulegen und die beiden Wundflächen durch Nähte miteinander zu verbinden.

Die Technik der übrigen Verbindungen von Netz mit irgend einem Organ oder von Organen mit der Bauchwand ergibt sich meist von selbst.

Zu erwähnen ist die Operation der unvollkommenen Eckschen Fistel, wie sie von Franke, Jerusalem, Jeger u. a. experimentell erprobt und von Rosenstein einmal am Menschen ausgeführt ist. Die Operation stellt

sich folgendermaßen dar. Ein Schnitt in der Linea alba vom Proc. ensiformis bis zum Nabel, der nach Bedarf durch eine nach rechts verlaufende Abzweigung ergänzt wird, eröffnet die Bauchhöhle. Die Leber wird nach oben, Magen und Darm nach links unten kräftig bei Seite gedrückt. Im Lig. hepato duodenale wird zunächst der Duct. choledochus mit einem Faden angeschlungen, dann die Vena portae stumpf frei präpariert, bis die rechte Seite und die Hinterfläche in ganzer Länge frei liegt. Dann geschieht das Gleiche mit der Vena cava an entsprechend hoher Stelle. Die beiden Gefäße werden mit je einer über die Kante gebogenen Höpfnerklemme (Franke) teilweise abgeklemmt, durch Schnitt auf ca. 2 cm eröffnet und die Wundränder, nachdem sie im oberen und unteren Winkel durch eine Knopfnahnt gegeneinander fixiert sind, mit dünner fortlaufender paraffinierter Seidennaht vereinigt. Blutungen aus den Stichkanälen stehen nach kurzer Gazekompression.

Die Rouottesche Operation wird ausgeführt, indem durch einen Schnitt über der Saphena magna und dem Schenkelkanal diese beiden Gebilde frei gelegt sind. Die Vene wird auf eine Strecke präpariert und so weit von ihrer Einmündungsstelle peripherwärts unterbunden und durchschnitten, daß sie sich bequem in einen Bauchfellschlitz im Schenkelring unter möglicher Spreizung ihres Lumens mit feinem Faden einnähen läßt. Obacht zu geben ist darauf, daß sie in ihrem Verlauf nicht geknickt wird. Die Hautwunde wird geschlossen.

Die kontinuierliche Drainage durch den Schenkelkanal führte Handley folgendermaßen aus. Er stößt ca. 6 cm oberhalb der Symphyse einen Troikart ein, entfernt den Stachel und führt nach Ablassen des Aszites einen langen stumpfen Sucher durch das Rohr ein. Die Gegend des Schenkelkanals ist durch einen bogenförmigen Schnitt freigelegt, und der Sucher wird so lange geleitet, bis er von innen in den Schenkelkanal eintritt und sich in der Wunde vorwölbt. Die Ränder des eröffneten Peritoneums fixiert man in der Wunde und vernäht den Hautschnitt.

Bei der Lymphangioplastik geht Handley so vor, daß er den Leib in der linken Linea semicircularis eröffnet, den Aszites entleert und von der Bauchhöhle aus durch das Peritoneum und das subperitoneale Gewebe der Fossa iliaca vier lange dicke Seidenfäden als fortlaufende Naht einlegt. In der Nähe der Spina iliaca anter. super. werden die Enden der Fäden mit Hilfe einer langen Sonde unter dem Poupartschen Bande hindurch ins subkutane Gewebe des Oberschenkels eingestoßen.

Franke dreht zwei Silberdrähte zusammen, und bildet aus diesen auf eigene Art einen H-förmigen Bügel, dessen einer senkrechter Ast länger ist und ins Subkutangewebe gelagert wird. Der Verbindungsast geht durch die Bauchdecken in die Peritonealhöhle, der zweite senkrechte kurze Ast liegt im Bauche. Der Schnitt wird von ihm bogenförmig mit der Konvexität nach links und der Basis des Lappens in der Mittellinie angelegt, und zwar so, daß der Nabel in die Basis fällt. Der Lappen wird zurückpräpariert, der kurze Schenkel durch eine kleine Öffnung eingeschoben, die Peritonealöffnung wieder geschlossen. Die beiden Drahtenden erstrecken sich ca. 8—10 cm weit über die Faszie im Subkutangewebe. Außerdem befestigte Franke noch sechs starke ebenso lange Seidenfäden an der Austrittsstelle des Drahtbügels aus der Bauchhöhle

und verteilte sie strahlenförmig im Subkutangewebe, indem er sie mittels langer Pinzetten unter der Haut vorschob. Der Lappen wurde dann zurückgeklappt und vernäht.

Schließlich kommen wir noch zur Kardiolyse. In lokaler Anästhesie wird ein hufeisenförmiger Lappen mit der Basis nach oben entsprechend der 3. linken Rippe umschnitten. Der untere freie Rand fällt mit der 6. Rippe zusammen. Die Seitenränder liegen in der vorderen Axillarlinie und Sternallinie. Die 3.—6. Rippe werden vom Sternalrand bis zur vorderen Axillarlinie subperiostal ausgelöst und reseziert. Darauf wird das Periost und die Interkostalmuskulatur unter Vermeidung von Verletzungen der Pleura vorsichtig exstirpiert und der Lappen an Ort und Stelle zurückgeklappt und durch Naht fixiert.

X. Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie.

Von

Friedrich Michelsson-Riga.

Inhalts-Übersicht.

	Seite
1. Rückwirkung der Milzexstirpation auf den Organismus	491
2. Verletzungen der Milz	494
a) Subkutane Verletzungen	495
b) Offene Verletzungen	503
3. Abszesse der Milz	507
4. Zysten der Milz	513
a) Nichtparasitäre Zysten	513
b) Echinokokken der Milz	518
5. Die bösartigen Neubildungen der Milz	522
6. Die chronischen Milzhypertrophien	523
a) Die Malaria milz	523
b) Die tuberkulöse Splenomegalie	527
c) Die idiopathische Splenomegalie	529
7. Lageveränderungen der Milz	530

Literatur.

Die Literatur von 1894 bis Anfang 1903 findet sich bei Laspeyres.

1. Adolph, F., Über primäre bösartige Neubildungen der Milz. Berl. Klin. 1905. Nr. 202.
2. Albrecht, Isolierte primäre Milztuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 52.
3. Albu, A., Die sog. Bantische Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 706.
4. Alexinski, J. P., Jahresber. der chir. Universitätsklinik zu Moskau. 1906. (Russ.).
5. Alivisatos, Rupture traumatique de la rate et de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1909. 85.
6. Asher, L., Die Funktion der Milz. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 27.
7. Armstrong, Splenectomy and Bantis disease. Brit. med. Journ. 1906. 10. XI.
8. Asthower, Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und Zwerchfellkuppelraum. Zentralbl. f. Chir. 1903. 1257.
9. Auvray, Rupture traumatique de la rate. Presse méd. 1905. 3.
10. Babbe, Ein Fall von Wandermilz geheilt durch Splenopexie. Diss. Kiel 1907.
11. Balloch, Traumatic rupture of the spleen. Ann. of surg. 1902. 44.
12. Banti, G., La splénomégalie hémolytique. Sem. méd. 1912. 23.
13. Baradulin, G. J., Nichtparasitäre Milzzysten. Russki chir. Arch. 1906. 657.

14. Bardenheuer und Böger, Splenektomie bei Milzruptur. Festschr. zur Eröffnung der Akademie in Köln. Zentralbl. f. Chir. 1905. 3.
15. Barnsby, Plaie grave de la rate par coup de couteau guérie par la splénectomie. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1906. 39. 40.
16. Bartera, Indicazione della splenectomia nei tumori della milza da malaria. Policlin. 1908. Hildebrand Jahresber. 1908. 795.
17. Baudet, Les ruptures de la rate. Méd. praticien 1907. 565. (Planson).
18. Bayer, J., Über die primäre Tuberkulose der Milz. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 13. 523.
19. — Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel nach der Splenektomie. Ibidem 21, 335.
20. Becker, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir. 1908. 56. 1.
21. Bell, J., A case of ruptured spleen operation, recovery. Lancet 1903. II. 890.
22. Berger, Zur Kasuistik der Bauchverletzungen durch stumpfe Gewalt. Arch. f. klin. Chir. 1907. 83. 1.
23. Bestelmeyer, Über Schußverletzungen der Milz. Beitr. z. klin. Chir. 1907. 55. 637.
24. Biernath, Milzruptur. Splenektomie. Zentralbl. f. Chir. 1911. 1153.
25. Bircher, E., Ein Beitrag zur Chirurgie der nichtparasitären Milzsystemen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. 92. 323.
26. — Chirurgie der nichtparasitären Milzsystemen. Med. Klin. 1908. 999.
- 26a. Biron, Milzabszesse bei Typhus abdominalis. Wratsch. Gaseta 1908. 15. (Russisch).
- 26b. Blauel, Zur Splenektomie bei Verletzungen der Milz. Münch. med. Wochenschr. 1907. 394.
27. Blecher, Subkutane traumatische Milzzerreißung bei Morbus Banti. Splenektomie. Heilung. Ibidem 1911. 1310.
28. Bleibtreu, L., Über Milzapoplexie. Med. Klin. 1911. 1039.
29. Bogart, Splenectomy for lacerated spleen. Ann. of surg. 1908. 37.
30. Bogdanik, Traumatischer Milzabszeß. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1905. 1.
31. Bonnamour et Bouchut, Rupture traumatique de la rate. Province méd. 1907. Zentralbl. f. Chir. 1908. 605.
32. Borchard, Subkutane Milzruptur. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1907.
33. Borelius, Zur Diagnose und Behandlung der subkutanen traumatischen Milzruptur. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. 63. 68.
34. Bornhaupt, L., Über die Bauchschüsse im russisch-japanischen Kriege. Arch. f. klin. Chir. 84.
35. Borszéky, K., Über Verletzungen des Zwerchfells, des Magens und der Bauchspeicheldrüse. Beitr. z. klin. Chir. 1906. 48. 567.
36. Brehm, O., Resultate bei den penetrierenden Bauchverletzungen des Friedens. Arch. f. klin. Chir. 1904. 73. 234.
37. Brentano, Milzabszeß mit Durchbruch in die linke Pleura. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1907. 32.
38. Brewer, Gun-shot wound of the abdomen involving the spleen. Ann. of surg. 1907. 773.
39. Brogsitter, C. M., Splenektomie und subkutane Milzruptur. Charité-Annalen 1909. 494.
40. Brshosowski, A. G., Zur Lehre von der Echinokokken-Krankheit. Chirurgia 27. 430. (Russisch).
41. Brunwig le Bihan, Kystes metaclastiques de la rate. Congr. franç. de chir. 1904. (Finkelstein).
42. Bryan, R. C., Spontaneous rupture of spleen in course of typhoid fever. Rev. de chir. 41. 321.
43. Bucalossi, A., Ipotere del sangue negli animali smilzati. Clin. chir. 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1453.
44. Büdinger, K., Über Stieldrehung der Milz und die Ätiologie der Wandermilz. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 10.
45. v. Burekhardt, H., Exstirpation eines großen Myxofibrolipoms der Milzligamente mit gleichzeitiger Exstirpation der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. 74. 365.
46. Burnier, Rupture de la rate. Splénectomie. Bull. de la soc. d'anat. 1910. 319. (Planson).

47. Camus, Les hématomes intraspléniques et périsspléniques consécutifs aux contusions et ruptures traumatiques de la rate. Thèse de Paris 1905.
48. Caplesco, Rupture de la rate et du reine gauche. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1908. 1171.
49. Caro, L., Heilung eines Falles von vorgeschrittener Bantischer Krankheit durch Milzexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1175.
50. Cecherelli, Contributo alla splenopessia. Gaz. degli ospedali e delle cliniche 1904. 58. (Finkelstein).
51. Ceraulo, La cisti idatica solitaria della milza. Morgagni 1904. 6. (Finkelstein).
52. Childe, Wandering spleen. Haemorrhage within the capsule. Brit. med. Journ. 1905. 52.
53. Cholodkowski, A., Zwei Fälle von multiplen Echinokokkenzysten der Bauchhöhle. Chirurgia 1907. II. (Russisch).
54. Ciaccio, C., Primäre tuberkulöse Splenomegalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98. 464.
55. Ciechowski, A., Ein Fall von Stichwunde der Milz und des Zwerchfells. Gaz. lekarska 1907. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1311.
56. Coenen, H., Über polyzystische Milzdegeneration. Beitr. z. klin. Chir. 70. 539.
57. Collinet et Folly, Rupture de la rate par coup de pied de cheval sans symptôme immédiat. Hémorrhagie grave tardive. Splénectomie. Mort. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1907. 50. 228. (Planson).
58. Corner, Ruptured spleen. Med. Press. 1909. Hildebrand. Jahresber. 15. 921.
59. Dagajew, A., Zur Frage der operativen Therapie der Milzzysten. Wojenno-medizinski shurnal 1907. 2. (Russisch).
60. Dalla Vedova, R., Considerazioni sulla splenopessi traumatica (a proposito di un caso di rottura della milza). Boll. della R. Accad. Med. di Roma 1911. 37. 8.
61. Danielsen, W., Über die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen dieses Organs. Beitr. z. klin. Chir. 1908. 60. 158.
62. Dege, Über Tumoren der Milzgegend. Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens 1906. 35. 487.
63. — Subkutane Rupturen der parenchymatösen Bauchorgane. Zentralbl. f. Chir. 1911. 276.
64. Depage, A propos de l'incision dans la splénectomie. Presse méd. 1908. 42.
65. Dérémaux, Kystes séro-sanguins de la rate. Thèse de Lille 1907.
66. Derushinski, S., Ein Fall von Exstirpation einer Wandermilz. Chirurgia 1904. (Russisch).
67. Dibailoff, S., Ein Fall von Wandermilz. Praktitscheski Wratsch 1909. 9. (Russ.).
68. Dobrosrakoff, E., Milzrupturen bei Rückfallfieber. Medizinskoje Obosrenije 1906. 21. (Russisch).
69. — Berstung der Milz bei Typhus recurrens. Deutsche Ärztezeitg. 1909. 8, 9.
70. Doebbelin, Fall von sequestrierendem Milzabszeß. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1907. II. 87.
71. Edens, Über Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1907. 18.
72. Edge, R., A displaced spleen simulating a broad ligament cyst, successfully removed by abdominal section. Brit. gyn. Journ. 1904. 77.
73. Ehrlich, E., Über retroperitoneale Lage der Milz. Beitr. z. klin. Chir. 1904. 41. 446.
74. Enderlen, Subkutane Milzzerreißen. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2066.
75. Esau, P., Ein operativ geheilter Fall von Milzabszeß nach Typhus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 28.
76. Fagge, C. H., A case of splenic abscess, operation recovery, with remarks. Practit. 1911. 4.
77. Faltin, R., Ein Fall von subkutaner Milzruptur, mit Splenektomie behandelt. Finska Läkaresekskapets Handlingar 46. 32. Zentralbl. f. Chir. 1905. 397.
78. — Milzartige Bildungen im Peritoneum, beobachtet ca. 6 Jahre nach einer wegen Milzruptur vorgenommenen Splenektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. 110. 160.
79. Federmann, Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszeß nach Typhus abdominalis. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins. 1905. II. 18.

80. Filbry, Ein Fall von subkutaner querer Milzzerreißung auf dem Manöverfelde. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. 8.
81. Finke, Splenectomy for gun-shot wound of spleen. Ann. of surg. 1908. 38.
82. Finkelstein, B., Zur Milzchirurgie. Russki chirurg. arch. 1908, 1909. 24—25. (Russisch).
83. Fischer, Milz- und Nierenruptur. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1909.
84. Fischer, V., Ein Beitrag zur Kenntnis der isolierten Milztuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1909. 43.
85. Fisher, Splenectomy, the spleen contained two larges infarcts. Lancet 20. II. 1909.
86. Flammer, M., Beiträge zur Milzchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1906. 50. 684.
87. Fontoyfont, Rupture traumatique d'une rate palustre. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1905. 26.
88. Fowler, Non parasitic cysts of the spleen. Surg. gynec. and obstetr. 1910. 8.
89. Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1906. 419, 420.
90. Frank, Zwei Fälle von Milzextirpation wegen Milzzerreißung. Münch. med. Wochenschr. 1906. 189.
91. Franke, Über die primäre Tuberkulose der Milz. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 41.
92. Friedheim, Subkutane Milzruptur. Ibidem 1906. 2.
- 92a. Garin, Rupture traumatique de la rate. Rev. méd. de la Suisse rom. 1911. 7. Hildebrand. Jahresber. 17. 641.
93. Gaudiani, Un caso di splenectomia per rottura della milza. Il policlin. sez. prat. 1903. 801.
94. Gebele, Ärztl. Verein München. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1817.
95. Georgi, Zwei Fälle von Milzruptur. Ibid 1906. 701.
96. Gerrard, Traumatic rupture of the spleen, followed by recovery. Dublin Journ. of med. scienc. 1904. 425. (Planson).
97. Ginsberg, M., Stichschnittwunde der Milz. Chirurgia 1911. 174. 651.
98. Girgolaw, S., Zur Frage der Schußverletzungen der Milz. Wratsch. Gas. 1909. 1386.
99. Goebel, Milzruptur. Fortschritte d. Med. 1909. 6.
100. Goellner, A., Die Verbreitung der Echinokokkenerkrankung in Elsaß-Lothringen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 11. 80.
101. Graf, P., Beitrag zur Kasuistik der Milzverletzungen und deren Therapie. Münch. med. Wochenschr. 1905. 2120.
102. Graff, Über Milzextirpation bei Pseudoleucaemia infantum. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.
103. Graham, Removed ruptured spleen. Brit. med. Journ. 1909. II. (Planson).
104. Grekow, Zur Frage der Freilegung der Milz bei Verletzungen derselben. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1910. 613.
105. Granowsky, B., Über den solitären Milzechinokokkus und seine Behandlung. Diss. Berlin 1904.
106. Groß, Über den Einfluß der Milz auf die Magenverdauung. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.
107. Guibé, Splénectomie pour coup de feu de la rate. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1910. 982.
108. Haffter, M., Zur Laparotomie bei subkutaner Milzruptur. Beitr. z. klin. Chir. 56. 429.
109. Hagen, W., Über Bauchverletzungen des Friedens. Ibid. 1906. 51. 529.
110. Hagentorn, A., Über Bauchschüsse im Frieden und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. 92. 1.
111. Hall, Splenopexy for wandering spleen. Ann. of surg. 1903. 37.
112. Harnett, A case of haemorrhagic cyst of the spleen. Lancet 1907. 17. I.
113. Harrison and Eve, A case of splenectomy. Brit. med. Journ. 1906. 10. II.
114. Hartwell, Rupture of the spleen. Ann. of surg. 1905. 42.
115. Hauptmann, J., Ein Fall von primärem Milzsarkom. Med. Klin. 1910. 265.
116. Hawkes, F., Tuberculose de la rate. Rev. de chir. 43. 271.
117. Haynes, Traumatic rupture of the spleen. Ann. of surg. 1904. 114.

118. Hedinger, E., Demonstration einer Milzzyste. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1906. 173.
119. Heil, Über Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Wandermilz. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. 1297.
120. Heineke, Über Pankreasrupturen. Arch. f. klin. Chir. 1907. 84.
121. Heinrichius, G., Über die Zysten der Milz und über ihre Behandlung, speziell durch Splenektomie. Ibidem 1904. 72. 138.
122. Henschen, Stichverletzung der Milz. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. 13.
123. v. Herzfel, E., Über eine bisher unbekannte Ursache des Fiebers nach Milzexstirpationen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 123.
124. Hildebrand, O., Über Bauchkontusionen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 1.
125. Hill, R. A., One splenic anaemia. St. Barthol. hosp. Reports 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910. 733.
126. Hoffmann, A., Subkutane Milzrupturen. Beitr. z. klin. Chir. 63. 788.
127. Hörz, W., Über Splenektomie bei traumatischer Milzruptur. Ibid. 1906. 50. 188.
128. Hotchkiss, Rupture of the spleen. Ann. of surg. 1905. 41.
129. Hubbard, J., A case of rupture of the spleen. Boston med. and surg. Journ. 1904. 443.
130. — Contusions of the abdomen. Ibidem 1906. 105.
131. Jacob, Kyste hydatique de la rate. Méthode conservatrice. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. 27.
132. Jamashita, Über die Entstehung der Milzzysten. Diss. Freiburg 1908.
133. Jankowski, J., Zur Frage der penetrierenden Stich-, Schnitt- und Schußwunden der Bauchhöhle. Diss. Dorpat 1909. (Russisch).
134. Jaffe, Über den Wert der Milzexstirpation bei Bantischer Krankheit. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906.
135. Jenkel, Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1911. 821.
136. Johannsen, S., Zwei seltene milzchirurgische Fälle. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 28.
137. Johnston, G., Non parasitic cysts of the spleen. Surg., gynecol. and obstetr. 1908. 6.
138. — Splenectomy. Ann. of surg. 1908. 50.
139. Jordan, M., Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1903. 11. 407.
140. Jullien, Valeur de la splénectomie dans le traitement des cirrhoses du foie. Ann. internat. de chir. gastro-intestin. 1911. Zentralbl. f. Chir. 1912. 35.
141. Iselin, H., Von den Zwerchfellverletzungen und ihren Folgen den Zwerchfellhernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. 88. 150.
142. Israel, J., Milzzyste. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 1202.
143. Kablukoff, A., Die Echinokokkenkrankheit in der Krim. Arch. f. klin. Chir. 1905. 78. 84.
144. Kadygroboff, Ein kasuistischer Beitrag zur Stieltorsion der Wandermilz. Chirurgia 23. 133.
145. Kappis, A., Demonstration eines Falles von Milzexstirpation. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1763.
146. Kirchmayr, L., Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. 83. 13.
147. Kirkovic, Zur Diagnose der malarischen Splenomegalien. Wien. klin. Wochenschr. 1909. 3.
148. Klemperer und Mühsam, Anaemia splenica geheilt durch Milzexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 22.
149. Koder, Ruptura lienis. Wien. med. Wochenschr. Militärarzt 1910. 12. 158.
150. Kon, J., Der Mechanismus und die pathologische Anatomie der subkutanen Verletzungen der Milz. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1907. 3. Folge. 34. 269.
151. Kopyloff, N., Zwei Fälle von Splenektomie bei Milzruptur. Chirurgia 1911. 180. 614.
152. Kramer, Ovarial- oder Milztumor? Münch. med. Wochenschr. 1907. 30.
153. Kreuter, E., Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkusinfektion. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 4. 183.
154. Kroner, Erfahrungen über Friedensschußverletzungen. Arch. f. klin. Chir. 75. 668.
155. Krones, Splenektomie wegen subkutaner Milzruptur. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. 5.

156. Krjukoff¹⁾, M., Zur Frage der operativen Behandlung der traumatischen Milzverletzungen. Diss. St. Petersburg 1901. (Russisch).
157. Kummell, H., Zwei operativ geheilte Fälle von isolierter Milztuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1911. 2305.
158. Kummer, Splénectomie pour lymphosarcome de la rate. Rev. méd. de la Suisse romaine 1908. 1.
159. Küstner, O., Zur Ätiologie der großen Milzzysten. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 31.
160. Küttner, H., Vorstellung eines Falles von schwerster Schußverletzung der Bauchorgane, darunter der Milz. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1907.
161. — Vorstellung eines Falles von Exstirpation der leukämischen Wandermilz. Ibidem.
162. — Über sequestrierende Milzabszesse. Beitr. z. klin. Chir. 1907. 54. 405.
163. Lahey, Prolapsed spleen, with acute torsion splenopexy. Ann. of surg. 1911. 9.
164. Laing, A case of ruptured spleen, presenting features of unusual medicolegal interest. splenectomy, death. Lancet 1904. I. 1122.
165. Landelius, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der nichtparasitären Milzzysten. Nord. med. Arkiv. 1908. Zentralbl. f. Chir. 1909. 467.
166. Lascialfare, Contributo clinico allo studio delle ciste spleniche. Policlin. Sez. chir. 1907. (Finkelstein).
167. Laspeyres, R., Indikationen und Resultate totaler Milzexstirpation nebst Betrachtungen über die physiologische Wirkung derselben. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1904. 1. ff.
168. Lauenstein, Splenektomie wegen Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1903. 923.
169. Lebreton, Contribution à l'étude des plaies de la rate. Thèse de Paris. 1904.
170. Lecene, Rupture traumatique de la rate. Bull. et mém. de la soc. anat. 1908. 6.
171. Le Dentu et Mouchet, Contusion abdominale par coups de pied de cheval. Splénectomie à la huitième heure. Guérison. Bull. de l'acad. de méd. 1903. 67. 24.
172. Ledomski, Ein Fall von Stieltorsion bei Wandermilz verbunden mit Darmverschlingung. Chirurgia 1908. 24. 559.
173. Le Fort, Splénectomie pour endothéliome de la rate. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1904. 1.
174. Leith, Ruptured spleen. Brit. med. Journ. 1908. 1.
175. Lémoine et Levêque, Splénectomie pour hémisection complète de la rate. Bull. et mém. de la soc. anat. 1907. 511.
176. Leo, Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. Ibidem 1910. 10.
177. Levy, L., Zur Diagnose der Milzverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1577.
178. Lewis, Wandering spleen. Brit. med. Journ. 1907. 25. V.
179. Lieblein, Über Milzexstirpation. Prager med. Wochenschr. 1907. 10.
180. — Über Magendarmblutungen nach Milzexstirpationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 17.
181. Lilienfeld, Traumatische Milzruptur durch Laparotomie geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1974.
182. Lindström, E., Zwei Fälle von subkutaner traumatischer Milzruptur. Nord. med. Arch. 1911. 37. Hildebrand 17. 642.
183. Linkenheld, Über Kontusionen der Bauchorgane. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Vereinsbeilage 210.
184. Long, O., Ligatur der Art. lienalis bei fixierter Wandermilz. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1905. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 2195.)
185. Lossen, J., Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 13. 753.
186. Lotsch, Die subkutane Milzzerreißung und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. 63. 90.
187. Lovrich, Torsion des Stieles einer Wandermilz. Wien. med. Wochenschr. 1907. 3.
188. Lucy, A case of splenic abscess. Lancet 1907. 29. VI.
189. Lukis, Rupture of spleen; removal. Ibid. 1909. 19. VI.
190. Mabit, Les kystes hydatiques de l'abdomen. Rev. de chir. 1905. 587.
191. Macdonald, Acute torsion of a wandering spleen. Lancet 25. IX. 1909.
192. Maclaren, A., Wandering spleen. Ann of surg. 1910. 6.
193. Mac-Coy, J., Splenektomie wegen Milzverletzung. Rev. de chir. 44. 1050.

¹⁾ Wird durchweg als Krjnkoﬀ oder Krienkoﬀ zitiert.

194. Madelung, Über Splenektomie wegen subkutaner Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1910. 436.
195. v. Mangoldt, Zwei Fälle von Milzexstirpation wegen Geschwulstbildung. *Ibidem* 1908. 1557.
196. Marchis, Sulle cisti ematiche della milza. Gaz. degli osped. e delle clin. 1908. 29. (Finkelstein).
197. Markewitsch, W., Ein Fall von Milzexstirpation wegen primären Sarkoms. Verhandl. d. Kaukas. med. Gesellsch. 1904. (Russisch).
198. Martin, Les kystes hydatiques de la rate. Thèse de Paris 1908.
199. Marwedel, G., Die Aufklappung des Rippenbogens zur Erleichterung operativer Eingriffe im Hypochondrium und im Zwerchfellkuppelraum. Zentralbl. f. Chir. 1903. 938.
200. Matthew and Miles, Observations on the blood-changes subsequent to excision of the spleen for traumatic rupture. Edinb. med. Journ. 1907. 294.
201. Mauclair, Rev. de chir. 42. 205.
202. Mayo, W. J., Principles underlying surgery of the spleen. Journ. of the am. med. assoc. 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1029.
203. Meek, Dislocated spleen with torsion of pedicle complicating pregnancy. Brit. med. Journ. 20. IV. 1907.
204. Melchior, E., Über den Milzabszeß bei Typhus abdominalis und seine chirurgische Behandlung. Berl. Klin. 1909. Nr. 255.
205. — Die Spontanruptur der Milz im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1911. 14. 801.
206. Micheli, F., Unmittelbarer Effekt der Splenektomie bei einem Fall von erworbenem hämolytischem splenomegalischem Ikterus, Typus Hayem-Widal. Wien. klin. Wochenschr. 1911. 36.
207. Michon, Kyste hydatique de la rate. Diagnostic radioscopique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. 6.
208. Momm, Ein Beitrag zur Bantischen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 791.
209. Monnier, E., Zur Kasuistik der Milzzysten. Beitr. z. klin. Chir. 41. 181.
210. Moore and Alexander, Rupture of the spleen. Splenectomy, recovery. Lancet 1907. 1. 90.
211. Moorhead, Movable spleen. Practit. 1907. 8.
212. Morestin, Congr. franç. de chir. 1904. (Finkelstein).
213. Moretti, Contributo alla casuistica delle ferite toraco-diaframmatiche. Clinica chirurgica 1906. 1193.
214. Moty, Chirurgie de la rate. Progrès méd. 1904. 49.
215. Muchanoff, L., Milzabszeß. Chirurgia 1910. 27. 478.
216. Mühsam, R., Milzruptur, Milzexstirpation. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 800.
217. Murray, Wandering spleen. Brit. med. Journ. 30. XI. 1907.
218. Musser, Cysts of the spleen. Amer. Journ. of the med. scienc. 1911. Zentralbl. f. Chir. 1912. 230.
219. Nager und Bäuml, Beitrag zur Pathologie und Therapie der sog. Bantischen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir. 56. 410.
220. Nardi, Sulle cisti vere della milza. Riv. Veneta di scienze med. 1905. (Finkelstein).
221. Nast-Kolb, A., Zur Kenntnis der Spätblutungen bei traumatischer Zerreißung der normalen Milz. Beitr. z. klin. Chir. 77. 503.
222. Navarro, Sur une méthode pour aborder le foie, la rate et la cardia. Rev. de chir. 43. 118.
223. Neck, Subkutane Zerreißung der normalen Milz und ihre chirurgische Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1905. 512.
224. Neugebauer, Milzabszeß nach Epityphlitis. Zur Technik der Splenektomie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 3.
225. Nötzel, W., Über Milzexstirpation wegen Milzverletzung. Beitr. z. klin. Chir. 48. 309.
226. Omi, K., Über traumatische Milznekrose mit perisplenitischem Abszeß. Beitr. z. klin. Chir. 51. 359.
227. Oppel, W., Wandermilz. Russki Wratsch. 1905. 40.

228. Orloff, N., Eine nichtparasitäre Milzzyste. *Chirurgia* 1910. 161. 475.
229. Orsos, Beiträge zur Kenntnis der Wandermilz und der Splenomegalie. *Virchows Arch.* 197. 91.
230. Otto, W., Über die Genese der genuinen Zysten der Milz. *Diss. Tübingen* 1904.
- 230a. — Drei Fälle von Milzexstirpation. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910. 2.
231. Papaioannou, Über Splenektomie nach Milzruptur und Malariafieber. *Beitr. z. klin. Chir.* 70. 297.
232. Paris, Contusion abdominale. Rupture de la rate. *Bull. et mém. de la soc. anat.* 1910. 9.
233. Pariski, N., Zur Kasuistik seltener Fälle von Echinokokkenerkrankung. *Chirurgia* 1908. 136. 399.
234. Paterson, Acute torsion of the splenic pedicle. *Lancet* 20. XI. 1909.
235. Pauchet, Rupture de la rate. La meilleure incision pour l'aborder. *Congr. franç. de chir.* 1903.
236. Pawloff-Silwanski, W., Zur Frage der operativen Behandlung der traumatischen und Schußverletzungen der Milz. *Chirurgia* 1907. 123—124. 349.
237. Payr, E., Über die Ursachen der Stieldrehung intraperitoneal gelegener Organe. *Arch. f. klin. Chir.* 68.
238. — Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 85.
239. Penkert, Zur Frage der Leukozytose post partum bei gleichzeitiger Splenektomie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1906. 543.
240. Perez, Contributo alla splenectomia. *Policlin.* 1907. *Hildebrands Jahresber.* 13. 818.
241. Permin, C., Über die „primäre“ Milztuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. *Hospitalstidn.* 1908. 37. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908.
242. Petroff, N., Zur Frage der Milzwunden. *Russki Wratsch.* 1906. 48, 49.
243. Peuckert, *Med. Gesellsch. in Zwickau.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 856.
244. Picqué, L., Splénomégalie. Exstirpation. Guérison. *Bull. et mém. de la soc. de chir.* 1911. 37.
245. Planson, V., Etude sur les contusions et ruptures traumatiques de la rate. *Paris. G. Steinheil* 1909.
246. Pohl, W., Ein seltener Fall von Zerreißung des Milzstiels. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 104. 196.
247. Porsonyi, Exstirpation einer Wandermilz während der Schwangerschaft. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1907. 126.
248. Pothérat, Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. *Bull. et mém. de la soc. de chir.* 1909. 27.
249. Powers, A., Non parasitic cysts of the spleen. *Ann. of surg.* 1906. 43.
250. Pozzi, De l'ectopie de la rate. *Bull. et mém. de la soc. de chir.* 1903.
251. Predtetschenski, W., Soll die Milz bei der Bantischen Krankheit exstirpiert werden? *Russischer Chirurgenkongr.* 1906. 215.
252. Preiß, P., Hyperglobulie und Milztumor. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 13. 287.
253. Pretschistenskaja, E., Ein Fall von Milzabszeß bei Typhus abdominalis. *Russki Wratsch.* 1910. 268.
254. Propping, K., Zur Diagnose und Behandlung des typhösen Milzabszesses. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 1532.
255. Prudnikoff, J., Ein Fall von Wandermilz nach mehrfachen Geburten und ihre Entfernung. *Russki Wratsch.* 1911. 13.
256. Quénu, Des hématomes sous-phréniques. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1912. 165 et 201.
257. Rabinowitsch, S., Zwei Fälle von Milzverletzung. *Chirurgia* 1906. 107.
258. Rammstedt, C., Beitrag zur Behandlung der subkutanen Milzzerreiungen. *Veröffentl. a. d. Gebiete d. Militär-Sanitätswesens* 1906. 35. 380.
259. Rautenberg, Beobachtungen von Blutveränderungen nach Milzexstirpation. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. 684.
260. Ray, Case of traumatic subcutaneous rupture of the spleen, laparotomy. Recovery. *Lancet* 1907. II. 772.

261. Regling und Klunker, Splenektomie wegen traumatischer Milzruptur. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. 13.
262. Remedi, V., Contributo alla terapia della splenomegalia malarica. Arch. intern. de chir. III. Zentralbl. f. Chir. 1907. 138.
263. Rendle, R., Traumatic rupture of the spleen. Brit. med. Journ. 1909. II. 17.
264. Renzi, Sopra un caso di probabili cisti ematica della milza. Gaz. degli osped. e delle clin. 1907. 19. (Finkelstein).
265. Reynolds, Bullet wound percing lung, diaphragm and the spleen. Ann. of surg. 1907. 313.
266. Rici, G., Intorno all compartamento della milza e del grande epiploon in seguito alle legatura totale dei vasi splenici. Gaz. med. lombarda 1910. 43—45. Zentralbl. f. Chir. 1911. 820.
267. Riese, Beitrag zur Milzchirurgie (Abszesse und Exstirpationen). Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1907. II. 164.
268. Risel, W., Über die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher) und über das endotheliale Sarkom der Milz. Beitr. z. path. Anat. 1909. 46. 241.
269. Rochard, Tumeur de la rate. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907. 28.
270. — Splénectomie pour maladie de Banti. Ibidem 1908. 24.
271. Rohrbach, W., Über subkutane traumatische Milzrupturen und deren Behandlung. Wien. klin. Rundschau. 1910. 16—20.
272. Rose, Ein Fall von vollständiger Abreißung der Milz. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1903. 33.
273. Rosengart, Milztumor und Hyperglobulie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 11. 495.
274. Ross, Subcutaneous rupture of the spleen. Ann. of surg. 1908. 66.
275. Rossi, A., Contributo alla cura delle ferite diaframmatiche. Clin. chir. 1905. 4—5.
276. — La splenopessia intraperitoneale come compenso del morbo di Banti al terzo stadio. Clin. chir. 1910. Hildebrands Jahresber. 16. 1128.
277. Roughton and Legg, Two cases of excision of ruptured spleen. Lancet 1907. I. 1696.
278. Routier, Ablation d'une rate de 3080 g. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1904. 2.
279. Roux, Quelques remarques au sujet d'un cas de splénomégalie palustre. Splénectomie. Arch. prov. de chir. 1903.
280. Schatski, A., Ein Fall von Lymphangiom der Milz. Wratsch. Gas. 1907. 50.
281. Schauta, Milzextirpation während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. 725.
282. Schtscherbakoff, A., Zur Kasuistik der spontanen Milzruptur. Wratsch. Gas. 1907. 50.
283. Schulze, F., Ein Beitrag zur Splenektomie bei der traumatischen Milzruptur und zur Frage der dadurch bedingten Blutveränderungen. Beitr. z. klin. Chir. 74. 456.
284. Seidel, W., Gleichzeitige Verletzung der Brust und Bauchhöhle. Diss. Berlin 1910.
285. Seiler, F., Über den sog. Morbus Banti. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. 30.
286. Senator, H. und Krause, Ein Fall von idiopathischer Milzschwellung mit Splenektomie. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1428.
287. Sencert, Drainage lombaire dans les ruptures simultanées de la rate et du reine gauche. Rev. de chir. 43. 123.
288. Senn, The surgical treatment of traumatic hemorrhage of the spleen. Journ. of the amer. med. assoc. 1903. 1241.
289. Serenin, W., Zur Kasuistik der Splenektomie bei Bantischer Krankheit. Chirurgia 1911. 180. 619.
290. Simon, A., Über das Fieber nach Milzextirpationen. Diss. Breslau 1911.
291. Simon et Spillmann, Eosinophilie chez l'homme à la suite de la splénectomie. Rev. de méd. et chir. 1905. Zentralbl. f. Chir. 1906. 30.
292. Simpson, G. A., A successfull case of splenectomy for rupture of the spleen, with remarks on the diagnosis and treatment of this accident. Lancet 1906. II. 364.
293. Smith, Splenectomy for carcinoma. Ann. of surg. 1908. 47.
294. Spannaus, Breslauer chir. Gesellsch. Zentralbl. f. Chir. 1911. 194.
295. Solieri, S., Über Blutzysten der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 106. 594.
296. — La splenomegalia malarica è per se indicazione alla splenectomia? Clin. chir. 1909. 17. 12.

297. Solieri, S., Operationen an der Wandermilz. Arch. f. klin. Chir. 92.
298. Souligoux, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1908. 1175.
299. Sourdille, Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. Guérison. Rev. de chir. 43. 389.
300. Spencer, A girl of 8½ years. Splenectomy. Brit. med. Journ. 22. V. 1909.
301. Ssacharoff, A., Zur Chirurgie der Wandermilz. Medizinskoje Obosrenije. 1903. 6.
302. Stähelin, Blutuntersuchungen bei einem Fall von Milzexstirpation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 76. 364.
303. Stasoff, B., Zur Frage der Stich-Schnittwunden der Milz. Chir. Arch. Weljamina 27. 1097.
304. Steinthal, Milzruptur durch Überfahrenwerden. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
305. Sternberg, C., 73jährige Frau ohne Milz. Münch. med. Wochenschr. 1903. 92.
306. Stowasser, E., Zur Kasuistik der subkutanen traumatischen Milzruptur. Prager med. Wochenschr. 1907. 666.
307. Strada, F., Spontane Milzruptur bei Amyloidose. Ibid. 1910. 49.
308. Strauß, S., Zur Kasuistik posttraumatischer isolierter Spätrupturen der Milz. Med. Klin. 1912. 904.
309. Strehl, H., Über Milztuberkulose. Arch. f. klin. Chir. 88. 834.
310. Strycharski, J., Drei Fälle von Milzexstirpation. Wien. med. Wochenschr. 1903. 5.
311. v. Stubenrauch, Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1867.
312. — Milzruptur durch Splenektomie geheilt. Ein Jahr später Ileus. Laparotomie. Heilung. Ibidem 1911. 1051.
313. Stuckey, L., Zur Kasuistik der Milzabszesse nach Typhus. St. Petersburger med. Wochenschr. 1910. 45.
314. Suchanek, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzzysten. Arch. f. klin. Chir. 98. 209.
315. Summers, Splenectomy in Bantist disease. Ann. of surg. 1908. 6.
316. Sutherland and Burghard, Treatment of splenic anaemia by splenectomy. Lancet 1910. II. 1819.
317. Suter, Splenektomie wegen Milzruptur durch Hufschlag. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 8.
318. Swain, Splenectomy. Brit. med. Journ. 1910. II. 223.
319. Swiatecki, J., 3 Fälle von Splenektomie. Medycyna i kronika lekarska 1908. 45. Zentralbl. f. Chir. 1909. 468.
320. Tansini, Die Splenektomie und die Talmasche Operation bei der Bantischen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 67. 874.
321. Terebinski, N., Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen der Bauchorgane. Chirurgia 180. 603.
322. Thévenot, Plaie de la rate à la suite d'un coup de couteau. Rev. de chir. 1909. 11.
323. Thiel, A., Beitrag zur operativen Behandlung der Bantischen Krankheit durch Milzexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 84. 576.
324. Ticken, A case of successful removal of an enlarged spleen. Journ. of the amer. med. assoc. 1903. Zentralbl. f. Chir. 1903. 742.
325. Torrance, G., Splenectomy in Bantist disease. Ann. of surg. 1908. 1.
326. Trinkler, P., Zur Kasuistik der Entfernung der torquierten Milz. Chirurgischeski Archiv Weljamina 27. 1125.
327. Tyrmoß, J., Zur Kasuistik der nichtparasitären Milzzysten. Chirurgia 157. 28.
328. Ulrich, Bericht über das städtische Krankenhaus München-Schwabing 1900—1901. Annalen der städt. allg. Krankenhäuser zu München 1907. 12. 567.
329. Umber, F., Zur Pathogenese der „Bantischen Krankheit“, mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 55. 289.
330. Vaccari, A., Le rotture sottocutanea traumatiche della milza. Ann. di med. navale e coloniale 1909. 15. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1182.
331. Vanverts, Voie d'accès sur la rate. Nord med. 1903. 46.
332. Viannay et Tézenas du Montcel, Un cas de splénectomie pour maladie de Banti. Lyon chirurgical. 5. 625. 1911.
333. Vignard, Rate paludéenne en ectopie pelvienne. Splénectomie. Rev. de chir. 1909. 2.

334. Vorwerk, Subkutane Zerreiung der gesunden und kranken Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111. 125.
335. Warot, Contribution à l'étude des kystes hydatiques de la rate. Thèse de Lyon 1905.
336. Watkins, V. E. Traumatic rupture of the spleen with report of a case. New York med. record 1908. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1166.
337. Wdjurminski, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen der Malariamilz. Wratsch. Gas. 1907. 16.
338. Weintraud, W., Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. 55. 91.
339. Wendel, Milzruptur. Münch. med. Wochenschr. 1908. 877.
340. Wertel, B., Milzresektion. Russki chir. Arch. 1906. 1.
341. Wiart, Rupture traumatique de la rate. Splénectomie. Guérison. Rev. de chir. 42. 205.
342. Wicker, Ein Fall von Milzextirpation. Ssibirskaja wratschebnaja gaseta 1910. 41.
343. Wille, Milzruptur. Norsk Mag. f. Laevevid. 1911. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 1285.
344. Winckler, V., Ein Fall von Milzextirpation wegen Aneurysma der Art. lienalis. Zentralbl. f. Chir. 1905. 257.
345. Wohlwill, Zur Genese der multiplen Milzzysten. Virchows Arch. 194. 306.
346. Woichine-Mourdas-Gelinski, B., Rate malarique. Complications et son traitement chirurgical. Thèse de Lausanne 1908.
347. Wolff, E., Schußverletzungen der Milz. Diss. Berlin 1911.
348. Wolff, H., Milzextirpation bei Anaemia splenica infantum gravis. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins 1906. 86.
349. Wright, G., Two cases of traumatic rupture of the spleen. Brit. med. Journ. 1908. II. 1809.
350. Zahradnický, Über den Echinokokkus des Menschen. Casopis lekarny ceskych 1911. Zentralbl. f. Chir. 1911. 1079.
351. Zancau, Un caso di morbo Banti. Splenectomia. Guarigione. Policlin. 1909. Hildebrands Jahresber. 15. 924.
352. Ziegwallner, Über multiple seröse Zysten der Milz. Diss. München 1907.
353. Boulagnon, Contribution à l'étude du traitement des plaies de la rate par la suture. Thèse de Lyon 1911.
354. Bret et Cordier, Sur la maladie de Banti. Province médicale 1911. 31.
355. Thévenot et Charlet, Un nouveau cas de plaie de la rate traité par la suture de cet organ. Progrès médical 1912. 176.
356. Villard et Murard, Aneurysme de l'artère splénique. Lyon chirurgical 7. 684. 1912.

Ogleich seit der ersten beglaubigten Milzextirpation durch Zaccarelli im Jahre 1549 immer wieder, wenn auch dazwischen mit jahrzehntelangen Intervallen, operative Eingriffe an der Milz vorgenommen worden sind, gehört die Milzchirurgie doch zu den jüngsten Kapiteln der modernen Chirurgie. Die Erklärung dafür, daß die Chirurgie erst so spät die Erkrankungen der Milz in ihren Bereich gezogen hat, ist in erster Linie darin zu suchen, daß wir über die Physiologie und Pathologie der Milz noch bis gegen Ende des vorigen Jahrhunderts nur recht mangelhaft unterrichtet waren. Auch jetzt bleiben hier noch viele Fragen zu lösen, es ist aber doch der experimentellen und klinischen Forschung gelungen, die Hauptfragen so weit zu klären, daß sie als Grundlage für eine rationelle chirurgische Therapie vieler Erkrankungen der Milz dienen können. Der moderne Chirurg ist daher nicht mehr gezwungen, sich mit seinem Eingreifen nur auf die Fälle zu beschränken, in denen das durch eine Verletzung der Milz schwer bedrohte Leben des Patienten es als *Ultimum refugium* gebieterisch heischt, sondern mit der Zeit sind immer mehr Krankheiten, die früher entweder als unbestrittene Domäne der inneren Medizin galten oder überhaupt keiner Therapie für zugänglich angesehen wurden, dem Messer des Chir-

urgen zugefallen. Die Grenzen für die Indikationen der operativen Therapie der Milzkrankungen sind aber vielfach noch nicht fest umrissen, teilweise hat man sich durch die praktische Erfahrung belehrt genötigt gesehen, die Grenzen wieder enger zu stecken, während sich auf anderen Gebieten der operativen Chirurgie immer neue Erfolge erschließen. Es muß daher von Interesse erscheinen, die in der periodischen Literatur weit zerstreuten Ergebnisse der klinischen Forschung und Erfahrung zu sammeln und zu sichten, um einen Überblick darüber zu gewinnen, was die Chirurgie bisher Positives erreicht hat und was ihr noch zu leisten übrig bleibt.

Damit die Milzoperationen den engen Rahmen einer bloßen Notoperation überschreiten und auch rein therapeutischen Zwecken dienstbar gemacht werden konnten, mußte zunächst die Frage entschieden werden, inwieweit die Milz ein lebenswichtiges Organ ist und ob ihr Funktionsausfall vom menschlichen Organismus überhaupt überwunden werden kann.

Wir kommen daher zunächst zur Frage der

Rückwirkung der Milzextirpation auf den Organismus.

Die einst heiß umstrittene Frage, ob die Entfernung der Milz überhaupt als ein zulässiger Eingriff angesehen werden könne (Küchler, Simon, Adelman), ist jetzt wohl definitiv im bejahenden Sinne entschieden worden. Nicht nur das Tierexperiment, sondern auch die auf zahlreiche Einzelbeobachtungen aufgebaute klinische Erfahrung haben nämlich gezeigt, daß der Organismus zu seiner Weitererhaltung sehr wohl der Milz entraten kann.

Völlig reaktionslos wird der Verlust der Milz allerdings in der Regel nicht vertragen, doch muß hierbei in Betracht gezogen werden, daß die Splenektomie schon an und für sich eine recht eingreifende Operation darstellt, die zudem meist mit einem größeren Blutverlust verbunden ist. Es ist daher nicht gängig, wie es früher häufig geschehen ist, die nach der Operation auftretenden Veränderungen des roten Knochenmarks und des Blutbildes lediglich als Reaktionserscheinungen des Organismus auf den Funktionsausfall der Milz zu deuten. Ähnliche Veränderungen findet man häufig schon nach bloßen Laparotomien und fast stets nach größeren Blutverlusten. Ebenso sind die nach Milzextirpationen gelegentlich beobachteten Temperatursteigerungen und Störungen des Allgemeinbefindens kaum dem Verlust der Milz zuzuschreiben, sondern auf Nebenverletzungen des Pankreas bei der Operation oder Thrombosen im Gebiete der Gefäße der Magenwand zurückzuführen (v. Herczel, Schulze).

Die in der ersten Zeit nach der Splenektomie auftretende Abnahme der roten Blutkörperchen und die Poikilozytose haben mit dem Verlust der Milz direkt nichts zu tun, sondern sind nur Folgeerscheinungen des Blutverlustes und der dadurch hervorgerufenen erhöhten blutbildenden Tätigkeit des Knochenmarks. Die gleichzeitig zu beobachtende Hyperleukozytose muß dagegen als spezifische Folgeerscheinung der Milzextirpation angesehen werden. Die Laparotomie an sich ruft allerdings auch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen hervor, doch ist diese Erscheinung nur eine ganz vorübergehende, während diese Blutveränderung bei den Splenektomierten jahrelang anhalten kann (4 Jahre 4 Monate in einem Fall Noetzels und im Falle Riegners war das Blutbild nach 5 Jahren noch nicht zur Norm zurückgekehrt). Gewöhnlich

sucht man diese Erscheinung durch eine das normale Bedürfnis überschreitende kompensatorische Tätigkeit der Lymphdrüsen zu erklären. Obgleich diese Annahme durch die häufig beobachtete Hyperplasie der Lymphdrüsen nach Splenektomien eine Stütze zu finden scheint, kann diese Erklärung nicht voll befriedigen, da wir nach Exstirpationen gesunder Milzen nicht nur eine Zunahme der Lymphozyten beobachten, sondern auch eine ausgesprochene Eosinophilie, also auch eine Zunahme von Blutzellen myeloiden Ursprungs, während die Zahl der übrigen weißen Blutkörperchen keine wesentliche Veränderung erfährt. Da die Eosinophilie und Lymphozytose parallel verlaufen, so nimmt Schulze an, daß diese Veränderungen des Blutbildes nach der Splenektomie für beide Zelltypen eine gemeinsame Ursache haben muß. Und zwar glaubt er sie, auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden, im Ausfall eines innersekretorischen Produktes der Milz gefunden zu haben, dessen Wirkung der Gruppe des Adrenalins bzw. Atropins entspricht und nach der Richtung der Neutrophilie-Aneosinophilie gerichtet ist. Die Produktion dieser Substanz wird nach Schulze in der Folgezeit vermutlich von den Lymphdrüsen übernommen, worauf dann das Blutbild wieder zur Norm zurückkehrt. Also auch nach dieser Hypothese sind es schließlich die Lymphdrüsen, die vikariierend für die entfernte Milz eintreten, aber nicht, wie früher angenommen wurde, durch vermehrte Produktion von Lymphozyten, sondern durch Bildung eines Sekrets, das hemmend auf die Bildung von Lymphozyten und eosinophilen Zellen einwirkt. Inwieweit diese Theorie wirklich den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, muß allerdings fürs erste noch dahingestellt bleiben, da zurzeit Nachprüfungen der Versuche Schulzes noch nicht vorliegen. Für die praktische Chirurgie ist die Frage, auf welchem Wege das Blutbild wieder zur Norm zurückkehrt, auch von untergeordneterer Bedeutung. Die Klinik interessiert in erster Linie die Frage, ob nach der Splenektomie dauernde Veränderungen oder Schädigungen des Organismus zurückbleiben und diese Frage ist bisher, soweit hierbei das Blutbild in Betracht kommt, von allen Autoren verneinend beantwortet worden.

Eingehende Untersuchungen Bucalossis an entmilzten Tieren zeigen, daß auch die biologischen Eigenschaften des Blutes nach der Milzexstirpation nur eine vorübergehende Veränderung erfahren, und zwar nimmt nur die anti-tryptische und bakterizide Kraft des Serums in der ersten Zeit etwas ab, um bald wieder die Norm zu erreichen. Die agglutinierende und opsoninische Kraft bleibt ebenso wie die Resistenz gegen Hämolyse unverändert, während die Resistenz gegen hypotonische Salzlösungen zunimmt.

Von einigen Autoren sind, wie bereits erwähnt, nach der Splenektomie Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen (Krabbel, Kurloff, Plücker, Trendelenburg, Schulze, Vorwerk u. a.), von anderen wieder eine Hyperplasie des roten Knochenmarks mit Schmerzen in den langen Röhrenknochen (Laccetti, Riegner, Strycharski) oder eine Vergrößerung der Schilddrüse (Credé, Ceci, Löhlein, Bessel-Hagen) beschrieben worden, während von anderen Operateuren (v. Beck, Braun, Jordan, Lewerenz, Madlener, Papaïoannou, Rammstedt, Roeser, Finkelstein, Zeidler) ähnliche Veränderungen an ihren Patienten nicht festgestellt werden konnten.

Inwieweit in diesen Erscheinungen kompensatorische Vorgänge oder Ausfallerscheinungen zu sehen sind, läßt sich nicht immer entscheiden, da das

Auftreten dieser Symptome zu inkonstant ist, um eine gewisse Gesetzmäßigkeit erkennen zu lassen. Auch sind wir über die Funktionen der Milz trotz zahlreicher Untersuchungen in dieser Richtung, noch zu wenig unterrichtet, um zu allgemeineren Schlußfolgerungen auf Grund von vereinzelt Beobachtungen berechtigt zu sein.

Ein auf Grund der Beobachtungen von Credé und Ceci angenommener funktioneller Zusammenhang zwischen der Milz und der Schilddrüse muß aber wohl bereits jetzt nach den Untersuchungen von Bardeleben und Tauber in Abrede gestellt werden. Ebenso sind die von Simpson angeführten fünf Fälle von progressiver Abmagerung mit Schmerzen im Epigastrium und großer Reizbarkeit nach der Splenektomie wohl sicher nicht mit dem Verlust der Milz in Zusammenhang zu bringen; trotz des scheinbaren Erfolges, der bei diesen Patienten mit einer Arsenotherapie und Darreichung von Schafsmilz erzielt wurde. Obgleich nach den Untersuchungen Danilewskis in der Milz spezifische Stoffe aufgespeichert sein sollen, die eine Regeneration der roten Blutkörperchen begünstigen, muß doch die Annahme, als handelte es sich in den von Simpson zusammengestellten Fällen um Äußerungen einer akuten Anämie von der Hand gewiesen werden. Das klinische Bild in diesen Fällen läßt sich nicht mit diesem Deutungsversuch in Einklang bringen, sondern zwingt vielmehr zur Annahme einer aseptischen Fettgewebsnekrose infolge einer Pankreasverletzung. Der Fall Schulzes, bei dem das Pankreas umstochen werden mußte und bei dem in der Rekonvaleszenz ähnliche Erscheinungen auftraten, kann in dieser Beziehung fast als klinisches Experiment angesehen werden, da in Fällen, in denen das Pankreas sicher geschont werden konnte, ähnliche Symptome nicht beobachtet wurden.

Mit dem Anwachsen des kasuistischen Materials von Exstirpationen verletzter, bis dahin gesunder Milzen schmilzt die Zahl der sogenannten Ausfallerscheinungen nach Splenektomien immer mehr dahin. Es ist möglich, daß es nach einer Splenektomie überhaupt nicht zu tieferen Veränderungen der Blutbildung und des Stoffwechsels kommt, weil das im Körper zurückbleibende versprengte Milzgewebe schon sehr bald die entfernte Milz funktionell ersetzen kann. Zwei sehr interessante Mitteilungen von Faltin und von v. Stubenrauch scheinen wenigstens dafür zu sprechen. Beide Autoren fanden nämlich gelegentlich einer zweiten Laparotomie 1 resp. 6 Jahre nach einer Splenektomie auf dem Peritoneum ihrer Patienten zahlreiche kleine, auch mikroskopisch den Charakter von Milzgewebe tragende Knötchen, die bei der Milzexstirpation sicher nicht vorhanden gewesen waren. Einen ähnlich zu bewertenden Befund konnte Guerrini auch bei einer Hündin erheben. Diese Beobachtungen scheinen doch dafür zu sprechen, daß gelegentlich kleine Nebenmilzen bei Verlust des Hauptorgans unter entsprechender Hypertrophie dessen Funktion übernehmen können, wie das auch bei angeborener Aplasie oder Verkümmern der Milz vorkommen kann. So sah Albrecht neben einer walnußgroßen Milz 400 Nebenmilzen und Tedeschi fand bei vollkommenem Defekt der Milz ca. 50 kleinere und größere Nebenmilzen. Natürlich sind diese Beobachtungen zu wenig zahlreich, um in diesem Vorgang etwas Gesetzmäßiges sehen zu können und es wäre daher sehr dankenswert, wenn bei Sektionen, die längere Zeit nach einer Splenektomie ausgeführt werden, nach solchen hyperplastischen Nebenmilzen gefahndet würde.

Wie dem aber auch sei, die Tatsache kann schon jetzt als feststehend angesehen werden, daß alle Störungen, die nach Milzexstirpationen beobachtet werden, bald wieder schwinden und daß die Patienten sich in der Regel nach der Operation rasch erholen, wenn nicht anderweitige Komplikationen hinzutreten.

Wenn somit auch die Milz nicht als lebenswichtiges Organ angesehen werden kann, so hat sie doch fraglos wichtige Funktionen zu verrichten. Ihre große Rolle im Eisenhaushalt des Organismus kann nach den Untersuchungen von Asher, Bayer u. a. als feststehend angesehen werden. Über die Funktion der Milz bei Infektionskrankheiten und als Verdauungsorgan gehen die Ansichten allerdings noch recht weit auseinander, doch scheint der Milz auch hier zum mindesten eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Darauf weist unter anderem auch die Beobachtung von Groß hin, der an einem splenektomierten Jungen eine deutliche Verminderung der Pepsinverdauung in den ersten vier Monaten nach der Operation feststellen konnte. Die Stimmen, die sich gegen eine wahllose Exstirpation der Milz erheben (Senn, Danielsen, Kappis, Finkelstein, Brogsitter u. a.) verdienen daher durchaus Beachtung und die Forderung, wenn irgend möglich, wenigstens einen Teil des Organs zu erhalten, erscheint um so begründeter, als nach den Beobachtungen von Laudonbach und Solieri die Milz eine recht große Regenerationsfähigkeit zu besitzen scheint.

Verletzungen der Milz.

Die normale Milz ist dank ihrer versteckten Lage in der linken Zwerchfellkuppe, ihres kleinen Volums und ihrer relativ freien Suspension, die es ihr erlaubt, bis zu einem gewissen Grade selbst direkt auf sie einwirkenden Gewalten auszuweichen, vor Verletzungen verhältnismäßig gut geschützt. Trotzdem sind aber Verletzungen der Milz bedeutend häufiger, als man auf Grund der publizierten klinischen Beobachtungen annehmen könnte, weil namentlich von den schwersten Verletzungen überhaupt nur ein Bruchteil in klinische Behandlung kommt. Denn ein großer Teil dieser Patienten erliegt schon kurze Zeit nach der Verletzung der schweren inneren Blutung, so gingen nach Berger von 145 Patienten 87, nach Krjukoff von 54 — 41 im Verlauf der ersten Stunde nach dem Trauma zugrunde.

Immerhin gehören aber die Milzverletzungen zu den selteneren Abdominalverletzungen, da sie nur etwa 20—23 % aller traumatischer Verletzungen parenchymatöser Unterleibsorgane ausmachen (Edler, Berger).

Bei pathologischen Veränderungen ist die Milz Rupturen allerdings häufiger ausgesetzt, und zwar sind es hier in erster Linie zwei Umstände, die sie zur Ruptur besonders disponieren: die Größenzunahme und die Erweichung des Organs.

Bei Infektionskrankheiten, wie Typhus abdom., Rekurrens, Sepsis usw. kann die Konsistenzverweichung des Organs eine so hochgradige sein, daß schon so geringfügige Traumen, wie heftiges Niesen, Husten, Erbrechen und ähnliches zu Rupturen und tödlichen Blutungen führen (Silberstein, Martin, Kernig u. a.). Diese im Anschluß an akute Infektionskrankheiten eintretenden sog. „spontanen Milzrupturen“ bieten allerdings kaum Interesse für die klinische Chirurgie, da die durch die vorhergegangene schwere Krankheit ge-

schwächten Patienten in der Regel in kürzester Zeit der profusen Blutung erliegen, ehe überhaupt an chirurgische Hilfe gedacht werden kann. Dagegen ist es eine chronische Infektionskrankheit: die Malaria, die in dieser Beziehung auch großes chirurgisches Interesse beansprucht, da eine Malaria milz nicht nur infolge ihrer Größenzunahme leichter von einem Trauma getroffen werden kann, sondern weil hier auch schon relativ geringe Gewalteinwirkungen infolge des Elastizitätsverlustes der Milz und der sekundären Kapselveränderungen erhebliche Zerstörungen des Organs hervorrufen können. Es ist daher verständlich, daß die Häufigkeit der Milzrupturen je nach den örtlichen klimatischen Bedingungen bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. So hat Crawford bei der Durchsicht von 13 760 aus der Umgegend von Kalkutta stammenden Sektionsprotokollen 477 Fälle von Milzrupturen zusammengestellt, wobei in 387 Fällen, bei denen sich Angaben über die Größenverhältnisse fanden, nur 18mal die Milz nicht merklich vergrößert gefunden wurde.

Nach der Statistik Crawfords kommt daher in den Malariagegenden um Kalkutta auf kaum 30 Todesfälle eine Milzruptur, während bei unszulande eine solche erst auf mehrere Tausend von Todesfällen entfällt.

Was das gegenseitige Verhältnis der subkutanen und offenen Milzverletzungen anbetrifft, so sind die ersteren auch in Gegenden, in denen Milzkrankungen nicht endemisch sind, bedeutend häufiger. In unserer Statistik, die allerdings nur klinisch behandelte Fälle berücksichtigt, stehen 298 Fällen von Milzrupturen nur 82 Schußverletzungen und 52 Stich-Schnittwunden der Milz gegenüber.

Subkutane Verletzungen der Milz.

Wenn wir von den sog. Ruptures sèches der Franzosen (Catteloup, Choux), d. h. Einrissen der Kapsel ohne Parenchymläsionen absehen, so lassen sich die subkutanen Milzverletzungen vom praktischen Standpunkt aus am zweckmäßigsten in zwei Gruppen trennen:

1. Stumpfe Verletzungen der Milz ohne Läsionen der Kapsel,
2. Rupturen der Milz mit gleichzeitiger Kapselzerreiung.

In der ersten Gruppe sind hier die bloßen Kontusionen der Milz und die intrakapsulären Parenchymzerreiungen und Quetschungen zusammengefaßt, da diese Verletzungen nur einen graduellen Unterschied ohne prinzipielle Verschiedenheit darstellen; da auch bei den bloßen Kontusionen der Milz zum mindesten kleine, subkapsuläre Blutungen beobachtet werden.

Pathologisch-anatomisch lassen sich hier allerdings beliebig viel Unterabstufungen aufstellen, die aber alle keinen praktischen Wert haben. Klinisch, speziell für unser therapeutisches Handeln, ist nur von Wichtigkeit, ob die Milzkapsel mitverletzt ist oder nicht, da in letzterem Fall die Milzruptur nur sekundär Veranlassung zu einem operativen Eingriff geben kann, sei es infolge eines nachträglichen Berstens der Milzkapsel oder wegen Bildung einer meta-traumatischen Blutzyste oder eines Milzabszesses.

Im folgenden werden wir uns daher vorwiegend mit der zweiten Gruppe von Milzrupturen zu beschäftigen haben, bei denen sich ähnlich weite graduelle Unterschiede konstatieren lassen: vom einfachen Parenchym- und Kapselri bis zu ausgedehnten Zerstörungen des Milzgewebes und Abrissen ganzer Milzteile. Klinisch muß man die allerdings sehr seltenen Fälle von Abreiung

der ganzen Milz von ihrem Stiel ebenfalls hierher rechnen (Schönwerth, Pohl, Riese, Abbe).

Ätiologisch kommen bei den subkutanen Milzverletzungen in erster Linie starke, zirkumskript auf die Milzgegend einwirkende Gewalten in Betracht, wie Hufschlag, Stoß, Quetschung der linken Seite zwischen zwei Eisenbahnpuffern und ähnliches. Ganz dieselben Bedingungen werden auch geschaffen, wenn der die Milzgegend treffende Gegenstand sich zwar in Ruhelage befindet, der Körper dagegen mit großer Gewalt auf ihn aufschlägt, wie das bei Fall aus beträchtlicher Höhe oder aus einem in schneller Bewegung befindlichem Gefährt eintreten kann. Mehr diffus angreifende Gewalten, wie z. B. Überfahrenwerden von der linken Körperseite her und ähnliches geben seltener Veranlassung zu Rupturen einer normalen Milz, während Milzzerreißen infolge von Stoß gegen die rechte Seite oder durch plötzliche Muskelkontraktur fast nur pathologisch veränderte Organe betrafen. Simpson gibt in seiner Arbeit, in der er 70 nach dem Jahre 1891 in der englischen Literatur publizierte Fälle verwertet, für die einzelnen ätiologischen Momente folgendes prozentuales Verhältnis an. In 44 % aller Fälle war die Ursache der Milzruptur ein direkter Schlag oder Stoß gegen die Milzgegend, 32 % der Patienten wurden zwischen zwei Puffern gequetscht oder überfahren, während bei 12 % die Ruptur ohne nachweisbares äußeres Trauma infolge plötzlicher Bewegungen und ähnlichem zustande gekommen war, doch handelte es sich in diesen Fällen fast ausnahmslos um Malariakranke.

Was das Geschlecht und Alter der Patienten mit Milzrupturen betrifft, so ist es nach der eben geschilderten Ätiologie dieser Verletzungen verständlich, daß das Hauptkontingent dieser Patienten Männer der arbeitenden Klassen im Alter von 20—40 Jahren bilden, die durch ihre Berufstätigkeit am meisten derartigen Traumen ausgesetzt sind. Überfahren werden am häufigsten Kinder und Frauen. In Malariagegenden, wo, wie bereits oben erwähnt, schon sehr geringe Traumen zu Rupturen der Milz führen können, ist die Beteiligung beider Geschlechter eine gleichmäßigere, doch muß hierbei in Betracht gezogen werden, daß in jenen Gegenden die Frauen in der Regel auch zur schweren Feldarbeit mit herangezogen werden, wo sie Traumen ebenso häufig, wie die Männer ausgesetzt sind.

Die Mechanik der Milzrupturen ist eine recht komplizierte, da die Zerreißen in den seltensten Fällen direkte Zerquetschungen des Organs darstellen. Physikalisch kann man nach dem Vorgange Bergers die Milz bis zu einem gewissen Grade mit einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase vergleichen. Nach dem Pascalschen Gesetz muß daher ein die Milzoberfläche treffender Stoß sich nach allen Richtungen mit gleicher Stärke fortsetzen und es müßte daher dort zur Ruptur kommen, wo die Kapsel am wenigsten widerstandsfähig ist, oder an solchen Stellen, an welchen infolge von Verwachsungen mit den Nachbarorganen zu dem gesteigerten Innendrucke die Zerrung der Flüssigkeitswelle an den in ihrer Beweglichkeit beschränkten Teilen hinzutritt. Nach Berger würden somit die Milzrupturen Berstungen infolge zu großer Erhöhung des Innendruckes darstellen. Einer Verallgemeinerung dieses Satzes widerstreitet aber die Lokalisation der Milzrisse, auch wenn man hierbei die von Berger selbst hervorgehobene Einschränkung für die Wirksamkeit des Pascalschen Gesetzes durch die fixierenden Milzbänder berücksichtigt. Brogsitter

wiederum schreibt diesem Bandapparat eine zu große Rolle beim Zustandekommen von Milzrupturen zu. Seiner Ansicht nach gäben die Milzbänder infolge ihres festen Haftens an der Milz und an ihren Insertionsstellen einer der Milz mitgeteilten Bewegung nur in engen Grenzen nach und führten durch plötzliche Hemmung der Bewegung zu Rissen und Abreibungen einzelner Teile, die an den Ligamenten hängen blieben. Daß dem Bandapparat durch plötzliche Hemmung einer der Milz mitgeteilten Bewegung eine Bedeutung beim Entstehen von Milzrissen zukommen kann, läßt sich nicht in Abrede stellen, wie unter anderen auch der von Waldeyer erwähnte Fall, den Brog-sitter mitteilt, dartut. Es handelte sich hier um einen Soldaten, der aus beträchtlicher Höhe so abgestürzt war, daß er mit der Helmspitze im Boden steckte und bei dem ein direktes Trauma der Milzgegend ausgeschlossen war. Im allgemeinen wird man aber dieser Komponente des Mechanismus der Milzrupturen keine zu große Bedeutung beilegen können, da sie nur in Frage kommt, bei sehr raschen, meist dem ganzen Körper mitgeteilten Bewegungen. In den meisten Fällen liegt es jedenfalls näher, zur Erklärung der Ruptur nicht erst indirekt in Erscheinung tretende Momente heranzuziehen, sondern die Ursache in der direkt auf die Milz einwirkenden Gewalt zu suchen. Auch so liegen die Verhältnisse noch kompliziert genug, denn direkt durch heftigen Anprall oder Quetschung gegen die Wirbelsäule, von der der obere Pol der Milz kaum 2 cm entfernt ist, kommen nur die wenigsten Rupturen zustande.

Berger leugnet überhaupt die Möglichkeit, daß eine Milzzertrümmerung auf diese Weise entstehen könne, doch wohl mit Unrecht. In der Mehrzahl der Fälle muß aber zum Verständnis des Mechanismus der Milzrupturen sowohl die Richtung, als auch die Kraft des Stoßes und auch die Lage des Organs im Moment der Katastrophe in Berücksichtigung gezogen werden. Hierbei ergibt es sich, daß die meisten Milzrupturen, soweit man das nach den Literaturangaben beurteilen kann, durch Überbeugung oder Überstreckung des Organs entstehen. Bei einer Überbeugung der Milz kommt es, wie in dem von Lewerenz mitgeteilten Falle, zu Einrissen an der konvexen Fläche. Den Mechanismus stellt sich Lewerenz dabei so vor, daß die Milz sich bei Einbuchtung des linken Rippenbogens mit ihrem oberen Pol gegen den Zwerchfellansatz oder die Wirbelsäule anstemme, dann aber durch die weiter einwirkende Gewalt schließlich über ihre konkave Fläche zusammenklappe. Schönwerth weist besonders auf die Bedeutung der im Moment des Traumas reflektorisch eintretenden Inspiration und den Füllungszustand des Magens hin. Durch die Senkung des Zwerchfells bei der unwillkürlichen inspiratorischen Bewegung wird die Milz nach abwärts geschoben, während gleichzeitig der obere Pol durch das Zwerchfell fixiert wird und der untere durch das ihn taschenförmig umgebende Lig. phrenico colicum. Trifft nun das Trauma die konvexe Milzfläche, so werden beide Milzpole über die konvexe Fläche einander genähert und es erfolgt ein Riß an der konkaven Fläche durch Überstreckung. Schönwerth glaubt, daß sich dieser Vorgang aber nur bei leerem Magen abspielen könne. Ein gefüllter Magen gestatte der Milz kein Ausweichen nach rechts, da er die konkave Fläche der Milz fest unterstütze. Käme jetzt die angreifende Gewalt an der konvexen Fläche zur Geltung, so könne die Milz nur hier einreißen. Daß der gefüllte Magen selbst so geringe Bewegungen der Milz ausschließt, scheint aber wenig glaubwürdig, da der Magen eine ihm mitgeteilte Bewegung selbst

mitmacht und zudem bei gefülltem Magen und aufrechter Stellung, in der die meisten Milzrupturen erfolgen, der Fundus viel tiefer als die Milz liegt, wie Röntgendurchleuchtungen zeigen.

Am klinischen Material läßt sich diese Frage nicht nachprüfen, da in den veröffentlichten Fällen sich meist keine Angaben über den Füllungsgrad des Magens finden. Crawford fand bei seinem Sektionsmaterial keinen derartigen Zusammenhang zwischen Füllung des Magens und Sitz der Milzruptur. Doch betrafen seine Fälle fast ausnahmslos pathologisch veränderte Milzen, so daß seine Beobachtungen nicht ohne weiteres als Widerlegung der Hypothese Schönwerths angesehen werden können. Bereits Litten hat darauf hingewiesen, daß bei pathologischen Veränderungen das Milzgewebe seine Elastizität einbüßt. In solchen Fällen kommt die Ruptur daher meist direkt an der Stelle der Gewalteinwirkung zustande, wie das auch aus den Beobachtungen Kons hervorgeht. Zur Klärung der Mechanik der subkutanen Milzrupturen hat Kon auch eine Reihe interessanter Versuche angestellt, die zu folgenden Ergebnissen führten:

Liegt die Milz mit der Innenfläche einer Unterlage auf und trifft sie der Stoß auf die Außenseite, so treten die Risse auf der Innenfläche parallel der Querachse der Milz und seitlich vom Zentrum des Stoßes unten und oben auf. Ist die Milz von derber Konsistenz, so treten hie und da auch Risse auf der äußeren Fläche auf.

Ruht die Milz mit ihrem hinteren Rand auf der Unterlage und wird sie vom vorderen Rand her komprimiert, so wird die Milz mit der Hilusfläche als Konkavfläche gebogen und es entsteht eine Quetschung mit Zerreißung der Kapsel in der Hilusgegend. Bei stärkerem Trauma treten auf der Innen- und Außenfläche Querrisse auf.

Ist der untere Pol der Milz fixiert und wirkt das Trauma von oben, so beugt sich die Milz mit der Innenfläche, wird stark gespannt und zerreißt gewöhnlich quer.

Wie wir sehen, traten in allen Fällen Querrisse auf, was besonders bei der zweiten Versuchsanordnung auffallend erscheint. Dieses Vorwiegen der Querrisse, die sich auch in der Praxis beobachten läßt, findet nach weiteren Untersuchungen Kons seine Erklärung darin, daß die Widerstandsfähigkeit der Milzkapsel gegen die Längsdehnung kleiner ist, als gegen Querdehnung und sich wie 1 : 1,27 verhält. Eine histologische Erklärung für diese Tatsache ließ sich nicht finden, da Kon keinen merklichen Unterschied in der Entwicklung der elastischen Fasern der Kapsel feststellen konnte.

Für die Lokalisation und das gegenseitige Verhältnis der Milzrisse hat Berger eine Reihe von Gesetzen aufgestellt, die aber bei der Nachprüfung am inzwischen angewachsenen kasuistischen Material sich nur zum Teil bestätigt finden. Als feststehende Tatsache kann nur angesehen werden, daß etwa zwei Drittel aller Risse Querrisse sind und daß bei multiplen Rupturen die Risse nicht parallel zueinander verlaufen, sondern sich in der Regel unter verschiedenen Winkeln schneiden. Eine Prädispositionsstelle für die Milzrupturen läßt sich aber kaum feststellen. Allerdings sind dazu die Angaben in der Literatur zu ungenau, da häufig Mitteilungen über den Sitz und Verlauf der Risse fehlen. Eine besondere Bevorzugung der Innenfläche der Milz als Sitz der Rupturen, wie sie von Berger und Finkelstein ange-

nommen wird, läßt sich nach den Zusammenstellungen von Planson und Brogsitter und einer Fortsetzung derselben bis Ende 1911 nicht feststellen. Ebenso scheinen sich die Milzrisse ziemlich gleichmäßig auf beide Pole zu verteilen, während Zertrümmerungen und Absprengungen einzelner Teile allerdings vorwiegend am unteren Pol beobachtet werden. Praktisch am wichtigsten ist jedenfalls die Tatsache, daß in fast 50 % aller Fälle die Milzrisse multipel sind. Bei der Operation muß daher stets die ganze Milz abgesucht werden, um nicht eventuell einen zweiten Riß zu übersehen.

Die Nebenverletzungen bei den subkutanen Milzrupturen sind meist von untergeordneter Bedeutung. Recht häufig finden wir Frakturen der unteren linken Rippen verzeichnet, namentlich bei älteren Individuen. Dazwischen kann die Rippenfraktur überhaupt erst die Veranlassung zur Milzverletzung sein, wie die Beobachtungen von Campbell, Heidenhain und Souligoux zeigen, in denen das Rippenfragment erst sekundär die Milz angespießt hatte. Diese Fälle gehören allerdings nicht mehr zu den subkutanen Rupturen der Milz, sondern sind eher als subkutane Stichverletzung zu betrachten, wie bereits Planson hervorhebt. Die häufigste Nebenverletzung bilden Rupturen der linken Niere, die in etwa 12 % der Fälle beobachtet wurden. In der Regel sind aber die Nierenverletzungen leichteren Grades und erforderten nur in den seltensten Fällen schon an und für sich einen operativen Eingriff (Trendelenburg, Caplesco, Noetzel), doch können sie immerhin die Diagnose der Milzruptur dazwischen recht erschweren. Rupturen der Leber, des Pankreas und des Magendarmtraktes sind nur selten als Komplikationen von Milzzerreißen notiert. Daß z. B. durch Fall aus beträchtlicher Höhe neben einer Milzruptur die verschiedenartigsten anderen Verletzungen, namentlich Frakturen, entstehen können, ist ohne weiteres klar. Doch können derartige Verletzungen nicht direkt als Nebenverletzungen bezeichnet werden, sondern sind nur gleichzeitige Verletzungen, die nicht durch dieselbe Gewalteinwirkung auf die Milzgegend entstanden sind.

Im klinischen Verlauf der Milzrupturen lassen sich gewöhnlich drei Stadien unterscheiden. Unmittelbar nach dem Trauma wird das klinische Bild in der Regel durch die Erscheinungen eines mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Shocks beherrscht, der auch in Fällen leichterer Kontusionen sehr ausgesprochen sein kann und weniger mit der Stärke des Traumas und der Tiefe der Läsionen in Zusammenhang zu stehen scheint, als mit individuellen Besonderheiten der betreffenden Patienten. In den schwersten Fällen können die Shocksymptome unmittelbar in die Zeichen einer schweren inneren Blutung übergehen, meist beobachtet man aber nach dem Schwinden des Shocks eine mehr oder weniger deutliche und nachhaltige Besserung des Allgemeinzustandes der Patienten. Dieses Stadium, das man am besten mit Baudet als Latenzstadium bezeichnet, ist meist allerdings nur von kurzer Dauer, kann dazwischen aber doch tagelang anhalten und von einer vollkommenen Euphorie begleitet sein, bis dann die plötzlich einsetzende innere Blutung erst die Schwere der ursprünglichen Verletzung dartut. In den meisten derartigen Fällen, namentlich wenn die Patienten nach dem Trauma noch ihrer gewohnten Beschäftigung nachgehen konnten, dürfte es sich allerdings um sekundäre Kapselrupturen, um sog. zweizeitige Milzrupturen (Brogsitter) handeln. Doch können auch gleichzeitige Kapsel- und Milzrisse fraglos längere Zeit hindurch

keinerlei Symptome machen. Erst jüngst hat Nast-Kolb eine derartige eigene Beobachtung veröffentlicht und auch mehrere ähnliche Fälle aus der Literatur zusammengestellt, deren Zahl sich aus den im Literaturverzeichnis angeführten kasuistischen Mitteilungen leicht noch vergrößern ließe.

Die Ursache für das spontane Stehen der primären Blutung wird von den meisten Autoren in der durch den initialen Shock bedingten Herabsetzung des Blutdruckes gesehen. Infolge der Verlangsamung des Blutstromes kommt es dabei unter günstigen Bedingungen zu einer Thrombosierung der blutenden Gefäße und zur Bildung von Blutgerinnseln, die mehr oder weniger fest im Milzriß haften und ihn so tamponieren. Nast-Kolb weist in seiner Arbeit auch auf die Bedeutung des Netzes hin, die dieses bei der spontanen Stillung von Milzblutungen haben kann. In seinem Fall war es zu einer Selbsttamponade durch das Netz gekommen, das sich in den Milzriß hineingelegt hatte. Einen ähnlichen Vorgang konnte er einmal auch bei einer Leberruptur beobachten. In dem von Bonnamour und Bouchut mitgeteilten Fall hat das Netz augenscheinlich eine ganz analoge Rolle gespielt, da die Abspaltung des unteren Milzpols ganz symptomlos verlaufen war und bei der Sektion des an einer sekundären Infektion des Hämatoms gestorbenen Patienten die Wundfläche der Milz in Netz eingehüllt gefunden wurde. Da aber eine derartige Selbsttamponade durch ein Blutkoagulum oder das Netz nur bei sehr niedrigem Blutdruck wirksam sein kann, so ist auch in diesen Fällen die letzte Ursache für das Sistieren einer primären Milzblutung im Sinken des Blutdruckes zu suchen. Mit der Erholung des Blutdruckes muß daher eine derartige Tamponade über kurz oder lang insuffizient werden und es muß daher in allen Fällen, in denen nicht früher eingegriffen wird und wo es sich nicht um ganz oberflächliche Risse handelt, schließlich doch zur terminalen inneren Blutung kommen, dem dritten Stadium, in dem der Patient, sich selbst überlassen, wohl sicher zugrunde geht.

Diagnose. Bei eingehender Berücksichtigung der Anamnese und sämtlicher lokaler und allgemeiner Symptome wird man nicht selten in der Lage sein, sich mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit für eine Milzruptur auszusprechen. Sicher eine Milzruptur diagnostizieren wird man aber nur in den seltensten Fällen können, wenn es sich nicht gerade um Patienten mit bereits vorher pathologisch veränderter Milz handelt, da wir kein sicheres pathognomonisches Zeichen für eine Milzruptur besitzen und daher nur durch die richtige Einschätzung des ganzen Symptomenkomplexes zur Diagnose gelangen können. Eines der frühesten und konstantesten Symptome der Milzruptur ist die reflektorische Bauchdeckenspannung. Natürlich weist dieses Symptom an und für sich noch keineswegs auf eine Milzruptur hin, sondern nur im allgemeinen auf eine intraabdominale Organzerreißung. Doch ist dieses Zeichen insofern von größter Bedeutung; als es in den Fällen, in denen es hochgradig ausgeprägt ist, schon an und für sich eine Indikation zur sofortigen Laparotomie bildet. Leider ist die *défense musculaire* bei der Milzruptur aber häufig nicht bis zur brettharten Spannung der Bauchdecken ausgebildet oder kann auch wohl ganz fehlen, wie in den Fällen von Schönwerth, König, Neck, Flammer und Wright. Der wiederholt als charakteristisch angegebene stechende Schmerz in der linken Schulter, auf den jüngst wieder Levy hingewiesen hat, kann diagnostisch nur mit großer Vorsicht verwertet werden, da er auch bei anderen

Verletzungen vorkommt und von Dege z. B. einmal bei einer Ruptur des rechten Leberlappens beobachtet wurde, während Graf in seinem Fall das Auftreten des Schulterschmerzes erst nach der Splenektomie notiert. Außerdem fehlt dieses Zeichen bei Milzrupturen häufig, ebenso wie das von Trendelenburg beobachtete Hinauftreten des linken Hodens. Die Unbeständigkeit dieser Symptome erklärt sich dadurch, daß sie im wesentlichen den Ausdruck einer Reizung des Bauchfells durch das sich aus der Milz ergießende Blut darstellen und ihr Auftreten daher in hohem Grade von der Verbreitungsart des Blutes im Bauchraum abhängig ist. Es ist aber bekannt, daß sich recht erhebliche Blutmengen in die Abdominalhöhle ergießen können, ohne mit dem Peritoneum in breitere Berührung zu kommen (Perthes). Darauf ist es auch zurückzuführen, daß wiederholt bei Milzrupturen selbst große Blutergüsse perkutorisch nicht festgestellt werden konnten (Riegner, Eichel, Nötzel, Röser u. a.). In der Regel finden wir aber doch im späteren Stadium der Milzruptur neben den allgemeinen Zeichen einer inneren Blutung auch eine entsprechende Dämpfungszone, die in der linken Flanke am ausgesprochensten ist. Pitts und Ballance haben auf ein eigentümliches Verhalten dieser Dämpfung hingewiesen, das ihrer Ansicht nach für eine Milzruptur charakteristisch ist. Sie konnten nämlich in ihren drei Fällen beobachten, daß bei rechter Seitenlage die Dämpfung in der Milzgegend bestehen blieb, während in linker Seitenlage die Dämpfung rechts vollkommen schwand. Diese Beobachtung konnte von Rutherford Morison und von Lotsch in seinen vier Fällen bestätigt werden, während Hörz, Neck, Wright, Brogsitter, Schulze ausdrücklich hervorheben, daß in ihren Fällen ein Bestehenbleiben der Dämpfung im linken Hypochondrium bei rechter Seitenlage nicht nachgewiesen werden konnte, so daß dieses Symptom nur von relativem Wert ist. Aber selbst, wenn es vorhanden ist, kann es nicht als Beweis für eine Milzruptur angesehen werden, da es nur ganz allgemein auf eine Ansammlung von Blutgerinnseln im linken Hypochondrium hinweist, die ebenso gut aus der Leber, dem Mesenterium oder Netz stammen können. In zweifelhaften Fällen, in denen auch die Indikation zu einem operativen Eingriff nicht feststeht, kann es aber immerhin von Bedeutung sein. Die von Graf empfohlene rektale Temperaturmessung kann hierbei dazwischen eine wertvolle Ergänzung sein, da es auf diesem Wege intraperitoneale Blutergüsse manchmal schon dann nachzuweisen gelingt, wenn sie sich perkutorisch noch nicht feststellen lassen. Allerdings weist eine beträchtliche Erhöhung der rektal gemessenen Temperatur nur ganz allgemein auf eine Blutansammlung im Becken hin, ohne deren Ursprung aus der Milz zu beweisen, aber auf eine präzise Diagnosenstellung werden wir bei Milzrupturen wohl in der Mehrzahl der Fälle verzichten müssen und uns nur damit begnügen, die allgemeine Indikation zu einer Laparotomie zu stellen, wenn wir mit unserem operativen Eingriff nicht zu spät kommen wollen.

Die Therapie der Milzrupturen kann nur eine operative sein, darin stimmen alle Chirurgen überein und es wird höchstens über die Art und den günstigsten Moment des Eingriffes debattiert. Daß, wenn irgend möglich, noch vor dem Stadium der terminalen profusen Blutung operiert werden muß, ist ohne weiteres klar. Ob aber das aus dieser Notwendigkeit abgeleitete Postulat der sofortigen Operation, für welches auch der Shock keine Kontraindikation

darstellt, immer das Richtige trifft, kann doch in Frage gezogen werden. Lukis geht in der Empfehlung eines abwartenden Verfahrens entschieden zu weit, da er sich nur auf einen einzigen eigenen Fall berufen kann, der um so mehr nicht verallgemeinert werden darf, als diesem einen günstigen Falle mehrere Fälle in der Literatur gegenüber stehen, die unglücklich verliefen wegen zu langen Hinausschiebens der Operation (Balloch, Cohn, Strange und Ware u. a.). Wie lange man mit der Operation warten darf, dafür lassen sich schwer irgendwelche feste Normen bieten, ausschlaggebend sind hier die persönliche Erfahrung des Operateurs und die individuellen Bedingungen jedes einzelnen Falles. In jedem Fall sollte man sich aber vor der Operation noch die Zeit zu einer Kochsalzinfusion nehmen, die namentlich von Beck mit Recht warm empfohlen wird. Infolge der nach intravenösen Kochsalz-Adrenalin-Eingießungen auftretenden Blutdrucksteigerung wird der Operateur in die Lage versetzt, nicht um jeden Preis eine möglichst rasche Beendigung der Operation anstreben zu müssen. Er kann daher mehr Sorgfalt auf das Isolieren des Milzstiels verwenden und gegebenenfalls auch das Organ oder einen Teil desselben erhalten, während man in Fällen, wo der Tod jeden Moment auf dem Operationstisch einzutreten droht, wohl immer auch ohne strikte Indikation die Milz zu exstirpieren gezwungen sein wird. Die Gefahr, daß durch die Erhöhung des Blutdruckes die Blutung bedeutend vermehrt werden könnte, fällt demgegenüber namentlich bei Adrenalinzusatz kaum ins Gewicht, um so mehr, als die Milz wohl stets früher freigelegt sein dürfte, als die Infusion ihre volle Wirkung entfaltet hat.

Die rascheste und am sichersten die Blutung beherrschende Methode ist zweifellos die Splenektomie, die daher auch am häufigsten angewandt worden ist. Sind perisplenitische Verwachsungen vorhanden, wie sie namentlich bei Malaria nicht selten sind (Vanverts), so kann die Milzexstirpation allerdings nicht nur technisch erschwert, sondern überhaupt unmöglich werden. In solchen Fällen wird man sich notgedrungen mit der Tamponade begnügen müssen, die im allgemeinen bei der Milzruptur als unzuverlässig angesehen wird. Wie es scheint, aber nicht mit Recht, denn wir finden in der Literatur über eine ganze Reihe von schweren Milzrupturen berichtet, in denen die Tamponade von vollem Erfolge begleitet war (Clutton, Loison, Ray, Stowasser, Watkins, Pierson, Krjukoff u. a.). Der erste Tamponwechsel muß aber möglichst lange hinausgeschoben werden, da Dalton und Mauclaire beim Wechseln des Tampons Nachblutungen erlebten, denen der Patient Mauclaires erlag.

Die Versuche, zur Blutstillung bei Milzrupturen strömenden heißen Dampf bzw. heiße Luft zu verwenden (Snegireff, Holländer), haben sich nicht bewährt und diese Mittel sind daher nicht weiter angewandt worden.

Die Milznaht ist bei Rupturen nur selten ausgeführt worden, was sich wohl zum größten Teil durch die Ungunst der Verhältnisse erklärt, da sich nur relativ glatte und nicht zu tiefe Risse nähen lassen. Léljars und Noetzel verwerfen prinzipiell die Milznaht bei Rupturen, während Linkenheld warm für die Naht eintritt, obgleich er selbst einen Patienten wegen Übersehen eines zweiten Risses am Milzhilus verloren hat. Diese Beobachtung Linkenhelds und ein analoger Fall von Lamarchia, die von den meisten Autoren gegen die Empfehlung der Naht bei Milzrupturen ins Treffen geführt werden, beweisen

aber nichts gegen die Sicherheit der Milznaht, die man noch zweckmäßig durch Überlagerung mit Netz festigen kann, sondern mahnen nur zu einem sorgfältigen Absuchen der Milz, bevor man die Bauchhöhle schließt (Brogsitter), wobei es rationell erscheint nach dem Vorschlage Payrs, als Indikator einer Nachblutung ein kleines Zigarettdrain in die Bauchhöhle einzuführen.

Wenn auch die Milznaht, nach den bisherigen Erfahrungen von Erdmann, Haffter, Rabinowitsch, Rehn, Souligoux, Wendel, Wille durchaus empfohlen werden kann, so wird sie doch bei der Milzruptur immer nur ein beschränktes Anwendungsgebiet finden können. Eine größere Zukunft scheint die partielle Milzexstirpation bei der Therapie der Milzrupturen zu besitzen, wie sie von Haffter bei einer Abspaltung des oberen Pols und von Burgeß in einem Fall von traumatischem Milzprolaps mit Erfolg beim Menschen versucht worden sind. Namentlich bei Abspaltungen einzelner Milzstücke, wo nicht selten schon die bloße Ligatur des diesem Bezirk entsprechenden Astes der Milzarterie zur vollkommenen Blutstillung genügt, erscheint diese zuerst von Jordan empfohlene Methode, die unter anderem auch von Planson experimentell nachgeprüft worden ist, die rationellste Versorgung der Milz zu gewährleisten.

Sheldon empfiehlt zur Stillung der Blutung bei Milzrupturen den Stiel mit breiten, elastischen, gummiarmierten Klemmen zu fassen, die etwa vier Stunden liegen bleiben. Wird nach dieser Zeit die Klemme entfernt, so kommt es trotzdem, daß die Zirkulation in den Milzgefäßen wiederkehrt, zu keiner Nachblutung, da die Gefäßlumina fest verschlossen sind. Sheldon legt dabei besonderen Wert darauf, daß die Milzwunde selbst weiter nicht versorgt werde, da es sonst zu Thrombosenbildung und Nekrosen der Milz kommen könne. Am Menschen ist diese Methode bisher noch nicht versucht worden und es dürften sich wohl auch kaum viel Liebhaber unter den praktischen Chirurgen für sie finden.

Über die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden und die Häufigkeit ihrer Anwendung gibt am besten folgende Tabelle Auskunft:

	Summe	Geheilt	Gestorben	Mortalität %
Exstirpation	254	166	88	34,6
Tamponade	24	19	5	20,8
Naht	10	8	2	20,0
Andere Operationen	10	6	4	40,0
Summe	298	199	99	33,2

Die relativ hohe Mortalität der Splenektomie bei Milzrupturen kann natürlich nicht der Operation als solcher zur Last gelegt werden, da sich naturgemäß in dieser Zahl die schwersten Fälle befinden, doch ermutigen die guten mit der Tamponade und Naht erzielten Erfolge zur weiteren Anwendung dieser Methoden in dazu geeigneten Fällen.

Die offenen Verletzungen der Milz.

Das Verhältnis der Schußverletzungen der Milz zu den Stich-Schnittwunden derselben wird von Berger wie 5 : 2 angegeben. Nach unserer Stati-

stik, die allerdings nur operierte Fälle enthält, kommen auf 82 Schußverletzungen 52 Stich-Schnittwunden der Milz.

Die Schußverletzungen der Milz sind nicht nur absolut, sondern auch relativ häufiger als die Milzverletzungen durch kalte Waffe, da sie nach Finkelstein 5,8 % aller penetrierenden Bauchschüsse bilden, während auf 100 perforierende Stichwunden des Abdomens nur 0,75 Milzstiche gezählt werden. Die Erklärung für dieses Vorwiegen der Schußverletzungen läßt sich leicht in der anatomischen Lage der Milz finden. Da die Milz bei ihrer versteckten Lage auch noch fast von allen Seiten von anderen Organen umgeben ist, so muß die Behauptung Roesers, daß einfache Milzverletzungen meist Schnittstichwunden seien, von vornherein befremden, denn eine Waffe kann nur bei ganz exzeptionellen Verhältnissen die Milz allein treffen. Tatsächlich finden wir auch in der Literatur nur fünf isolierte Stichverletzungen (Bernhardt, Blauel, Rabinowitsch, Sarinski und Zechanowitsch-Lewkowitsch) und sieben Fälle von einfachen Schußverletzungen der Milz mitgeteilt (Brennfleck, Fielitz, Jankowski, Lieblein, Michaux, Pawlow-Silwanski, Reynolds).

Isolierte Verwundungen der normalen Milz können überhaupt nur dann zustande kommen, wenn das Zwerchfell im Moment der Verletzung in tiefer Inspirationsstellung fixiert ist. Es ist daher kein bloßer Zufall, daß fast sämtliche isolierte Schußverletzungen der Milz Selbstmordversuche sind. Man wird sich den Vorgang dabei wohl so vorzustellen haben, daß die betreffenden Selbstmörder in Unkenntnis der genauen Lage des Herzens den Revolver zu tief aufgesetzt und im Moment des Abdrückens unwillkürlich den Atem in Inspiration angehalten haben. Ganz analog liegen auch die Verhältnisse bei den einfachen Stichverletzungen der Milz (Iselin). Diese Verletzungen werden gewöhnlich im Streit zugefügt. Iselin und Seidel, die die Zwerchfellwunden eingehend studiert haben, die unter denselben Bedingungen wie die Milzverletzungen zustande kommen und diese häufig komplizieren, konnten dabei ein dreimal häufigeres Betroffensein der linken Seite konstatieren. Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß der Stoß vom Angreifer mit der rechten Hand geführt wird, während der Angegriffene ihm gewöhnlich die linke Seite zukehrt, bei nach rechts zurückgebogenem Körper und häufig noch zur Abwehr erhobenem linken Arm. Trifft nun der Stoß mehr horizontal oder gar etwas von unten, so ist es bei tiefer Inspirationsstellung des Zwerchfells sehr wohl möglich, daß auch die normale Milz allein getroffen wird, ohne daß es dabei zu einer Verletzung anderer Organe kommt. Derartige Fälle sind naturgemäß sehr selten und wie wir bereits gesehen haben, noch seltener als isolierte Schußverletzungen der Milz, im Gegensatz zur Behauptung Finkelsteins.

Gewöhnlich sind aber die offenen Milzverletzungen von irgendwelchen anderen Organverletzungen begleitet. Und zwar sind bei den Stichwunden der Milz, die gewöhnlich von oben her zugefügt werden, in der Regel Pleura, Lunge und Diaphragma mit beteiligt, während bei den Schußverletzungen je nach der Richtung des Schusses die Nebenverletzungen sehr mannigfaltig sein können, meist sehen wir aber hier doch eine Verletzung des Magendarmtrakts vorherrschen.

Das klinische Bild der offenen Milzverletzungen wird daher meist, weil die mitbetroffenen Organe lebenswichtige Funktionen zu verrichten

haben und bei ihrer Verletzung gewöhnlich ausgesprochene Symptome machen, durch die Symptome der Mitverletzung anderer Organe beherrscht, um so mehr, als die Milzverletzungen als solche, wie wir bereits bei den subkutanen Zerreißungen der Milz gesehen haben, keine prägnanten Symptome machen.

Die Diagnose der offenen Milzverletzungen ist daher in der Regel sehr schwierig. Bei den Stichverletzungen kann noch eher die Richtung der Wunde auf eine Milzverletzung hinweisen, doch wird man auch dann meist die Diagnose offen lassen müssen, selbst bei Feststellung einer Zwerchfellwunde, da nach der Zusammenstellung von Rossi Stichverletzungen des Diaphragmas nur in 5 % der Fälle durch gleichzeitige Milzwunden kompliziert sind. Die Bauchdeckenspannung ist bei den offenen Milzverletzungen womöglich noch weniger diagnostisch zu verwerten als bei den subkutanen Rupturen, da sie einerseits bei den Verletzungen der intraabdominalen Hohlorgane am ausgesprochensten ist und daher den Operateur zur Annahme einer solchen Verletzung bestimmen wird. Andererseits kann auch eine ausgesprochene Bauchdeckenspannung bei ausschließlicher Verletzung des Thorax bestehen (O. Hildebrand). Die innere Blutung bei den Stichverletzungen der Milz weist ebenfalls nicht ohne weiteres auf die Verletzung hin, es liegt vielmehr näher, sie auf eine Netzverletzung zu beziehen, das nach den bereits erwähnten Zusammenstellungen von Iselin und Seidel in fast 70 % aller Fälle durch die Zwerchfellwunde vorfällt.

Bei den Schußverletzungen wird man sich wohl noch weniger mit dem von Roeser aufgestellten Satze, daß bei penetrierenden Milzverletzungen die Diagnose nicht schwer zu stellen sei, befreunden können, namentlich wenn ein Ausschuß fehlt. Aber selbst wenn ein Ausschuß vorhanden ist, darf nicht außeracht gelassen werden, daß der Schußkanal nicht notwendig eine Gerade bilden muß, sondern auch im Bogen oder spiralgig verlaufen kann (Schaefer).

Bei den Schußverletzungen der Milz werden wir aber eher auf eine exakte Diagnose verzichten können, da die penetrierenden Bauchschüsse schon an und für sich fast stets eine Indikation zur Laparotomie bilden, bei der dann die Milzverletzung festgestellt und entsprechend behandelt werden kann, obgleich, wie aus der weiter unten folgenden Tabelle ersichtlich ist, trotz einer Laparotomie wiederholt Milzverletzungen übersehen worden sind.

Im allgemeinen muß aber eine Fehldiagnose bei den Stichverletzungen der Milz verhängnisvoller werden. — In fast 90 % aller Fälle finden wir bei diesen Verletzungen die Pleurahöhle eröffnet und es kann daher leicht geschehen, daß die Verletzung nur für einen penetrierenden Thoraxstich gehalten wird, wenn die verletzte Milz nicht stärker blutet oder die Blutung nicht in die Bauch-, sondern die Brusthöhle erfolgt, wie in den Fällen Iselins, Schaefers, Terebinskis und Zieglers. Da nun nichtkomplizierte Thoraxstiche in der Regel konservativ behandelt werden, so kann ein derartiger Irrtum leicht dazu führen, daß die erste Zeit nach der Verletzung ungenützt verstreicht und man mit der Operation zu spät kommt. Vom Standpunkt der Milzchirurgie muß daher die Forderung Eichels, Enderlens, Neugebauers, Suters u. a., daß bei perforierenden Verletzungen des unteren (linken) Thoraxabschnittes stets eine Probethorakotomie gemacht werden soll, um sich von der Schwere der Verletzung durch Augenschein überzeugen zu können, durchaus wiederholt werden, wenn man sich von verhängnisvollen Irrtümern bewahren will. Daß auch

der Allgemeinzustand des Patienten kein sicheres Kriterium für die Schwere der Verletzung bildet, lehrt unter anderem auch eine Beobachtung Schulzes. Sein Patient hatte auf sich zwei Revolverschüsse abgegeben, die beide die Milz getroffen hatten, trotzdem war er noch 10 Stunden nach der Verletzung bei gutem Allgemeinbefinden umhergegangen, bei der zwei Stunden nachher vorgenommenen Operation fand sich aber die ganze Bauchhöhle mit Blut gefüllt.

Das pathologisch-anatomische Bild der offenen Milzverletzungen ist ein sehr wechselndes. Wir können hier alle Stufen beobachten, von leichten Streifwunden, die kaum noch bei der Operation bluten, bis zu totalen Zertrümmerungen des Organs, wie sie namentlich durch Nahschüsse aus Waffen mit großer Durchschlagskraft hervorgerufen werden. Daß die Blutung bei den letzteren Verletzungen eine sehr stürmische ist, ist leicht verständlich, doch können auch kleine Verletzungen nicht selten zu einer sehr lebhaften Blutung führen. Außerdem ist mehrfach darauf hingewiesen worden, daß die Blutung auch aus kleinen Milzwunden dazwischen sehr hartnäckig sein kann. Solche Wunden bluten manchmal langsam aber stetig weiter, so daß die Patienten selbst kleinen Milzwunden, wenn auch erst nach Tagen, erliegen können (Zimmer). Nach den Erfahrungen des amerikanischen Bürgerkrieges glaubt Otis sich allerdings zu der Annahme berechtigt, daß die Gefährlichkeit der Milzblutungen im allgemeinen überschätzt worden sei und Bonome vertritt gar die Ansicht, daß Milzwunden überhaupt nicht starke, anhaltende Blutungen zur Folge hätten, wovon er sich durch Experimente an Hunden überzeugt habe. Da aber das Milzgewebe und namentlich die Kapsel bei Hunden bedeutend derber als beim Menschen ist, so können die Ergebnisse derartiger Experimente nicht als Grundlage für unser klinisches Handeln herangezogen werden, wie es Bonome tut. Das beweist auch eine Zusammenstellung Schaefers, aus der hervorgeht, daß von 58 nicht operierten Milzverletzungen der Patient nur einmal mit dem Leben davon kam, während 37 Verwundete der Blutung erlagen und die übrigen 20 an den Folgen komplizierender Verletzungen starben, nachdem die Milzblutung zum Stillstand gekommen war.

Die Therapie der offenen Milzverletzungen kann daher ebenso wie die der subkutanen Rupturen nur eine operative sein. Der Weg, den der Operateur einzuschlagen hat, wird in der Regel durch die ursprüngliche äußere Verletzung vorgezeichnet. Ist bei Stichverletzungen der Milz die Brusthöhle eröffnet, so geht man am zweckmäßigsten transpleural vor. Bei Schußverletzungen scheint es zweckmäßiger, die Bauchhöhle von der Mittellinie aus zu eröffnen, selbst wenn der Einschuß im Bereich des Thorax liegt, da sich die bei Schußverletzung häufig zahlreichen Nebenverletzungen durch das Zwerchfell nicht immer übersehen und versorgen lassen. Bei der medianen Laparotomie wird sich die Milzverletzung meist nicht ohne ergänzenden Querschnitt erreichen lassen, was aber weiter keinen Nachteil bedeutet, da dieser Schnitt bei exakter Naht eine sehr resistente Narbe gibt. Schaefer rät, um gute Übersicht und breiten Zugang zu gewinnen, in Fällen, in denen die Milz- und Zwerchfellwunden von der Bauchhöhle her schwer zugänglich sind, sich durch die Gefahr des Pneumothorax nicht von der Resektion des Rippenbogens abhalten zu lassen. In der Regel wird man aber wohl ohne diese Maßnahmen zum Ziel kommen. Was die Versorgung der Milzwunde anbetrifft, so findet

bei den Stichverletzungen die Milznaht die besten Bedingungen für ihre Anwendung und sie wird daher von den meisten Chirurgen empfohlen (Kroner, Madelung, Schaefer, Terrier u. a.). Bei den Schußverletzungen kommt dagegen in erster Linie die Splenektomie, oder bei unbedeutenden Wunden die Tamponade in Betracht. Die Milznaht, die hier übrigens auch neunmal versucht worden ist, dürfte sich im allgemeinen zur Versorgung der Schußverletzungen weniger eignen.

Die Resultate der einzelnen Behandlungsmethoden finden sich in folgender Tabelle verzeichnet.

I. Stichverletzungen.

Operation	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gestorben	Mortalität %
Splenektomie	14	9	5	35,7
Naht	24	22	2	8,3
Tamponade	12	10	2	16,7
Summe	52 ¹⁾	42	10	19,49

II. Schußverletzungen.

Operation	Anzahl der Fälle	Geheilt	Gestorben	Mortalität %
Splenektomie	40	25	15	37,0
Tamponade	18	10	8	44,4
Naht	9	5	4	44,4
Resektion	1	1	—	—
Kauterisation	1	—	1	100
Operation nicht angegeben . .	6	1	5	—
Tod vor Versorgung der Milz .	1	—	1	—
Milzverletzung bei der Operation übersehen	6	—	6	—
Summe	82	42	40	48,2

Abszesse der Milz.

Die Milz ist von den parenchymatösen Bauchorganen am häufigsten der Sitz von Eiterungen, obgleich Milzabszesse im allgemeinen nicht häufig beobachtet werden. Statistische Belege dafür, die Anspruch auf Genauigkeit erheben könnten, lassen sich allerdings kaum erbringen. Der Prozentsatz der Milzhämatome z. B., die sekundär zur Vereiterung kommen, kann nicht einmal annähernd festgestellt werden. Bei einigen Infektionskrankheiten lassen sich ziffernmäßige Angaben über die Häufigkeit ihrer Komplikation mit Milz-

¹⁾ Anm. Im Falle Gerards blutete die Milz bei der Operation nicht mehr, so daß sie weiter nicht versorgt wurde. Über den bei Schaefer erwähnten Fall von Willier, der tödlich endete, konnte ich keine näheren Angaben finden. Diese beiden Fälle sind mitgezählt, konnten aber in den einzelnen Rubriken nicht berücksichtigt werden.

abszessen schon eher machen, doch schwanken hier die Angaben der einzelnen Autoren je nach der Schwere der Epidemien auch recht erheblich. Um nur einige Zahlen anzuführen, seien hier die Angaben einiger Autoren wiedergegeben. Nach den Berechnungen Bergs und Vierhuffs kommen Milzabszesse bei Typhus abdominalis in 0,25 % aller Fälle vor. Nach anderen Angaben werden sie aber noch bedeutend seltener beobachtet und zwar scheinen bei schweren Epidemien mit einer großen Mortalität Milzabszesse seltener zu sein, als bei mittelschweren.

Bei einer Rekurrensepidemie in St. Petersburg sah Kamanin unter 10 405 Kranken, von denen 284 starben, nur einen Milzabszeß, während Petrowski gelegentlich einer früheren Epidemie auf 359 Rekurrensskranke drei Milzabszesse zählen konnte. Über die Häufigkeit der Milzabszesse bei Malaria gehen die Angaben ebenfalls recht weit auseinander. Anderson erklärt Milzabszesse bei dieser Krankheit für sehr selten, da er bei 77 949 Malariakranken nur fünf Milzabszesse beobachtet habe; ähnlich steht auch Choudhoory, der bei einer Reihe von 30 000 Kranken nur drei Abszesse feststellen konnte. Bell glaubt dagegen, daß Milzabszesse bei Malaria bedeutend häufiger seien, als bisher allgemein angenommen, auf den Philippinen seien sie nach seinen Beobachtungen jedenfalls nichts Ungewöhnliches. Auch Küttner hält Milzabszesse bei Malaria nicht für selten, er konnte aus der Literatur 25 Fälle zusammenstellen, zu denen noch 11 weitere kommen.

Die Ätiologie der Milzabszesse bietet, wie bereits diese Angaben zeigen, ein sehr mannigfaltiges Bild. Küttner teilt die Milzabszesse ihrem Ursprung nach in sieben Gruppen ein, wobei er in der letzten alle ätiologisch unklaren Fälle zusammenfaßt, die in seiner Statistik, welche 43 sequestrierende Milzabszesse umfaßt, 18,6 % ausmachen.

Wenn aber auch der Ausgangspunkt der Infektion sehr verschieden sein kann und nicht selten überhaupt nicht festzustellen sein wird, so ist doch der Weg, auf dem sich die Infektion bis in die Milz fortpflanzt, fast in allen Fällen derselbe, nämlich die Blutbahn, wenn man von den ganz vereinzelt Fällen absieht, in denen die Eiterung von einem benachbarten Organ direkt auf die Milz übergegriffen hatte, wie in den Fällen Hampelns und Johanssens, wo ein mit der Milz verbackenes Funduskarzinom in die Milz durchgebrochen war, oder der Fall Finkelsteins, in dem die Eiterung von der Leber auf die Milz fortgeschritten war.

Zur Entstehung eines Milzabszesses genügt es aber nicht, daß die Eitererreger nur in die Milz gelangen, sondern sie müssen hier auch in einem in seiner Ernährung und Widerstandskraft herabgesetzten Gewebe günstige Bedingungen für ihre Entwicklung finden können. Derartige, zu Abszeßbildungen prädisponierende Gewebsschädigungen werden entweder durch ein Trauma verursacht oder durch einen embolischen Infarkt hervorgerufen. Dieser von Küttner auch experimentell bewiesene Entstehungsmodus der Milzabszesse läßt es verständlich erscheinen, daß wir in der Anamnese bei Milzabszessen sehr häufig vorhergegangene Kontusionen der Milz erwähnt finden, die dazwischen selbst Jahre zurückliegen können. Auch bei den malarischen Milzabszessen wird man meist einen traumatischen Ursprung annehmen können, da bei der Brüchigkeit der Malaria milz tiefere Gewebsschädigungen auch bei leichten Traumen an der Tagesordnung sind. Doch ist nach Küttner eine

Infarktbildung in der Milz bei Malaria auch nicht selten. Außer Traumen können auch alle zu embolischen Prozessen neigende Krankheiten die Ursache von Milzabszessen bilden, in erster Linie septische Erkrankungen, namentlich die puerperale Sepsis, bei der die Schwangerschaftsveränderungen der Milz einen besonders günstigen Boden für die Entstehung von Abszessen abgeben. Doch sind Milzabszesse auch im Verlauf anderer Infektionskrankheiten mehrfach beobachtet worden, wie Masern, Pocken, Influenza, Endocarditis ulcerosa, Rheumatismus usw. Die Grundlage für die Entstehung des Milzabszesses bietet bei diesen Erkrankungen stets eine vorhergehende embolische Infarzierung der Milz, die sekundär infiziert wird. Nur beim Typhus abdominalis und Rekurrens nehmen die Milzabszesse insofern eine Sonderstellung ein, als ihnen nur ausnahmsweise ein embolischer Infarkt zugrunde liegt. Vielmehr haben wir es bei diesen Krankheiten fast stets mit einem thrombotischen Infarkt zu tun (Billroth, Litten, Küttner, Ponfick), wenn es sich nicht um eine Blutung in das Milzgewebe oder eine intrakapsuläre Ruptur handelt.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die Milzabszesse durch eine große Neigung zu Sequesterbildung aus. Während die eitrige Loslösung und Abstoßung nekrotischer Gewebstücke bei Eiterungen anderer großer Unterleibsdrüsen nur sehr selten beobachtet wird, finden wir im Eiter der Milzabszesse sehr häufig (nach Küttner in 37 %, nach Finkelstein in 54 % aller Fälle) mehr oder weniger große nekrotische Milzgewebefetzen. In einzelnen Fällen kann die ganze Milz von ihrer Kapsel losgelöst und von Eiter umspült sein und in toto einen Sequester darstellen (Ferreri, Myers, Vulpius, Plücker, Karewski).

Was die Zahl und Größe der Milzabszesse anbetrifft, so sind die traumatischen Abszesse solitär. Die auf embolischer Grundlage beruhenden Abszesse sind in ihrer ursprünglichen Anlage allerdings nicht selten multipel, doch konfluieren sie in der Regel bald zu einem größeren Abszeß durch Einschmelzung und Dissezierung des sie trennenden Gewebes. So daß auch die embolischen Abszesse in dem Stadium, wo sie klinische Symptome machen und den Gegenstand eines chirurgischen Eingriffes bilden, meist in der Einzahl angetroffen werden. Die Größe der Milzabszesse ist in der Regel keine erhebliche und übersteigt selten die Größe eines Hühnereies. Abszesse mit 10—15 Liter Inhalt bilden jedenfalls eine große Seltenheit (Litten, Muchanoff), bei so großen Abszessen ist es überhaupt schwer festzustellen, wieweit es sich hier noch um einen Milzabszeß handelt und wieweit die Eiteransammlung schon außerhalb der Milz liegt, da bei den ausgedehnten Verwachsungen mit den benachbarten Organen eine Orientierung gewöhnlich nicht möglich ist (Ledderhose).

Der Eiter der Milzabszesse ist von sanguinolentem Charakter, schmutzgrüner, schokoladenähnlicher Farbe und zeigt meist einen üblen Geruch. Bei der bakteriologischen Untersuchung findet man häufig die gewöhnlichen Eitererreger, bei Milzabszessen im Anschluß an Unterleibstypus wird die Eiterung gewöhnlich durch den Eberth'schen Bazillus hervorgerufen, der sich häufig in Reinkultur findet. Melchior hält es nicht für ausgeschlossen, daß manche Fälle von posttyphösem Milzabszeß, in denen die gewöhnlichen Eitererreger gefunden werden, ursprünglich dadurch zustande gekommen seien, daß eine sekundäre Einwanderung derartiger Bakterien in ursprünglich durch

Typhusbazillen hervorgerufene Abszesse erfolgt sei, wobei die eigentlichen Erreger später zugrunde gegangen seien. Er beruft sich dabei auf die Versuche von Dmochowski und Janowski, die in einzelnen ihrer experimentellen Fälle, nach künstlicher Mischinfektion von Typhusbazillen mit Eiterkokken, schließlich nur noch letztere in den Abszessen nachweisen konnten.

Nicht selten erweist sich der aus Milzabszessen stammende Eiter bei der bakteriologischen Untersuchung aber als steril. Küttner betont aber, daß diese Sterilität häufig nur eine scheinbare ist. Es kann sich vielmehr dabei nur um eine Einbuße der Wachstumsenergie der Bakterien handeln, wie sie auch sonst gelegentlich in älteren Abszessen beobachtet wird. Gelangen diese Bakterien unter günstigere Existenzbedingungen, so können sie alsbald eine sehr intensive Lebenskraft entfalten und wieder eine hohe Virulenz erlangen, wie das auch der erste Fall Küttners zeigt. Hier kam es infolge einer Probepunktion zu einer perakuten Infektion der Pleura, obgleich der Milzeiter sich bakteriologisch als steril erwiesen hatte.

Die klinischen Symptome des Milzabszesses sind im Anfangsstadium wenig charakteristisch. Besonders wenn die Eiteransammlung in der Tiefe des Parenchyms beginnt, so macht sie meist überhaupt keine Erscheinungen. Die ersten Zeichen, durch die sich ein Milzabszeß zu erkennen gibt: das Fieber, welches häufig mit Schüttelfrösten verbunden ist und Schmerzen in der Milzgegend, die bis in die linke Schulter ausstrahlen können, treten erst auf, wenn die Milzkapsel entweder durch die starke Spannung oder das Übergreifen der Entzündung auf sie in Mitleidenschaft gezogen wird (Hampeln, Ledderhose, Litten u. a.).

Die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes hängt in erster Linie vom Sitz des Milzabszesses ab. Sitzt der Abszeß im oberen Milzabschnitt, so sind es bei der großen Neigung dieser Abszesse, unter das Zwerchfell durchzubrechen, die Symptome eines subphrenischen Abszesses, die die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes auf die Milzgegend hinlenken. Da bei Milzeiterungen häufig der linke Pleuraraum schon frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird, so kann die Milzerkrankung namentlich in der ersten Zeit leicht übersehen werden. Um sich vor solchen leicht verhängnisvoll werden könnenden Irrtümern zu schützen, muß man daher stets die klinischen und objektiven Symptome sorgfältig gegeneinander abwägen, da bei einer Inkongruenz der klinischen Symptome und des pathologischen Befundes stets an einen Prozeß unter dem Zwerchfell gedacht und nach einem solchen gefahndet werden muß (Federmann, Hampeln u. a.).

Entwickelt sich der Abszeß im unteren Pol der Milz in der Richtung zur Bauchhöhle zu, so weisen die Symptome eher auf die Milz hin, da bei rascherem Wachstum des Abszesses bald eine palpatorisch feststellbare Milzvergrößerung, die ausgesprochene Druckempfindlichkeit zeigt, nachweisbar ist. Doch ist dieses Symptom häufig nur von relativer Bedeutung, da Milzabszesse nicht selten in schon an und für sich vergrößerten Milzen entstehen. Deutliche Fluktuation findet man nur bei größeren Abszessen, so daß dieses an und für sich diagnostisch wertvolle Moment häufig vermißt wird. Respiratorische Reibegeräusche, ähnlich dem Symptom des Neuleder-Knarrens, wie es von Monier bei Milzzysten beschrieben worden ist, finden sich bei Milzabszessen nur selten wegen der unwillkürlichen Schonung des Zwerchfells bei der Atmung. Doch

kann ihr Vorhandensein bei gleichzeitig bestehendem Fieber, Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Milz von ausschlaggebender Bedeutung sein, um als Sitz der Eiterung die Milz festzustellen. Die Untersuchung des Blutes (Bessel-Hagen, Petroff, Federmann u. a.) bietet keine charakteristischen Merkmale, da die bei Milzabszessen übrigens keineswegs konstant beobachtete Hyperleukozytose sich durch nichts von der auch sonst bei Eiterungen auftretenden Vermehrung der weißen Blutkörperchen unterscheidet.

Nur beim Unterleibstypus kann die Blutuntersuchung wertvolle Aufschlüsse geben, da diese Krankheit bekanntlich unter einer ausgesprochenen Hypoleukozytose verläuft und eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen daher auf eine eitrige Komplikation hindeutet, deren Sitz beim Typhus um so eher in der Milz vermutet werden kann, da hier auch die Entstehung des Milzabszesses von charakteristischeren Symptomen als sonst begleitet ist.

Nach Melchior tritt der Abszeß gewöhnlich, aber nicht immer, wie z. B. der Fall Proppings lehrt, nach einem mittelschweren Typhus im Stadium der Rekonvaleszenz auf, plötzlich mit heftigen Stichen in dem linken Hypochondrium, die vielfach bei tiefer Inspiration an Stärke zunehmen. Gleichzeitig oder längstens einige Tage später stellt sich Fieber ein, das einen atypischen Charakter annimmt und nur selten von einem Schüttelfrost eventuell mit Erbrechen eingeleitet wird. Die Milzdämpfung vergrößert sich schnell, während Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals oder solche, die auf den Ausbruch eines Rezidivs deuten können, fehlen. Bei einem derartig charakteristischen Krankheitsbilde wird man daher häufig auch schon ohne weitere Blutuntersuchung oder Probepunktion die Diagnose auf einen Milzabszeß stellen können.

Im allgemeinen kann aber sonst die Diagnose eines Milzabszesses erhebliche Schwierigkeiten bieten und häufig mit Sicherheit überhaupt nicht zu stellen sein. Von diagnostischen Hilfsmitteln empfehlen Iversen und Stühlern warm die Röntgendurchleuchtung. In ihrem Falle konnten sie hierbei eine kuppelförmige Vorwölbung der linken Diaphragmahälfte bei gleichzeitiger Herabsetzung ihrer Beweglichkeit feststellen. So wichtig diese Feststellung auch sein kann, so wird sie aber häufig nicht möglich sein, da, wie schon erwähnt, subphrenische Eiterungen sehr oft mit einem serösen oder eitrigem Pleuraerguß vergesellschaftet sind.

Von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung kann daher nur die Probepunktion sein. Als ganz harmloser Eingriff kann die Punktion allerdings nicht angesehen werden. Wenn auch die Infektionsgefahr wegen der gewöhnlich bestehenden abschließenden Adhäsionen nicht groß ist, so ist sie doch immerhin zu befürchten, wie z. B. der erste Fall Küttners zeigt, andererseits kann auch im Falle einer Fehldiagnose, wenn etwa ein blutreicher Milztumor oder eine Echinokokkenzyste punktiert wird, leicht Schaden angerichtet werden (Ewald, Granowski, Trinkler, Finkelstein). Deshalb aber die Probepunktion als unstatthaft ganz zu verwerfen, wie es Bessel-Hagen, Dege, Trinkler u. a. tun, scheint doch zu weit gegangen. Es muß nur daran festgehalten werden, daß nie leichtfertig ohne gewichtige Gründe zur Punktionsspritze gegriffen werden soll und daß vor allem nie am Krankenbett punktiert werden darf, da der Punktion gegebenenfalls stets sofort die Operation angeschlossen werden muß. Hat aber der Patient in einer chirurgischen Klinik

Aufnahme gefunden, so soll, wie Propping mit Recht betont, mit der Punktion nicht lange gezögert werden, wenn auch nur der begründete Verdacht auf eine Eiterung in der Milzgegend besteht, da die Prognose der Milzabszesse, wenn sie sich selbst überlassen bleiben oder zu spät zur Operation kommen, eine überaus trübe ist, während die operative Therapie bisher sehr günstige Resultate zu verzeichnen hat (Bessel-Hagen, Melchior).

Von 98 operierten Milzabszessen sind nur 17 zugrunde gegangen, von denen sieben Todesfälle allein auf Milzabszesse bei allgemeiner Sepsis entfallen; während bei Typhus abdominalis z. B. von 26 Patienten nur einer starb, wenn man von dem Falle Wulfs absieht, der zwei Monate nach der Operation einer Pneumonie erlag.

Als Operation kommt in erster Linie die Inzision in Betracht, entweder transpleural oder subdiaphragmal, je nachdem, ob die Brusthöhle mit infiziert ist oder nicht, doch ist auch wiederholt durch die intakte Pleura auf einen Milzabszeß eingegangen worden, ohne daß es zu einer Infektion der Brusthöhle kam (Iversen und Stühlern, Stuckey), natürlich muß aber dann der Pleura-raum durch Annähen der Wundränder des Brustfelles an das Diaphragma vor Eröffnung des Abszesses abgeschlossen werden, oder nach dem Vorgange Küttners durch Abtamponieren vor der Infektion geschützt werden. Findet man beim subdiaphragmalen Vorgehen die Milz nicht von schützenden Adhäsionen umgeben, die die Bauchhöhle abschließen, so kann man sich allerdings die Frage vorlegen, ob es nicht ratsamer erscheint, die Eröffnung des Abszesses auf einen zweiten Eingriff zu verschieben. Schematisch läßt sich die Frage aber nicht entscheiden, sondern sie muß von Fall zu Fall erwogen werden. Glaubt man, daß der Zustand des Patienten einen Aufschub der Eröffnung des Abszesses ohne Gefahr zuläßt, so wird ein zweizeitiges Operieren gewiß berechtigt, wenn auch nicht durchaus notwendig erscheinen. Ist der Patient aber durch die langanhaltende Eiterung bereits sehr geschwächt, so wird man mit Federmann, Finkelstein u. a. unbedingt ein einzeitiges Vorgehen fordern müssen, da durch eine sorgfältige abstopfende Tamponade sich eine Infektion der Bauchhöhle sehr wohl vermeiden läßt. Das radikalste und daher bei schlechtem Allgemeinzustand sicherste Mittel ist in solchen Fällen entschieden die Splenektomie, da durch sie mit einem Mal der gesamte Infektionsstoff entfernt und daher der Widerstandskraft des geschwächten Organismus am wenigsten zugemutet wird. Milzexstirpationen bei Abszessen sind bisher von Czerny, Hatchett, Murphy, Bardenheuer, Karewski, Eberhart und Bandel erfolgreich ausgeführt worden. Der Ansicht Spears, der die Splenektomie überhaupt für die Operation der Wahl bei Milzabszessen erklärt, wird man sich aber nur für die Fälle anschließen können, in denen sich in der Umgebung der Milz keine festeren Adhäsionen finden oder wo es sich um einen totalen Milzsequester handelt. Sonst wird man bei Milzabszessen eingreifendere Operationen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen, da es dabei leicht zu Blutungen kommen kann, die sich in dem brüchigen Gewebe häufig nur schwer beherrschen lassen. Trojanoff warnt daher auch vor dem Versuch, bei der Operation selbst scheinbar lose sitzende Milzsequester zu entfernen. Er erlebte in seinem Fall dabei eine starke venöse Blutung, ebenso kam es im Falle Collinets zu einer schweren Blutung, während andererseits Bessel-Hagen ausdrücklich hervorhebt, daß in seinem Falle die Blutung

beim Auslösen der Sequester und Auskratzen der Abszeßhöhle mit dem scharfen Löffel auffallend gering war.

Ratsamer erscheint es aber jedenfalls, es überhaupt nicht erst darauf ankommen zu lassen, ob eine Blutung entsteht und man wird deshalb auch bei der Nachbehandlung sich davor hüten, der Abstoßung etwaiger Milzsequester zu energisch nachzuhelfen. Die Heilungsdauer der Milzabszesse ist im allgemeinen eine relativ nicht lange, da sie nach der Zusammenstellung Finkelsteins im Durchschnitt $2\frac{1}{2}$ Monate beträgt.

Der noch heutzutage in einigen größeren Nachschlagewerken der inneren Medizin herrschende Pessimismus bei der Behandlung der Milzabszesse erscheint somit nicht nur als unbegründet, sondern bedeutet auch für die Patienten eine direkte Gefahr, da er den behandelnden Arzt zur Untätigkeit veranlaßt, während die chirurgische Therapie hier Vorzügliches leisten kann, ohne allzuhohe Anforderungen an die Widerstandskraft der Patienten zu stellen.

Zysten der Milz.

I. Nichtparasitäre Milzzysten.

Von den nicht parasitären zystischen Tumoren der Milz sind die Blutzysten die häufigsten und praktisch wichtigsten. Sie verdanken ihre Entstehung wohl stets Blutungen in das Milzgewebe und stellen nichts anderes als abgekapselte, subkapsuläre oder intralienale Hämatome dar (Subbotic, Camus, Nardi, Dérémaux, Finkelstein, Salieri). Die Blutzysten sind somit keine wahren Zysten im strengen Sinn des Wortes, da ihnen eine eigene epitheliale Auskleidung fehlt und sie nur durch eine mehr oder weniger derb entwickelte Bindegewebsschicht vom gesunden Milzgewebe getrennt sind. Die ganz vereinzelt beschriebenen Zysten mit Endothelbekleidung und blutigem Inhalt (Moreschi u. Ghetti, Huntington, Baradulin) sind wohl als echte Lymphzysten, in die eine Blutung erst sekundär stattgefunden hatte, oder als Hämangiome aufzufassen. Coenen glaubt allerdings, daß auch eine durch einen Bluterguß gebildete Zerfallshöhle sich nach und nach von den eröffneten Lymphspalten aus mit einem flachen Zellbesatz auskleiden könne und Boettcher konnte in einem Falle von Amyloidose der Milz mit multipler Zystenbildung an den Wänden der Zysten eine Pflasterepithelauskleidung beobachten. Ob aber diese Zysten wirklich aus apoplektischen Blutergüssen hervorgegangen waren und nicht teilweise bloß Ektasien der Lymphspalten darstellten, erscheint doch recht fraglich. Jedenfalls erscheint bei größeren, mehrere Liter fassenden Zysten eine nachträgliche Auskleidung mit Epithel nicht wahrscheinlich, um so mehr, als dieser Vorgang auch für die kleinen Zysten nicht bewiesen ist. Im allgemeinen wird man also daran festhalten können, daß die Blutzysten der Milz keine eigene Kapsel besitzen und darin gerade das charakteristischste Merkmal dieser Zysten sehen, da eine Unterscheidung der Zysten nur nach ihrem Inhalt ein zu wenig feststehendes Merkmal zur Voraussetzung hat.

Gewöhnlich ist der Inhalt einer Blutzyste allerdings dunkles, schokoladenfarbenes, mehr oder weniger stark eingedicktes Blut, das sich als solches leicht

erkennen läßt. Doch kann der Inhalt einer Blutzyste, wie wir das ja auch bei anderen abgekapselten Hämatomen sehen, mit der Zeit immer mehr serösen Charakter annehmen, so daß der Inhalt einer Blutzyste unter Umständen bedeutend heller sein kann, als die in einer serösen Zyste enthaltene Flüssigkeit, wenn in diese sekundär Blutungen stattgefunden haben, was recht häufig der Fall ist. Die Bezeichnung Blutzyste soll daher nicht in erster Linie den Inhalt der Zyste andeuten, sondern vor allem auf ihren Ursprung aus einer Blutung hinweisen.

Was den Sitz und die Zahl der Blutzysten anbetrifft, so finden wir sie am häufigsten am unteren Pol auf der äußeren Fläche der Milz sitzen und zwar sind die Blutzysten der Milz, soweit sie ein chirurgisches Interesse bieten, stets in der Einzahl vorhanden, wenn sie dazwischen auch mehrkammerig sein können.

Die Größe der Blutzysten ist recht schwankend, im allgemeinen zeichnen sich die Blutzysten der Milz aber durch eine recht beträchtliche Größe aus, wenn auch Zysten mit 10 Liter Inhalt und mehr, wie die von Heurtaux beschriebene, zu den Seltenheiten gehören.

Wenn auch das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts nicht so erheblich ist, wie es nach älteren Zusammenstellungen den Anschein hat (Monnier, Jordan, Baradulin), so finden wir doch unter den Patienten mit Milzsystem auffallend häufig Frauen. Über die Ursachen der Häufigkeit der Blutzysten bei Frauen sind verschiedene Ansichten verlautbart worden. Es lag nahe, dafür die durch die Geschlechtstfunktionen des Weibes bedingten physiologischen Vorgänge verantwortlich zu machen und Monnier und Baradulin nehmen an, daß die periodische Hyperämie der Milz bei der Menstruation und der Gravidität dieses Organ zu Zystenbildungen prädisponiert. Die Beziehungen der Gravidität zu den Blutzysten der Milz sind aber noch nicht aufgeklärt und es erscheint überhaupt fraglich, ob hier ein direkter Zusammenhang besteht, da es sich bei Frauen mit Blutzysten sehr häufig um eine dystopische, bewegliche oder fixierte Milz handelt. Am meisten befriedigt die Erklärung Finkelsteins, der der Ansicht ist, daß weder die Gravidität als solche, noch die periodischen Blutkongestionen zu den inneren Organen bei der Entstehung der Blutzysten der Milz eine Rolle spielen, sondern die Störung des intraabdominellen Gleichgewichts, wie es nach wiederholten Geburten häufig beobachtet wird. Infolge dieser Gleichgewichtsstörung kommt es bei Mehrgebärenden nicht selten zu einer Beweglichkeit oder Verlagerung der Milz, die daher einerseits Traumen zugänglicher wird, während es andererseits in einer Wandermilz überhaupt leicht infolge von Stieltorsionen zu Zirkulationsstörungen und Blutungen in das Milzgewebe kommt.

Die Gravidität kommt somit für die Entstehung der Milzsystem nur indirekt in Betracht, die Ätiologie der Blutzysten der Milz ist bei den Frauen dieselbe wie bei den Männern.

Ätiologisch stehen bei den Blutzysten der Milz leichtere Traumen an erster Stelle. Blutzysten entstehen daher häufig in vergrößerten oder verlagerten Milzen. Neben Traumen können auch andere Momente, wie Stieldrehungen, Embolien, Amyloidartung und Atheromatose der Milzgefäße Veranlassung zu Blutungen in die Milz und somit auch zu Blutzysten der Milz

Veranlassung geben, wenn auch diese Zysten meist kleiner sind und daher seltener Anlaß zu chirurgischen Eingriffen bieten.

Die Grundlage einer Blutzyste der Milz bildet somit eine Blutung und es kann daher dazwischen Schwierigkeiten machen, die Grenze zwischen beiden zu ziehen. Wenn man aber daran festhält, daß der Inhalt einer Blutzyste mehr oder weniger dünnflüssig und von gleichmäßiger Beschaffenheit sein und eine scharfe Abgrenzung gegen das normale Milzgewebe zeigen muß, so dürfte es doch stets gelingen, den betreffenden Fall richtig zu rubrizieren.

Ehe wir uns den allgemeinen klinischen Symptomen der Milzzysten zuwenden, müssen hier noch kurz die serösen und Lymphzysten der Milz gestreift werden, die zusammen behandelt werden sollen, da ihre Trennung vom praktischen Standpunkt aus nicht erforderlich erscheint.

Die serösen und Lymphzysten der Milz erreichen in der Regel nicht die Größe der Blutzysten und sind häufig in der Mehrzahl vorhanden, sie können sogar so zahlreich sein, daß sie das ganze Milzgewebe durchsetzen, so daß man mit Recht, wie im Falle Coenens oder Fowlers von einer polyzystischen Degeneration der Milz sprechen kann. Den Inhalt dieser Zysten bildet eine mehr oder weniger klare, weißlichgelbe Flüssigkeit von schwankendem spezifischen Gewicht und Eiweißgehalt, in der meist weiße und rote Blutkörperchen und verfettete Epithelien enthalten sind.

Im Gegensatz zu den Blutzysten vermissen wir bei diesen Zysten eine endotheliale Auskleidung der Wand nicht, die meist aus Plattenepithel, aber auch aus zylindrischen und kubischen Zellen bestehen kann. Über die Herkunft dieses Epithels sind sehr verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Renggli, der in seinem Fall eine regelmäßige Auskleidung der Zystenwand mit kubischem Epithel fand, glaubt die Entstehung auf eine intrauterine Abschnürung von Peritonealepithel, als es noch kubischen Charakter hatte, zurückführen zu müssen. Ramdohr läßt die Zysten und ihre Bekleidung ebenfalls durch Abschnürung von Peritonealepithel entstehen, die aber seiner Ansicht nach erst im späteren Leben durch Aufnahme in traumatische Milzhernien zustande kommt. Schmidt mißt den Milzgewebshernien bei der Entstehung der Milzzysten ebenfalls eine große Bedeutung zu, glaubt aber, daß die Zysten dabei aus präformierten Kanälen des Bindegewebes hervorgehen, so daß die Hohlräume als zystisch erweiterte Abschnitte der Lymphgefäße aufzufassen wären. Denselben Standpunkt nimmt auch Hoeft ein, der das Entstehen seröser Zysten aus abgeschnürtem Epithel überhaupt leugnet. In einer später erschienenen Arbeit von Ziegwallner werden die Ansichten von Renggli und Ramdohr wieder aufrecht erhalten. Allerdings glaubt dieser Forscher, daß die Entstehung der Zysten nicht rein mechanisch zu erklären ist und dabei nur die Wachstumsenergie des Epithels in Frage komme, sondern die Proliferationsfähigkeit des umgebenden Gewebes müsse auch soweit herabgesetzt sein, daß sie das Auswachsen des abgeschnürten Epithels zu einer Zyste nicht hindere.

Eine epitheliale Entstehung der echten Milzzysten kann bei den multiplen kleinen Zystchen, wie sie namentlich nach Krankheiten, die mit einem akuten Milztumor einhergehen, nicht selten beobachtet werden (Schmidt, Jamashita u. a.), als durchaus wahrscheinlich angenommen werden. Für die größeren Zysten aber, die allein klinisches Interesse besitzen, muß die Erklärung ihrer Entstehung in einer Erweiterung der Lymphräume und Gefäße

gesucht werden (Nardi, Aschöff), um so mehr, als Fink den direkten Übergang der Lymphgefäßerweiterungen in die größeren zystischen Hohlräume nachweisen konnte. Eine morphologische Ähnlichkeit des Zystenepithels mit dem des peritonealen Überzuges spricht noch keineswegs gegen eine Abstammung der Zysten aus Lymphgefäßen, da auch in den Lymphgefäßen, worauf Kühne hinweist, das Epithel bei entzündlichen und Proliferationsprozessen kubische und zylindrische Formen annehmen kann.

Die Unterscheidung größerer Lymphzysten von wahren Lymphangiomen der Milz ist daher nicht nur makroskopisch, sondern auch bei der histologischen Untersuchung häufig nicht möglich.

Die echten Zysten und Angiome der Milz besitzen im allgemeinen keine größere klinische Bedeutung, da sie sich häufig der Diagnose entziehen und daher nicht selten bloß einen Nebenfund bei der Sektion bilden. Nur relativ selten erreichen sie eine solche Größe, daß sie klinische Symptome machen und sie führen daher bedeutend seltener zu therapeutischen Eingriffen, als die Blutzysten der Milz. Die ganz vereinzelt beobachteten Cholestearin- und Dermoidzysten der Milz (Litten, Virchow, Andral, Orth) haben nur ein pathologisch-anatomisches Interesse.

Klinische Symptome machen naturgemäß nur die größeren Zysten. Die subjektiven Beschwerden sind meist recht erheblich, sie sind dabei aber so allgemeiner Natur, daß sie nicht direkt auf eine Milzzyste hindeuten. In erster Linie macht sich ein Gefühl von Druck und Völle im linken Hypochondrium bemerkbar, das mit dumpfen Schmerzen verbunden ist und zu dem sich bald Verdauungsstörungen und Kompressionserscheinungen von seiten der Nachbarorgane hinzugesellen. Vor allem wird der Magen und der Darm in Mitleidenschaft gezogen, doch kommt es auch häufig zu einer funktionellen Behinderung des Herzens und der Lungen, wenn durch die wachsende Zyste das Zwerchfell nach oben gedrängt wird. Die Beeinträchtigung dieser Organe offenbart sich durch Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung, Atemnot, trockenen, quälenden Husten, Herzklopfen usw.

Von den objektiven Symptomen der Milzzysten ist das markanteste der unter dem linken Rippenbogen fühlbare Tumor, der bei der Perkussion einen gedämpften Schall gibt, welcher direkt in die Milzdämpfung übergeht. Die Oberfläche des Tumors ist bei Milzzysten nicht immer glatt, sondern häufig unregelmäßig und höckrig, so daß seine Konfiguration bei Zysten an und für sich nichts Charakteristisches hat. Fluktuation ließ sich bei den bisher veröffentlichten Fällen verhältnismäßig selten feststellen, doch findet man nach Renzi bei bimanueller Untersuchung Ballotieren in der Lumbalgegend. Da Zysten häufig in bereits vorher vergrößerten oder verlagerten Milzen auftreten, so braucht der Tumor keineswegs immer in der Milzgegend zu sitzen, sondern kann viel tiefer bis ins Becken hinein oder auch auf der rechten Seite entwickelt sein. Ist der Tumor dabei beweglich und läßt er sich gar unter den linken Rippenbogen reponieren, so wird die Feststellung, daß man es mit einem Milzgeschwulst zu tun hat, nicht schwer sein. Doch büßt die verlagerte Milz meist infolge von perisplenitischen Verwachsungen ihre Beweglichkeit bald ein. Diese perisplenitischen Adhäsionen sind aber insofern von diagnostischer Bedeutung, als sie bei den respiratorischen Bewegungen der Milz ein charakteristisches,

knarrendes Reibegeräusch hervorrufen (Neulederknarren, Monnier), dessen Vorhandensein auf die Milz als Sitz des Tumors hinweist. Blutveränderungen wurden von Monnier und Litten nicht beobachtet. Marchis sah eine Vermehrung der polynukleären Eosinophilen und legt daher der Blutuntersuchung eine große diagnostische Bedeutung bei. Eine Zusammenstellung Finkelsteins zeigt aber, daß die Resultate der Blutuntersuchungen bei Milzzysten sich diagnostisch nicht verwerten lassen.

Wie wir sehen, deuten die subjektiven und objektiven Symptome der Milzzysten nur im allgemeinen auf einen Milztumor hin und selbst die Feststellung der Zugehörigkeit des Tumors zur Milz kann dazwischen nur bei der Laparotomie möglich werden, wie in den Fällen von Bircher, Childe, Edge, Kramer u. a., in denen der Tumor als Ovarialzyste angesprochen worden war.

Die Diagnose einer Milzzyste wird man daher nur unter besonders günstigen Umständen stellen können, meist wird man sich damit begnügen müssen, nur den Zusammenhang des Tumors mit der Milz nachzuweisen. Die wertvollsten diagnostischen Fingerzeige bietet beim Bestehen eines Tumors im linken Hypochondrium das Verhältnis der Milzdämpfung zu ihm. Ist die Milzdämpfung an normaler Stelle vorhanden und läßt sie sich deutlich vom palperten Tumor abgrenzen, so ist damit ein Zusammenhang mit der Milz ausgeschlossen. Andererseits hat das Fehlen der Milzdämpfung an normaler Stelle wiederholt zu einer richtigen Diagnosenstellung geführt (Moreschi, Finkelstein). Schwierig wird aber die Entscheidung, wenn der Tumor sich weder palpatorisch, noch perkutorisch von der Milz abgrenzen läßt. Hier kann man nur bei sorgfältiger Abwägung aller anamnestischer und objektiver Daten zu einem richtigen Schluß kommen. Die hierbei in Betracht kommenden hauptsächlichsten differentialdiagnostischen Merkmale werden im Kapitel über die Milztumoren dargelegt.

Die Prognose der Milzzysten ist nach Bircher ungünstig, da die Zysten rupturieren oder vereitern können. Tatsächlich ist aber kein einziger derartiger Fall bisher bekannt geworden, so daß diese angedeuteten Gefahren nur mehr theoretisch sind. Die Prognose ist vielmehr im allgemeinen recht günstig zu stellen, da wir die Patienten meist jahrelang ohne erhebliche Beeinträchtigung ihres Allgemeinbefindens sich mit ihren Milzzysten tragen sehen, bis dann schließlich die sekundären Druckbeschwerden sie dazu bestimmen, sich um Hilfe an den Arzt zu wenden. Die Prognose der Operation ist ebenfalls günstig, da, wenn man die therapeutischen Punktionen unberücksichtigt läßt, von 65 operierten Patienten nur fünf zugrunde gegangen sind.

Von den zur Behandlung der Milzzysten vorgeschlagenen Maßnahmen hat die Punktion der Zyste mit oder ohne nachfolgende Injektion von desinfizierenden oder ätzenden Substanzen nur noch historisches Interesse, da diese Methode nicht nur sehr unsicher ist, sondern auch große Gefahren in sich birgt; von acht Patienten starben zwei an Peritonitis. Die bisher am häufigsten zur Anwendung gekommene Methode ist die Inzision und Drainage der Zyste. Da der Operateur hierbei von vornherein auf eine primäre Heilung verzichtet, so ist bei diesem Verfahren die Nachbehandlung eine sehr langwierige und für den Patienten unangenehme, sie sollte daher nur bei großen, mit der Umgebung fest verwachsenen Zysten zur Anwendung kommen.

Die Operation der Wahl ist bei den Milzzysten entschieden die Resektion der Zyste, obgleich dieser Eingriff sich technisch, wenn die Zyste nicht direkt unter der Milzkapsel liegt, bedeutend schwieriger gestaltet, als das Einnähen und Eröffnen der Zyste. Die Gefahr der Blutung ist aber auch beim Ausschälen der Zyste aus der Milzpulpa, wie die Erfahrung lehrt, nicht erheblich, da es stets gelang, die Blutung durch Umstechen, Kauterisation oder schließlich feste Tamponade zu beherrschen (Wertel, Bircher, Johnston). Der Fall Birchers, der letal endete, kann nicht der Methode zur Last gelegt werden, da der Tod hier sekundär infolge einer Darmknickung durch die gedrehte Milz erfolgte.

Handelt es sich um sehr große Zysten, bei denen das normale Milzgewebe zum größten Teil zugrunde gegangen ist, oder um an und für sich schon pathologisch schwer veränderte Milzen, so wird man sich allerdings am ehesten zu einer Splenektomie entschließen, wenn keine zu festen Adhäsionen bestehen, da hier das Erhalten des Milzrestes keinen Sinn hätte und höchstens eine Gefahr für den Patienten bedeutet.

II. Echinokokken der Milz.

Obgleich die Milz in bezug auf die Lokalisation der Echinokokken nach den meisten Statistiken an vierter Stelle steht, sind Ansiedlungen von Echinokokken in der Milz nicht häufig, da sie nur 3—3,5 % aller Echinokokkenerkrankungen ausmachen. Trinkler, der aus der Literatur 2117 Fälle von Echinokokkus zusammenstellt, fand die Milz dabei 67 mal betroffen (3,2 %). Teichmann zählt auf 2452 bis zum Jahre 1898 publizierte Fälle 115 Erkrankungen der Milz. Ganz gleiche Zahlenverhältnisse geben auch die Statistiken an, die nur das Material bestimmter Gegenden, in denen die Echinokokkenerkrankung endemisch ist, berücksichtigen; so fanden Vegas und Cranwell, die das Material der großen Krankenanstalten von Buenos-Aires zusammenstellen, unter 952 Fällen die Milz 30 mal erkrankt (3,15 %) und Becker berechnet für Mecklenburg 3,4 % Milzechinokokken auf Grund seiner Sammelstatistik, die im ganzen 327 Fälle umfaßt.

Bei der Seltenheit des alveolären Echinokokkus überhaupt ist es weiter nicht auffallend, daß bisher noch kein einwandfreier Fall von multilokulärem Echinokokkus der Milz beschrieben worden ist. In den oben erwähnten Fällen handelte es sich stets um die zystische Form, wobei meist nur die Milz oder höchstens noch ihre nächste Umgebung mit betroffen war.

Über den genauen Infektionsweg der Milz wissen wir noch nichts Bestimmtes. Daß die Infektion durch die Blutbahn erfolgt, steht allerdings fest, ob aber in der Tat eine direkte Infektion vom Darm aus durch die V. splénica infolge von Rückstauung des Blutes in der Pfortader (Craß) oder durch die von der Flexura lienalis zum unteren Milzpol führenden Venen (Martin) stattfinden kann, muß noch offen gelassen werden, wenn es auch kaum wahrscheinlich erscheint.

Über die Momente, die die Ansiedlung der Echinokokken in der Milz begünstigen, sind wir ebenfalls nicht näher unterrichtet. Ceraulo schreibt Traumen hierbei eine gewisse Bedeutung zu, doch scheint es wohl wahrscheinlicher, daß es sich in Fällen, wo nach einem Trauma eine schnelle Entwicklung eines Milzechinokokkus beobachtet wurde, nur um einen bis dahin latent ver-

laufenen Echinokokkus handelt, der jetzt infolge einer Läsion seiner Kapsel günstigere Bedingungen zur Entwicklung findet (Vivenza). Finkelstein glaubt, daß die Echinokokken sich in einer durch eine vorhergegangene Malaria veränderten Milz leichter festsetzen können. Genauere Untersuchungen darüber fehlen zurzeit allerdings noch, doch scheint dieser Annahme schon der Umstand zu widersprechen, daß wir in Gegenden, wo sowohl die Malaria als auch der Echinokokkus endemisch sind, wie z. B. in einigen Provinzen Rußlands und Italiens, keine häufigere Erkrankung der Milz an Echinokokken verzeichnet finden.

In Finkelsteins persönlicher Statistik, die aber nur 13 Fälle umfaßt, ist der Prozentsatz der Milzkrankung allerdings gleich 8, doch läßt eine so kleine Zahlenreihe natürlich keine allgemeineren Schlußfolgerungen zu.

Kablukoff z. B., der im ganzen 86 Fälle von Echinokokken operiert hat, zählt unter seinen Fällen ebenfalls 8 % von Milzechinokokken. Von malarischen Milzveränderungen findet sich aber in den betreffenden Krankengeschichten nichts erwähnt.

Der Parasit kann sich sowohl in der Mitte der Milz, als auch peripher ansiedeln, nach Trinkler hat aber das erstere bedeutend häufiger statt. Beim weiteren Wachstum schiebt die Zyste dann beide Pole vor sich her, so daß die Milz eine längliche, ausgezogene Form annimmt, die vielfach für Milzechinokokken als charakteristisch angesehen wird. Bei weiterem Wachstum der Zyste, oder wenn diese sich mehr peripher entwickelt, erleidet die Form der Milz allerdings bald so starke Veränderungen, daß ihre ursprüngliche Gestalt kaum noch zu erkennen ist. Nach Thédénat ist die Deformierung der Milz bei Echinokokkus überhaupt viel stärker, als bei den sonstigen Tumoren der Milz. Neben dieser Formveränderung der Milz ist auch die Größe des Milztumors für eine Echinokokkuszyste charakteristisch. Da das weiche Milzgewebe ihrer Ausdehnung keinen erheblichen Widerstand entgegengesetzt, so erreichen diese Zysten gewöhnlich eine recht beträchtliche Größe, wie sie bei anderen Zysten der Milz nur in Ausnahmefällen beobachtet wird. Außerdem kommt es bei exzentrischem Sitz der Zysten auch noch zu einer Hypertrophie des Milzgewebes, so daß z. B. bei einer Echinokokkuszyste des unteren Pols auch eine Vergrößerung der Milzdämpfung nach oben besteht.

Infolge der engen Beziehungen der Milz zu ihren Nachbarorganen bilden sich beim Echinokokkus der Milz auch ohne akut entzündliche Vorgänge sehr bald Verwachsungen zwischen ihnen und der Zyste, wobei gewöhnlich die Verwachsungen um so fester sind, je größer die Zyste ist, wenn natürlich auch Ausnahmen, wie z. B. im ersten Falle Kablukoffs vorkommen. Je nachdem Sitz der Cyste werden hierbei in erster Linie das Zwerchfell, die Leber, der Magen, das Netz, der Darm oder das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen.

Davon hängen auch die klinischen Symptome des Milzechinokokkus ab, die gegenüber den Milzysten anderer Provenienz nichts Charakteristisches bieten.

Die Diagnose eines Milzechinokokkus ist aber trotzdem, wenn die Zyste erst größere Dimensionen erlangt hat, häufig nicht schwierig. Das einzig beweisende Merkmal einer Echinokokkuszyste, das Hydatidenschwirren, zu dessen Perzeption die verschiedensten Kunstgriffe empfohlen worden sind (Litten, Briancón, Davaine, Desprès) ist allerdings bei Echinokokken

der Milz im Gegensatz zu den Erfahrungen Littens nur recht selten gefunden worden. Doch weist gewöhnlich der große Tumor im linken Hypochondrium, der häufig deutliche Fluktuation zeigt, sich perkutorisch von der Milzdämpfung nicht trennen läßt und die Atembewegungen des Zwerchfells mitmacht, von vornherein auf die Milz hin. In Gegenden, in welchen Echinokokken endemisch vorkommen, liegt dann die Annahme, daß es sich um diesen Parasiten handelt, naturgemäß sehr nahe.

Da aber die Serodiagnostik noch nicht als klinisch zuverlässige Methode angesehen werden kann, weil sie uns noch häufig im Stich läßt (Kreuter), so kann eine unanfechtbare Diagnose eines Milzechinokokkus allerdings nun auf Grund einer Probepunktion gestellt werden, die darum auch von Litten warm empfohlen wird. Von chirurgischer Seite wird aber diese diagnostische Maßnahme bei Verdacht auf Echinokokken wohl allgemein verworfen (Ceraulo, Granowski, Trinkler u. a.), da auch bei Verwendung feinsten Punktionsnadeln, die Gefahr die Echinokokkeninfektion zu generalisieren, eine große ist und auch nicht selten nach der Punktion eine eitrige Infektion der Zyste beobachtet worden ist, wodurch natürlich die Prognose der Erkrankung sehr getrübt wird.

Die Prognose der Milzechinokokken hängt in erster Linie davon ab, ob sich der Parasit nur in der Milz allein oder auch sonst noch im Organismus angesiedelt hat, da nach Kablukoff der multiple Echinokokkus überhaupt als sehr bösartige Erkrankung angesehen werden muß. Doch sind auch solitäre Milzechinokokken prognostisch nicht so günstig wie die nichtparasitären Milzsystemen zu beurteilen. Wenn den Trägern einer nichtvereiterten Echinokokkenzyste auch meist keine unmittelbare Lebensgefahr droht, so gehören doch Rupturen der Zysten oder eine eitrige Infektion derselben auch ohne Punktion keineswegs zu den Seltenheiten (Litten, Trinkler, Martin), so daß mit diesen Komplikationen immer gerechnet werden muß. Perforiert die Zyste in den Darm oder nach außen, so kann es auf diesem Wege zur Spontanheilung kommen; doch sind derartige glückliche Zufälle so überaus selten, daß auf sie nicht gehofft werden darf, und es muß daher jedem Patienten dringend zu einer Operation geraten werden.

Bei der operativen Therapie der Milzechinokokken scheidet die Punktion der Zyste von vornherein aus, nicht nur der Gefahren wegen, die dieser Methode anhaften, sondern auch wegen der wenig befriedigenden Resultate, die die bloße Entleerung der Zyste bietet. Es ist daher nicht verständlich, wie neuerdings Ceraulo, der die Probepunktion einer Echinokokkenzyste absolut verwirft, doch wieder für die Punktion als therapeutisches Mittel eintreten kann (Finkelstein). Selbst wenn man ihm zugeben wollte, daß bei völliger Entleerung der Blase die Gefahr einer Aussaat der Keime in die Bauchhöhle schwindet, so muß doch das rein Symptomatische dieses Eingriffs, bei dem die Muttermembran nicht entfernt werden kann, von vornherein gegen die Empfehlung sprechen.

Das älteste und bisher am häufigsten zur Anwendung gekommene radikale Verfahren besteht nach dem Vorschlage Volkmanns im Einnähen der Echinokokkenzyste in die Bauchwunde, worauf sie breit eröffnet wird, die Muttermembran extrahiert und die Wundhöhle breit tamponiert wird. Volkmann nahm die Inzision der Zyste erst in einer zweiten Sitzung vor, während jetzt die

Mehrzahl der Chirurgen nach dem Vorgange Lindemanns einzeitig operiert, auch wenn keine festeren Verwachsungen zwischen Milz und Bauchdecken bestehen.

Diese Methode besitzt den großen Vorzug, daß sie recht zuverlässig ist, doch haften ihr auch zwei Mängel an, und zwar erstens das lange Krankenzustand, welches nicht selten die Kräfte bereits stark geschwächter Patienten überschreitet und dann das Zurückbleiben eines Bauchbruchs, der später den Patienten häufig recht große Beschwerden machen kann.

Es ist daher verständlich, daß sich die Chirurgen mit dieser Methode nicht zufrieden gaben, sondern nach neuen Operationen suchten, bei denen sich diese Übelstände vermeiden ließen.

Billroth hat einmal nach der Empfehlung Bobroffs eine 2 Liter fassende Echinokokkuszyste der Milz durch Inzision entleert, die Blase entfernt und die Wundhöhle in der Milz nach Eingießen von 200 ccm Jodoformglyzerin wieder geschlossen und die Milz dann versenkt, worauf die Bauchwunde ebenfalls genäht wurde. Der Erfolg war ebenso wie in zwei ähnlichen Fällen von Tipjakoff und Martin ein günstiger. Es liegt aber auf der Hand, daß diese Methode nur bei besonders günstigen Verhältnissen angewandt werden kann und auch hier hat sie manches Bedenkliche, wie die Erfahrungen bei den Leberechinokokken, wo sie namentlich in Frankreich häufiger angewandt wird, zeigen, da es nicht gar zu selten zu einer Nachblutung oder sekundären Flüssigkeitsansammlung in der vernähten Hohlwunde kommt, die ein späteres Eröffnen und Drainieren der Wunde nötig machen (Legueu, Kirmisson, Ed. Schwartz, Sieur, Souligoux).

Um dieser Komplikation von vornherein zu begegnen, empfiehlt Delbet nach Extraktion der Muttermembran die zurückbleibende Höhle, durch Aneinandernähen ihrer Wandungen von der Kuppe her zu veröden. Die Gefahr, daß es hierbei infolge von Nadelverletzungen zu Blutungen kommen kann, wird von Delbet selbst nicht hoch angeschlagen, während andere diese Gefahr für groß genug halten, um den Wert der Methode herabzusetzen (Martin). In der Praxis ist sie beim Milzechinokokkus bisher, soweit ich die Literatur übersehe, nur einmal von Baraduc mit Erfolg versucht worden.

Am einfachsten half sich Mabit, der in zwei Fällen so vorging, daß er die Milzzyste freilegte, durch Punktion entleerte und dann breit eröffnete. Darauf wurde die Mutterblase entfernt, die Höhle sorgfältig mit Borlösung gespült und dann die Wand, soweit sie nicht mit dem Milzgewebe fest verbacken war, reseziert. Der übrigbleibende Rest der bindegewebigen Zystenwand wurde mit der Milz ohne weitere Versorgung versenkt und die Bauchhöhle geschlossen. In beiden Fällen erfolgte in 16 Tagen vollkommene Heilung.

Trotz der glänzenden Resultate dieser Operationen kann man ihnen aber keine größere Zukunft in der Therapie des Milzechinokokkus zusprechen, da sie nur bei besonders günstigen Fällen Anwendung finden können; die dominierende Stellung in der operativen Therapie der Echinokokkuszysten der Milz bleibt daher nach wie vor den älteren Methoden der Marsupilisation und der Splenektomie erhalten, von denen letztere ebenfalls nur ein beschränktes Anwendungsgebiet besitzt.

Was die Resultate der operativen Behandlung der Milzechino-

kokken anbelangt, so ergibt die Operation nach Lindemann eine Mortalität von 15% (Alexinski, Trofimoff), während Finkelstein für die Splenektomie eine Mortalität von 17% berechnet.

Diese relativ hohe Sterblichkeit kann aber unmöglich gegen die operative Behandlung der Milzechinokokken ins Feld geführt werden. Sie beweist nur, daß die Patienten immer noch viel zu spät zur Operation kommen, da die Mehrzahl der Todesfälle auf bereits vereiterte Echinokokkenzysten entfallen; während die Operation bei nicht komplizierten Fällen so gut wie gefahrlos ist, wie die neueren Publikationen von Becker, Kablukoff u. a. zeigen, die keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen haben.

Die bösartigen Neubildungen der Milz.

Neubildungen der Milz sind im ganzen sehr selten; das gilt nicht nur von den primären, sondern auch den metastatischen Tumoren.

Klinisches Interesse beanspruchen überhaupt nur die bösartigen Geschwülste der Milz, da die ganz vereinzelt beschriebenen Milzfibrome ihrer geringen Größe wegen keine klinischen Symptome machten und nur einen zufälligen Sektionsbefund bildeten.

Karzinome scheinen in der Milz primär überhaupt nicht vorzukommen. Die gegenteilige Ansicht Littens, Moltrechts u. a. stützt sich nur auf ältere Beobachtungen, bei denen das morphologische Verhalten der Tumoren nur unvollkommen, meist ohne Wiedergabe des mikroskopischen Befundes, beschrieben ist, so daß es den Eindruck macht als wäre das Wort Karzinom nicht als Bezeichnung eines spezifischen Tumors gebraucht, sondern nur ganz allgemein als Sammelname für bösartige Neubildungen benutzt worden.

Am häufigsten sind bisher, wie ja auch nach dem histologischen Bau der Milz a priori anzunehmen, Sarkome, resp. sarkomatöse Angiome beobachtet worden, wenn auch nicht alle bisher als primäre Milzsarkome beschriebenen Geschwülste wirklich als primäre Milztumoren angesehen werden können. In Fällen, in denen es nicht zu einer eingehenden Sektion gekommen ist, ist die Entscheidung, ob es sich wirklich um einen primären Milztumor gehandelt hat, häufig sehr schwierig, da die ursprüngliche Geschwulst sehr verborgen liegen und klinisch latent verlaufen kann. Simon gibt als Unterscheidungsmerkmal an, daß bei primärem Milzsarkom, die Leber nur sehr spät Metastasen zeigt, erst bei allgemeiner Generalisation der Sarkomatose in der Bauchhöhle, so daß der Befund eines Sarkoms in der Milz bei Abwesenheit von Lebermetastasen dafür sprechen würde, daß der ursprüngliche Sitz des Tumors in der Milz zu suchen ist. Pathologisch-anatomisch lassen sich die primären und sekundären Milztumoren besser trennen, da die metastatischen Geschwülste in der Regel in der Milz in mehreren voneinander deutlich getrennten Herden auftreten, was bei den primären nie statthat.

Von klinischen Symptomen des Milzsarkoms werden von Ledderhose, Kraus, Kehr, Burckhardt u. a. übereinstimmend das rasche Wachstum des Tumors und seine harte höckrige Beschaffenheit angegeben, bei Fehlen von Blutveränderungen, Fieber, Fluktuation und Malaria.

Simon und Albert halten aber das erste Symptom: das rasche Wachstum des Tumors nur mehr für ein theoretisches Postulat, da in ihren Fällen

sich die Erkrankung längere Zeit hingezogen hatte; doch legen auch sie den anderen Symptomen, namentlich der höckrigen Beschaffenheit der Milz eine große diagnostische Bedeutung bei. In dem von Simon beschriebenen Falle Garrés konnte ebenso wie im Falle Billroths und Markewitsch hauptsächlich auf Grund des charakteristischen palpatorischen Befundes an der Milz die richtige Diagnose bereits vor der Operation gestellt werden.

Die Milz ist beim Sarkom gewöhnlich stark vergrößert und sie verursacht daher den Patienten infolge der Kapselspannung und Zerrung an den Ligamenten und benachbarten Organen nicht selten Schmerzen, die sich wie im Falle Finckelsteins bis zur Unerträglichkeit steigern können.

Die Prognose des Milzsarkoms ist natürlich, wenn die operative Entfernung des Tumors nicht rechtzeitig erfolgen kann, eine absolut ungünstige. Doch sind die Resultate der operativen Therapie auch nicht als glänzend zu bezeichnen, da von 19 bisher operierten Milzsarkomen 10 sofort oder kurze Zeit nach der Operation zugrunde gegangen sind. Der Fall Heinricius darf hier allerdings bei Beurteilung der Dauererfolge der Operation eigentlich nicht mitgezählt werden, da Heinricius sich in seinem Fall infolge eines diagnostischen Irrtums damit begnügte den der Milz aufsitzenden Tumor nicht radikal zu entfernen.

Über wirkliche Dauerheilungen bei Milzsarkom finden wir in der Literatur nur zweimal berichtet. Die Patientin von Fritsch lebte nach der Operation noch $6\frac{1}{2}$ Jahre rezidivfrei und starb dann an einem Herzfehler (eine Sektion hat leider nicht stattgefunden) und im Falle Wagners konnte noch nach 4 Jahren bestes Wohlbefinden konstatiert werden. In den übrigen glücklich überstandenen Fällen von Splenektomie bei Milzsarkom erstreckt sich die Beobachtung nach der Operation über einen zu kurzen Zeitraum, um über das endgültige Resultat Aufschluß geben zu können, doch ist auch in diesen Fällen, wenn vielleicht auch nur ein temporärer Erfolg nicht zu leugnen, da der Patient Markewitsch 11 Monate lang, Le Forts 8 Monate, Alberts 5 Monate und Simons 4 Monate lang nach der Operation rezidivfrei und von ihren Beschwerden erlöst waren.

Und selbst wenn wir annehmen wollten, daß in all diesen Fällen, die Patienten schließlich doch an einem Rezidiv zugrunde gegangen seien, so müssen wir doch angesichts der zwei Dauererfolge die Splenektomie bei den bösartigen Geschwülsten der Milz durchaus als eine Operation bezeichnen, die Aussicht auf eine dauernde Heilung bietet und daher stets möglichst frühzeitig zur Ausführung kommen sollte.

Die chronischen Milzhyperplasien (Spenomegalie).

I. Die Malariamilz.

Die häufigste Ursache der chronischen Milzschwellung bildet die Malaria, wenn diese Erkrankung in Mittel-Europa auch nicht die Bedeutung besitzt, wie in einigen Gegenden Süd-Europas und Asiens (Italien, Balkan, Kaukasus, Indien) und den Tropen, wo man fast bei jedem Bewohner eine mehr oder weniger ausgesprochene Vergrößerung der Milz findet, auch wenn nie vorher charakteristische Fieberanfalle bestanden haben.

Schon beim akuten Anfall können wir stets eine gewisse Vergrößerung der Milz wahrnehmen, die im wesentlichen auf einer Hyperämie dieses Organs

beruht, deren Ursache verschieden erklärt wird (Jawein, Laveran, Metschnikoff). Diese Vergrößerung hält sich in der Regel aber nur in mäßigen Grenzen. Die Milz überschreitet dabei nur wenig den Rippenbogen, fühlt sich weich an und zeigt geringe Druckempfindlichkeit. Mit dem Schwinden des akuten Anfalls bildet sich die Milzschwellung wieder spontan zurück und die Milz kann, wenn sich kein neuer Malariaanfall wiederholt, dauernd normal bleiben.

Hält die Erkrankung jedoch längere Zeit an oder rezidiert sie häufig, so treten neben der Hyperämie der Milz auch entzündliche Erscheinungen von seiten der Milzpulpa hinzu, die sich zunächst in einer Hyperplasie der Pulpaelemente und hyperplastischen Kapselveränderungen dokumentieren, die dann später einer ausgebreiteten Bindegewebsneubildung im Milzgewebe und der Kapsel Platz machen. Die Milz hat dabei in der Regel riesige Dimensionen erlangt, sie füllt nicht nur das ganze linke Hypochondrium aus, sondern überschreitet nicht selten die Mittellinie nach rechts und senkt sich bis ins Becken hinein, so daß ihr Gewicht statt der normalen 150—200 g bis zu 6 kg steigen kann (Jonnesco, Fuchs). Die Milz fühlt sich dabei derb und fest an, ist nicht druckempfindlich und hat auf der Schnittfläche ein fleischartiges Aussehen. Infolge der Kompression durch das zunehmende Bindegewebe fallen die Malpighischen Körperchen allmählich einer Atrophie anheim, während die Venen meist an Durchmesser erheblich zunehmen, allerdings auf Kosten der Dicke der Wandungen, welche häufig als sehr dünn und zerreißlich geschildert werden.

Die Erweiterung der Venen erstreckt sich namentlich auch auf den Milzstiel, dessen Vene bis zu einem Durchmesser von 2 Querfinger anschwellen kann (Meierowitsch, Nilsen). In der Umgebung der Milz bilden sich in der Regel schon frühzeitig sehr ausgedehnte Adhäsionen, die besonders am oberen Pol sehr fest und reichlich vaskularisiert zu sein pflegen (Solieri, Gilinsky, Vanverts).

Die klinischen Symptome der Malaria milz sind weniger von der Größe des Milztumors abhängig als davon, ob die Milz ihre normale Lage behalten hat oder sich infolge der Dehnung der Bänder und des Ausbleibens frühzeitiger Adhäsionen gesenkt hat. Natürlich macht auch eine fixe große Malaria milz Beschwerden, die sich vor allem in einem Druckgefühl und einer Raumbegung des Magens äußert. Doch sind diese Beschwerden fast nie so ausgesprochen, daß sie das Allgemeinbefinden der Patienten ernstlich beeinträchtigen und sie arbeitsunfähig machen (Solieri, Ssacharoff). Die Patienten gewöhnen sich vielmehr meist recht bald an ihren Zustand, mit dem sie sich als mit einem notwendigen Übel abfinden und verspüren gar keine Lust dazu sich den Gefahren einer Operation auszusetzen, um den lästigen Tumor loszuwerden.

Etwas ganz anderes ist es aber, wenn es sich um eine dystopische oder bewegliche Malaria milz handelt. Hier sind die Beschwerden meist sehr hochgradig. Infolge des Zerrens der schweren Milz am Zwerchfell und Magen und der Druckerscheinungen auf den Darm, und die großen Gefäße und Nerven, leidet der Ernährungszustand sehr bald und die Patienten sind wegen der Behinderung der Bewegungsfreiheit in ihrer Arbeitsfähigkeit stark beschränkt, so daß solche Patienten einen schwer kachektischen Eindruck machen können, ohne daß es sich dabei wirklich um eine Malariakachexie handelte.

Die bei der malarischen Splenomegalie dazwischen beobachtete Neigung zu Blutungen ist aber nicht auf die Milzveränderungen zurückzuführen, sondern der Ausdruck einer allgemeinen Intoxikation des Organismus im letzten Stadium der Malaria.

Die Diagnose der nicht verlagerten Malariamilz bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Fast stets finden wir in der Anamnese die typischen Fieberanfälle oder wenigstens einen längeren Aufenthalt in einer Malariagegend angegeben. Auch der Milztumor bietet schon an und für sich viel Charakteristisches, da die Milz nur in allen Durchmessern vergrößert erscheint, dabei aber ihre Form behält, wodurch sie sich leicht von den zystischen Milztumoren, die ihrer Größe nach differentialdiagnostisch in erster Linie in Betracht kommen, unterscheidet. Verwechslungen mit einer leukämischen Milz werden durch eine Blutuntersuchung, die natürlich stets vorgenommen werden muß, leicht vermieden, und es bleibt daher nur das Gebiet der sog. „idiopathischen“ Milzhyperplasien übrig, das aber immer mehr Terrain an die Malaria verliert (Kirkovic). Handelt es sich um eine dislozierte oder bewegliche Malariamilz, so kann die Diagnose dazwischen allerdings erhebliche Schwierigkeiten bieten. Die differentialdiagnostischen Merkmale sollen im Kapitel Wandermilz abgehandelt werden.

Die Therapie der Malariamilz hat in den letzten Jahren nach der operativen Seite hin eine recht erhebliche Einschränkung erfahren.

Da die Malariamilz nicht nur ihrem Träger Beschwerden macht, sondern für ihn auch stets eine Gefahr bedeutet, da sie Traumen sehr leicht ausgesetzt ist und häufig auch zu einer Wandermilz führt, so ist es verständlich, daß man teils aus therapeutischen, teils aus prophylaktischen Gründen die Splenektomie versucht und empfohlen hat (Jonnesco, Leonte, Noferi, Vulpius u. a.). Diese Empfehlung suchte man auch noch durch die Erwägung zu stützen, daß mit der Entfernung der Milz, in der bei der Malaria stets zahlreiche Plasmodien gefunden werden, auch eine radikale Heilung des Grundleidens eintreten müsse. Die Resultate der operativen Therapie der Malariamilz entsprechen aber nicht den Erwartungen. Durch die Splenektomie kann die Malaria nicht geheilt werden, die Kachexie schreitet nicht nur nach der Operation unbeeinflusst weiter fort, sondern dazwischen wird durch die Operation eine bis dahin bereits Jahre lang latent verlaufene Malaria wieder zum Aufflackern gebracht (Nannotti, Guidea, Calvo, Laccetti, Subbotie, Biondi, Parona, Gilinsky, Solieri, Ssacharoff, Finkelstein).

Außerdem zeigt die Splenektomie bei der nicht verlagerten Malariamilz eine erschreckend hohe Mortalitätsziffer. Wenn auch teilweise, wie in den Fällen von Jonnesco, die Mißerfolge auf persönliche Mängel und Fehler bei der Operation zurückzuführen sind, worauf bereits Bessel-Hagen hinweist, so bleibt der Prozentsatz der unmittelbaren Todesfälle nach der Splenektomie bei dieser Form der Malariamilz doch noch ein sehr hoher und erreicht auch bei anderen Chirurgen 35—50%. Dieser Umstand findet seine Erklärung darin, daß die nicht dystopische Malariamilz in ihrer Lage durch feste Adhäsionen erhalten wird, wie das Solieri auch an Leichen feststellen konnte. Infolge dieser Verwachsungen, die namentlich am oberen Milzpol sehr ausgedehnt zu sein pflegen, gestaltet sich die Operation nicht nur zu einem technisch sehr schwierigen und eingreifenden Vorgang, sondern infolge der notwendigen zahl-

reichen Gefäßligaturen in unmittelbarer Nähe des Magens und Darmes ist auch die Gefahr der sekundären Perforation dieser Organe durch eine retrograde Embolie ihrer Wandgefäße eine recht große. Die größte Gefahr droht aber dem Patienten durch die häufig beobachteten Nachblutungen aus den durchtrennten Adhäsionen, besonders am Diaphragma, die sich stark retrahieren und dabei aus den angelegten Massenligaturen schlüpfen können. In den letzten Jahren mehren sich daher die Stimmen, die vor einer wahllosen Splenektomie bei der Malarimilz eindringlich warnen (Antonelli, Casati, Finkelstein, Furgiele, Remedi, Solieri) um so mehr als die medikamentöse Behandlung nach der Erfahrung dieser Autoren bei der nicht verlagerten Malaria-milz recht befriedigende Resultate gibt.

Um die Gefahren der Operation herabzusetzen hat Clément-Lucas den Vorschlag gemacht bei der fixierten Malariamilz auf die Splenektomie zu verzichten und sich nur mit der partiellen Ligatur der Stielgefäße zu begnügen um auf diese Weise das Organ zur Atrophie zu bringen und den Patienten von seinen Beschwerden zu befreien.

Beim Vorhandensein festerer Adhäsionen ist diese Operation aber technisch kaum weniger schwierig als die Splenektomie und zeitigt dabei, wenn die Patienten den Eingriff überstehen und nicht an einer Peritonitis infolge von Milznekrose zugrunde gehen (Wymann), so gut wie gar keine Resultate, da bei dem stark ausgebildeten Kollateralkreislauf durch die Adhäsionen die Ernährung des Organs nicht erheblich herabgesetzt wird, wenn die Blutzufuhr durch die Milzarterie unterbrochen wird. In dem Fall Meierowitsch blieb die Größe der Milz nach der Operation trotz $2\frac{1}{2}$ Monate lang fortgesetzter energischer hydro-pathischer Behandlung und Faradisation unverändert. In der Literatur findet sich überhaupt nur einmal ein Erfolg bei der Ligatur der Milzarterie verzeichnet, in diesem Long gehörenden Falle, scheint es sich aber nicht um eine Malaria-milz gehandelt zu haben, soweit sich das nach dem kurzen Referat in der Münch. med. Wochenschr. beurteilen läßt, und außerdem lag die Milz im kleinen Becken, wodurch natürlich der Zutritt zum Milzstiel wesentlich erleichtert wurde. Im allgemeinen muß man also feststellen, daß diese Operation sich in der Praxis nicht bewährt hat und daher auch keinen Anklang gefunden hat.

Das gleiche Schicksal mit dieser Operation teilt auch die von Jaboulay zuerst im Jahre 1894 versuchte Exosplenopexie. Dieses Verfahren besteht darin, daß man die Milz in die Laparotomiewunde einnäht, um sie sich allmählich infolge der eintretenden Gangrän⁴ aus dem Körper ausstoßen zu lassen. Quénu und Baudet haben aus der Literatur im ganzen 21 Fälle von Exosplenopexie zusammengestellt, von denen 16 einen tödlichen Ausgang nahmen, so daß diese Operation eine Mortalität von über 75% ergibt. Die Empfehlung Villars, diese Operation, die seiner Ansicht nach in geeigneten Fällen mit Erfolg die Splenektomie ersetzen können, häufiger anzuwenden, erscheint daher wenig begründet und wir können wohl die Worte Solieris dahin erweitern, daß nicht nur die Splenektomie, sondern auch jeder andere operative Eingriff an einer einfachen hypertrophischen Malariamilz in der Mehrzahl der Fälle ein Fehler ist, den der Chirurg häufig bitter zu beklagen haben wird und der nur dazu geeignet ist, einen Eingriff in Verruf zu bringen, der in den zweckmäßigen

Fällen gute Resultate gibt. Solieri empfiehlt die Operation nur solchen Kranken, die über schwere Störungen klagen und eine hypertrophische Milz haben, deren oberer Pol unter oder nur wenig über dem Niveau des Rippenbogens liegt.

II. Die tuberkulöse Splenomegalie.

Die Tuberkulose der Milz ist als selbständiges Krankheitsbild erst in letzter Zeit aufgestellt worden. Litten leugnet noch das Vorkommen einer selbständigen Milztuberkulose, welche seiner Ansicht nach stets nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose sei, die im Vergleich zu den sonst vorliegenden Organerkrankungen ganz in den Hintergrund trete, weshalb die Tuberkulose der Milz als solche niemals Gegenstand der Therapie werden könne. Dieser Auffassung Littens tritt Laspeyres in seinem Sammelreferat entgegen, da er aus der Literatur fünf günstig verlaufene Fälle von Splenektomie wegen Milztuberkulose zusammenstellen konnte, wodurch der Beweis erbracht war, daß die Milztuberkulose in geeigneten Fällen einer chirurgischen Therapie durchaus zugänglich sein kann. In den letzten 10 Jahren ist die Zahl der klinischen Beobachtungen von Milztuberkulose noch weiter angewachsen und heutzutage wird wohl von niemand mehr bestritten, daß die tuberkulöse Erkrankung der Milz so im Vordergrunde stehen kann, daß nur sie allein klinische Symptome macht und das ganze Krankheitsbild beherrscht, auch wenn neben der Milz noch andere Organe tuberkulös infiziert sind. Wenn also in dieser Beziehung jetzt eine völlige Übereinstimmung erzielt ist, so gehen die Ansichten in betreff des Vorkommens einer primären Milztuberkulose noch auseinander. Von den Autoren, die sich in letzter Zeit zu dieser Frage geäußert haben, leugnet Bloch überhaupt das primäre Vorkommen der Milztuberkulose, während Ciaccio sich dahin ausspricht, daß die primäre tuberkulöse Splenomegalie zum mindesten viel seltener sei, als bisher angenommen. Am klinischen Material läßt sich diese Frage höchstens im negativen Sinne entscheiden, beweisend kann hier nur das Sektionsergebnis sein und da sehen wir, daß in den meisten Fällen sich neben der Milztuberkulose auch eine tuberkulöse Erkrankung anderer Organe fand, die häufig als die primäre anzusprechen ist, doch liegen uns auch einige Sektionsergebnisse vor, bei denen sich weder eine bestehende noch abgelaufene tuberkulöse Erkrankung irgend eines anderen Organes außer der Milz fand. (Achard, Biggs, Lefas). Das Vorkommen einer primären isolierten Tuberkulose der Milz kann daher nicht in Abrede gestellt werden, wenn auch zugegeben werden muß, daß es sehr selten ist.

Pathologisch anatomisch können wir zwei Formen von Milztuberkulose unterscheiden, da die Erkrankung entweder in der Form von kleinen miliaren Knötchen, die sowohl unmittelbar unter der Kapsel als auch im ganzen Milzparenchym zerstreut vorkommen, auftritt, oder aber die Tuberkulose ist in der Milz herdweise angeordnet in bohnen- bis hühnereigroßen, im Zentrum käsig oder auch eitrig zerfallenen Knoten, deren Zahl und Sitz sehr wechselnd ist.

Klinisch entwickelt sich die Tuberkulose der Milz in der Regel sehr schleichend, ohne anfänglich prägnantere Symptome zu machen und das Allgemeinbefinden merklich zu beeinflussen. Erst wenn die Milzschwellung höhere

Grade erreicht hat, kommt es durch die Schwere des Tumors infolge von Zerrungen am Darm und Magen, mit denen die Milz meist schon frühzeitig Verwachsungen eingeht, zu Schmerzen und Verdauungsstörungen, die sich dann auch in einer Beeinträchtigung des Ernährungszustandes äußern. Im allgemeinen leidet aber der Gesamtzustand der Patienten bei der Milztuberkulose relativ nur wenig oder erst verhältnismäßig spät, was von einigen Autoren als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der lienalen Pseudoleukämie hervorgehoben wird, da bei dieser bei einer gleichen Vergrößerung der Milz das Allgemeinbefinden meist bedeutend stärker alteriert ist (Ciaccio). In einigen Fällen von Milztuberkulose ist eine eigenartige, schmutziggelbe, lehmige, manchmal etwas bräunliche Farbe der Haut beschrieben worden (Bender), während von anderer Seite gerade auf die im Gegensatz zum Ernährungszustand auffallend gute Gesichtsfarbe, die dazwischen einen zyanotischen Charakter annehmen kann, hingewiesen worden ist (Scharold, Rendu et Vidal, Collet u. a.).

Da die Patienten meist erst spät in ärztliche Behandlung kommen, so ist die Milz in der Regel stark vergrößert, weist aber sonst bei der Tuberkulose keinerlei typischen Formveränderungen auf, da sie je nach der Form der Erkrankung entweder wie meistens nur diffus vergrößert erscheint, oder aber eine höckerige Oberfläche besitzt oder schließlich wie im Falle Quénus gar Fluktuation zeigt.

Die Diagnose einer Milztuberkulose ist daher bisher nur in den seltensten Fällen gestellt worden. Rosengart glaubte allerdings eine für die Milztuberkulose charakteristische Blutveränderung gefunden zu haben, auf die zuerst von französischen Autoren hingewiesen worden war; nämlich eine ausgesprochene Vermehrung der roten Blutkörperchen. Außer einem eigenen führt er aus der Literatur noch 7 Fälle von Hyperglobulie und Milztumor an, von denen es sich in 4 Fällen sicher um Milztuberkulose handelte, während in 3 weiteren Fällen Rosengart eine solche nur als wahrscheinlich annimmt. Diese seiner Meinung nach für Milztuberkulose pathognomonische Hyperglobulie hält Rosengart allerdings nicht für eine unmittelbare Folge der Milzerkrankung, sondern sieht in ihr nur einen Ausdruck einer sekundären Reizung des Knochenmarks infolge des Funktionsausfalls der Milz. Hierbei befindet sich Rosengart aber entschieden im Irrtum, sowohl was die Bedeutung als auch die Ursache der Hyperglobulie anbetrifft. Wenn die Hyperglobulie als Reaktion des Knochenmarks auf einen Funktionsausfall der Milz zu deuten wäre, so müßte diese auch nach Splenektomie namentlich bisher gesunder Milzen auftreten und auch sonst bei Neubildungen der Milz beobachtet worden sein, wovon bisher aber nichts verlautbart worden ist. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen von Hyperglobulie und Milztumor scheint es überhaupt wenig wahrscheinlich, daß die Blutveränderung auch nur in mittelbarem Zusammenhang mit der Milzveränderung steht. Die Hyperglobulie muß vielmehr als das Primäre angesehen werden, während die Milzvergrößerung nur als Folge der Blutveränderung aufzufassen ist, die zunächst zu einer funktionellen Hypertrophie und dann zu einer bindegewebigen Hyperplasie der Milz führt. Durch die Verlangsamung des Blutstroms bei der Hyperglobulie und die Verminderung der Vitalität des Milzgewebes erscheint die Milz überhaupt hämato-

genen Infektionen mehr ausgesetzt als bei normalen Verhältnissen und dadurch dürfte sich wohl auch das Zusammentreffen von Hyperglobulie und Milztuberkulose erklären, das somit nur einen mehr zufälligen Charakter trägt. Als Regel kann es jedenfalls nicht angesehen werden, da einerseits zahlreiche Fälle von Milztuberkulose ohne Hyperglobulie bekannt sind (Achard, Albrecht, Grillo, Hawkes, Quénu-Baudet, Strehl u. a.) und andererseits auch Hyperglobulie ohne Milztuberkulose beobachtet worden ist (Türck, Preis, Osler, Vaquez, Weintraud, Zandy). Das Bestehen von Hyperglobulie bei einem Milztumor kann daher höchstens als für Milztuberkulose verdächtig angesehen werden. Ausschlaggebend kann für die Diagnose einer Milztuberkulose nur die Tuberkulin-Reaktion werden, die nicht nur im Falle Rosengarts unterlassen worden war, sondern auch sonst, wie die Literatur zeigt, als diagnostisches Hilfsmittel noch viel zu selten angewandt worden ist.

Die Therapie der Milztuberkulose kann nur in einer möglichst frühzeitigen Entfernung des erkrankten Organs bestehen, da es sonst bald zu einer Aussaat der Tuberkulose im Pfortadergebiet und der Leber und im Anschluß daran zu einer allgemeinen tuberkulösen Infektion der Bauchhöhle kommt. Lokale Eingriffe sind nicht zu empfehlen, da der Fall Haydens, in dem ein tuberkulöser Milzabszeß inzidiert und die tuberkulösen Massen ausgekratzt wurden, infolge von allgemeiner Tuberkulose zum Tode führte. Die Splenektomie ist bei der Milztuberkulose allerdings häufig der festen Verwachsungen wegen recht schwierig, so daß wiederholt von der geplanten Entfernung der Milz Abstand genommen werden mußte und die Operateure gezwungen waren sich mit einer Probeparotomie zu begnügen (Ciaccio, Hawkes u. a.). In solchen Fällen dürfte es sich aber in Zukunft empfehlen, nach dem Vorgehen Quénus die erkrankte Milz in die Bauchwunde einzunähen. In seinem Fall stieß sich das kranke Gewebe auf diesem Wege allmählich ab und es trat nach 4 Monaten Heilung ein.

Was die Erfolge der Splenektomie bei Milztuberkulose anbetrifft, so hat sie bisher eine Mortalität von 25% ergeben, da von 16 Patienten 4 zugrunde gegangen sind, wenn man die Fälle von Mac Coy und Permin, die 11 bzw. 5 Monate nach der Operation an Lungentuberkulose starben, nicht zu den Mißerfolgen rechnet.

III. Die idiopathische Splenomegalie.

Eine systematische Darstellung der nicht spezifischen Milzhyperplasien bietet zurzeit noch große Schwierigkeiten, weil die hier in Betracht kommenden Krankheitsformen häufig so ineinander übergreifen, daß ihre Trennung kaum möglich erscheint. Zudem wird die Orientierung noch dadurch wesentlich erschwert, daß einerseits häufig ganz verschiedenartige Erkrankungen unter demselben Namen zusammengefaßt werden, während andererseits wohl als identisch anzusehende Krankheitsformen von einzelnen Autoren mit verschiedenen Bezeichnungen belegt werden.

Wir müssen es uns hier natürlich versagen näher auf die teils recht verwickelten Verhältnisse näher einzugehen und uns nur mit einem kurzen Überblick über dieses Kapitel der Milzpathologie begnügen, soweit es für die praktische Chirurgie von Bedeutung ist.

Eine kausale chirurgische Therapie erscheint natürlich nur bei einer primären Milzkrankung möglich. Bei Krankheiten, in denen der Milztumor nur als einzelnes Symptom im allgemeinen Krankheitsbilde auftritt, wie z. B. bei der Leukämie, Amyloidose, Stauungsmilz und ähnliches kommt die Splenektomie daher höchstens als palliativer Eingriff in Frage. Doch bieten in dieser Beziehung die sekundären Milzschwellungen auch nur ein sehr begrenztes und wenig aussichtsvolles Betätigungsfeld für den Chirurgen.

Alle bisher operierten Fälle von Stauungs- und Amyloidmilz endeten letal, so daß jetzt die Splenektomie bei diesen Krankheiten als kontraindiziert angesehen wird. Nur bei der Leukämie finden wir über einige Erfolge der Splenektomie im Sinne einer Befreiung der Patienten von ihren Beschwerden durch den Milztumor, berichtet, während das Grundleiden natürlich in keinem Fall beeinflußt wurde (Lindner, Carstens, Richardson, Küttner). Die Milzexstirpation erscheint daher, wie Küttner ausdrücklich betont, nur dann bei der Leukämie erlaubt, wenn der Milztumor den Patienten so hochgradige Beschwerden macht, daß ihnen das Leben zur Qual wird und die Leukämie dabei einen ausgesprochen chronischen Verlauf nimmt, der Patient bei verhältnismäßig gutem Kräftezustand ist und jegliche Erscheinungen einer hämorrhagischen Diatase fehlen. Und selbst unter diesen günstigen Bedingungen soll stets von einer Splenektomie Abstand genommen werden, sobald sich bei der Operation festere Verwachsungen um die Milz finden. Im allgemeinen wird man daher die Splenektomie bei der Leukämie ebenso wie bei den anderen sekundären Milztumoren, als gefährlichen Eingriff, bei dem die Patienten leicht dem Blutverlust erliegen, für kontraindiziert ansehen.

Die gleiche Stellung muß der Splenektomie auch bei der *Anaemia pseudoleucaemica infantum* (*Anaemia splenica infantum* Jaksch-Hayem) zugewiesen werden, wenn auch gelegentlich über Erfolge der Milzexstirpation bei dieser Krankheit berichtet wird (Graff, Wolff). Nach Pfaundler u. a. ist diese Erkrankung recht gutartig und zeigt im allgemeinen große Neigung nach einiger Zeit unter entsprechender interner Behandlung wieder zu verschwinden, so daß es nicht gerechtfertigt erscheint die Kinder den Gefahren einer eingreifenden Operation auszusetzen, da die Splenektomie doch keinen Schutz vor den Komplikationen, die die Kinder dahinraffen, bieten kann, da diese mit der Milzvergrößerung nichts zu tun haben, sondern, wie die am meisten gefürchteten Lungenentzündungen, mit der Rachitis zusammenhängen.

Die bisher erwähnten Formen von Milzschwellung beanspruchen nur eine geringe Bedeutung für die Chirurgie. Im Vordergrund des Interesses steht bei dieser Gruppe jedenfalls in dieser Beziehung die Bantische Krankheit welche in Bd. VII dieser Ergebnisse in einem eigenen Referate aus der Feder Kurt Zieglers behandelt werden wird; es sei deshalb auf diese Arbeit verwiesen.

Lageveränderungen der Milz (Wandermilz).

Zuckerkanndl glaubt, daß die Ursache der Wandermilz am häufigsten in einer Entwicklungshemmung, dem Persistieren des axialen Mesogastriums zu suchen sei, welches ursprünglich die Milz an seiner linken Seite trägt. Im

dritten Fötalmonat verwächst aber das Mesogastrium gewöhnlich mit der hinteren Bauchwand, wodurch das Pankreas und die Milz, die bis dahin frei beweglich sind, an diese fixiert werden. Unterbleibt diese Verwachsung aus dem einen oder anderen Grunde, so kann die Milz auch im extraperitonealen Leben ein eigenes Mesenterium behalten, das ihr eine große Beweglichkeit verleiht. Da Zuckerkanndl auch den anatomischen Beweis für das Vorkommen derartiger Entwicklungshemmungen erbringen konnte, so läßt sich die Möglichkeit einer kongenitalen Anlage einer Wandermilz nicht bestreiten, und wir werden wohl meist eine solche bei Lageveränderungen normaler Milzen annehmen müssen. Die überragende ätiologische Bedeutung, welche Zuckerkanndl dem Ausbleiben der Verwachsung des Mesogastriums zuschreibt, wird man diesem Faktor aber nicht einräumen können, da mit ihm die Tatsache in auffallendem Widerspruch steht, daß Lageveränderungen fast ausschließlich bei einer pathologischen Vergrößerung der Milz vorkommen, welche mit dem Bestehenbleiben des Mesogastriums in keinem ursächlichen Zusammenhang steht, da dadurch höchstens zu einer Stauungsvergrößerung Anlaß gegeben werden kann. Ferner deckt sich auch in den meisten Fällen nicht der anatomische Befund mit der Annahme einer kongenitalen Anlage, da in letzterem Fall sich im Stiel das ganze Pankreas und nicht nur sein Schwanz, wie gewöhnlich, findet, und außerdem meist eine entsprechende Vergrößerung des linken Leberlappens besteht (Kampf um den Raum).

Die Bedeutung der sog. Milzbänder für die Fixierung der Milz in ihrer normalen Lage ist überhaupt vielfach überschätzt worden. Die größte Bedeutung besitzt von diesen Peritonealduplikaturen in dieser Beziehung noch das Lig. phrenocolicum, welches den unteren Milzpol taschenförmig umgibt. Wie die klinische Erfahrung lehrt, sind die Milzbänder, trotz der Versuche Darfeuilles, welche dartun, daß sie ein Gewicht von 3—4 kg tragen können, nicht imstande eine vergrößerte Milz auf die Dauer in ihrer Lage zu erhalten, wenn diese nicht durch die normale Spannung der Bauchdecken unterstützt (Freudenberg, Pels-Leusden, Stierlin u. a.) oder durch Adhäsionen fixiert wird. Daß die abnorme Schwere der Milz allein zu einer Dehnung des Milzstiels und somit zu einer Dislokation der Milz führen kann, wird unter anderem durch die Beobachtungen von Bardenheuer und Johnston bewiesen, in denen die durch eine Zyste verlagerte Milz nach Resektion der Zyste sich wieder an ihre normale Stelle zurückzog und dauernd dort liegen blieb.

Der Umstand, daß relativ häufig selbst bei großen Tumoren der Milz keine Verlagerung derselben besteht, dürfte am zwanglosesten seine Erklärung darin finden, daß in solchen Fällen meist ausgedehnte Verwachsungen bestehen, wodurch das Gewicht des Tumors von den Milzbändern auf die Nachbarorgane übertragen wird.

Greiffenhagen hat die Ansicht ausgesprochen, daß gelegentlich eine Wanderniere die Veranlassung zu einer Milzverlagerung abgeben kann. In der Tat finden wir in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen erwähnt, in denen beide Lageanomalien bestanden (Tuffier, Greiffenhagen, Franke, Cecherelli, Babbe, Dibailoff, Wassiljeff, Finkelstein). Ob aber in diesen Fällen die Wanderniere wirklich die unmittelbare Ursache der Wandermilz bildete, oder beide Erscheinungen nicht vielmehr auf eine gemeinsame

Ursache, eine allgemeine Splanchnoptose, zurückzuführen sind, muß dahingestellt bleiben.

In der Regel erfolgt die Dislokation der Milz nur ganz allmählich durch fortschreitende Dehnung ihrer Bänder. Daß aber eine Wandermilz auch plötzlich entstehen kann, beweisen außer den bereits bei Ledderhose angeführten Beobachtungen von Pirötaix und Rezek auch der Fall von Orsos, in dem die Wandermilz plötzlich unter der Geburt entstanden war, infolge von Verwachsungen der Milz mit dem Fundus uteri und die Beobachtung Büdingers, bei welcher es sich um eine plötzliche Luxation der normalen Milz handelte. Lennander fand in einem Fall von akuter Magenerweiterung die mit dem Magen verwachsene Milz in der Höhe der Crista oss. ilei.

Zunächst nimmt die Milz bei der Wanderung den Weg gerade abwärts bis in die Fossa iliaca sin., wo sie einen Ruhepunkt findet und häufig Verwachsungen mit der Umgebung eingeht, die dann ein weiteres Wandern der Milz unmöglich machen. Kommt es nicht zur Fixation in der linken Darmbeingrube, so kann die Milz ihre Wanderung bis ins kleine Becken oder gar in die rechte Darmbeingrube fortsetzen, wo sie verhältnismäßig häufig angetroffen wird (Darfeuille, d'Urso, Finkelstein).

Die Milz beschreibt dabei auf ihrem Wege einen Kreisbogen, dessen Mittelpunkt die Abgangsstelle der Art. lienalis aus der Art. coeliaca bildet (Ledderhose). Sie liegt daher in der linken Fossa iliaca mit dem Hilus nach rechts und oben, im Becken sieht ihre konkave Seite direkt nach oben, während sie in der rechten Darmbeingrube schräg nach links gerichtet ist.

Außer Bewegungen in der Frontalebene, kann die freie Wandermilz auch noch Exkursionen um ihre eigene Querachse ausführen, d. h. sich um ihren Stiel drehen.

Die Stieltorsion kann dabei ganz allmählich entstehen oder akut einsetzen und sehr wechselnde Grade erreichen von 180° — $6 \times 360^{\circ}$ (Stone).

Mit Payr unterscheiden wir äußere und innere Ursachen der Stieltorsionen. Bei der Wandermilz gehören zu den ersteren vor allem die Darmperistaltik und äußere Traumen. Drehungen der Milz um ihren Stiel können aber auch nur durch eine Drucksteigerung in der Milzvene hervorgerufen werden. Diese hämodynamische Entstehung der Stieltorsionen der Milz ist nicht nur durch die schönen Versuche Payrs einwandfrei bewiesen, sondern auch durch eine klinische Beobachtung Christomanos bestätigt worden.

Lageveränderungen der Milz kommen fast ausnahmslos, wie bereits eingangs erwähnt, bei pathologischen Veränderungen der Milz, die mit einer starken Volumvergrößerung einhergehen, vor. An erster Stelle steht hier die Malaria, die fast in 75% aller Fälle anamnestisch oder klinisch nachgewiesen werden konnte; weiter folgen echte Tumoren der Milz, Leukämie usw. Beim Milzschinokokkus finden sich dagegen selten Lageveränderungen der Milz, obgleich bei dieser Krankheit gewöhnlich eine außerordentliche Vergrößerung des Organs besteht, welches aber durch die frühzeitig auftretenden derben Adhäsionen meist in seiner normalen Lage erhalten wird.

Die Wandermilz ist eine exquisite Krankheit des weiblichen Geschlechts, namentlich der Frauen, die mehrere Geburten überstanden haben, während bei Männern oder jungen Mädchen Lageveränderungen der Milz nur

selten beobachtet werden, was sich durch die große Bedeutung der Bauchdecken-spannung für die Fixation der Milz in ihrer normalen Lage erklärt.

Die klinischen Symptome der Wandermilz sind sehr wechselnd, da die Dislokation als solche kaum Beschwerden verursacht. Diese sind stets auf Druck oder Zerrung der Milz an anderen Organen zurückzuführen. Mainzer glaubt, daß die freibewegliche Milz die Patienten weniger belästige als die dystopisch fixierte, dort trifft das so allgemein nicht zu, da auch freibewegliche Milzen sehr erhebliche Beschwerden, z. B. durch Zerren am Magen, Druck auf den Darm, die großen Iliakalgefäße und Nerven usw. hervorrufen können. Da eine Wandermilz sämtliche in der Bauchhöhle und retroperitoneal gelegenen Organe in Mitleidenschaft ziehen kann, so ist es verständlich, daß sich ein etwas genauer umrissenes klinisches Bild der Wandermilz nicht zeichnen läßt.

Die Symptome der Stieltorsion einer Wandermilz sind ebenfalls sehr wechselnd. Erfolgt die Drehung plötzlich, so kann sie unter sehr stürmischen Erscheinungen verlaufen, wie wir sie auch bei der Stieltorsion von Ovarialzysten sehen; kommt die Drehung aber nur allmählich zustande, so können selbst hochgradige Torsionen ganz symptomlos verlaufen.

Die Diagnose einer Lageveränderung der Milz hängt in erster Linie davon ab, ob wir es mit einer beweglichen oder fixierten Milz zu tun haben. Im ersten Fall stößt die Diagnose in der Regel auf keine Schwierigkeiten. Auch bei einer fixierten verlagerten Milz wird ja häufig der charakteristische Tumor und der nicht selten durch die atrophischen Bauchdecken als pulsierender Strang fühlbare Milzstiel den Untersucher auf die richtige Fährte leiten. Dazwischen büßt aber die Milz infolge von starken Verwachsungen mit der Umgebung ihre charakteristische Gestalt ein oder wird durch Überlagerung durch andere Organe oder das Verschwinden im kleinen Becken der unmittelbaren Palpation entzogen. Solche Fälle können natürlich außerordentliche Schwierigkeiten für die Diagnosenstellung bieten.

Eines der wichtigsten Merkmale für die Wandermilz ist das Fehlen der Milzdämpfung bei palpablem Tumor im Abdomen. Doch kann nach Litten bei alten Leuten infolge von Milzschrumpfung das Fehlen einer Milzdämpfung vorgetäuscht werden. Andererseits kann wieder durch die gefüllte Flexura coli lienalis an Stelle der dort fehlenden Milz eine Dämpfungzone erzeugt werden. Um sich vor solchen Irrtümern, denen z. B. Liebmann, Metzger u. a. zum Opfer fielen, zu schützen, muß stets für eine gründliche Entleerung des Darms vor der Untersuchung Sorge getragen werden.

Als differentialdiagnostische Fingerzeige zur Unterscheidung eines von der Milz ausgehenden Tumors von anderen Abdominaltumoren finden wir in der Literatur folgende angeführt.

Die Tumoren der großen Krümmung des Magens sind meist von unregelmäßiger höckeriger Oberfläche und besitzen eine mehr längliche Gestalt. Häufig sind sie passiv ebenfalls sehr beweglich. Da sie aber ein anderes Bewegungszentrum als die Wandermilz haben, so lassen sie sich nach rechts weiter als nach unten verschieben, im Vergleich zur Wandermilz. Bei der Magenaufblähung treten die Magentumoren mehr nach vorn und werden deutlicher palpabel, bei der Darmaufblähung bewegen sie sich nach oben.

Darmtumoren lassen sich häufig schon durch ihre Form und im Vergleich zur Wandermilz meist geringe Größe von dieser unterscheiden. Außer-

dem zeigen sie keine Respirationsbewegungen und die Dickdarmtumoren nur eine geringe passive Beweglichkeit. Bei der Aufblähung des Darmes treten die Darmtumoren näher an die Bauchwand und lassen sich besser tasten.

Netztumoren sind in der Regel viel beweglicher als die Milz und machen die Atembewegungen nicht mit. Bei der Magen- und Darmaufblähung rücken sie nach unten und meist näher an die Bauchdecken.

Zur Unterscheidung der Nierengeschwülste von Milztumoren führt Renzi vier Merkmale an: 1. Der Milztumor wächst von oben nach unten, während ein der Niere angehörender Tumor von unten nach oben vordringt. 2. Bei der bimauellen Untersuchung fühlt man beim Nierentumor das Ballotieren sowohl durch die Bauchdecken als auch in der Lumbalgegend, während beim Milztumor Ballotieren nur in der Flanke zu spüren ist. 3. Beim Nierentumor liegt der Darm vor dem Tumor, bei der Milz unter dem Tumor. 4. Milztumoren zeigen Respirationsbewegungen, welche bei Nierentumoren fehlen (?).

Die Unterscheidung einer fixierten Wandermilz von retroperitonealen Geschwülsten und namentlich von Tumoren der weiblichen Genitalien bietet dazwischen unüberwindliche Schwierigkeiten, und ist häufig auch bei der sorgfältigsten Untersuchung nicht möglich (Lejars).

Die Therapie der Wandermilz kann in leichteren Fällen zunächst eine medikamentös-diätetische sein, namentlich wenn Malaria vorliegt, ist stets zuerst eine interne Therapie wenigstens zu versuchen, die durch das Tragen einer geeigneten Bandage wesentlich unterstützt werden kann.

Ist die Milz aber erst mit ihrem oberen Pol unter dem Rippenbogen hervorgetreten, so dürfte im Falle, wenn Beschwerden bestehen, wohl stets eine chirurgische Therapie angezeigt sein, sofern der Allgemeinzustand des Patienten eine Operation zuläßt. Selbstverständlich trifft dasselbe zu, sobald sich Symptome einer Stieltorsion bieten.

Als operative Eingriffe kommen nur die Splenopexie und die Splenektomie in Betracht, da die bloße Detorsion und Reposition der Milz sich als unzulänglich erweist, auch wenn man die Milz durch Tamponade in ihrer Lage zu erhalten sucht, wie der Fall Kouwers lehrt.

Bei der Splenopexie kann man die Milz entweder intraperitoneal oder retroperitoneal fixieren. Im ersten Fall wird die Milz durch Nähte, welche entweder nur durch die gespaltene Kapsel oder durch die ganze Milz gelegt werden an die Bauchwand oder eine Rippe geheftet, rationeller erscheint es aber nach dem Vorgange von Bardenheuer und Franke die Milz retroperitoneal zu befestigen. Hierbei wird durch einen Flankenschnitt das hintere Peritoneum freigelegt und soweit stumpf von der Rückenmuskulatur abgelöst, daß sich eine Tasche bildet; dann wird durch eine Inzision des Peritoneums die Milz vorgeholt und in die retroperitoneale Tasche gelagert, worauf die Öffnung im Peritoneum bis auf einen kleinen Schlitz für den Milzstiel wieder geschlossen wird. Um sich über die Verhältnisse im Bauch orientieren zu können, die sich vom Lumbalschnitt aus nicht übersehen lassen, rät Franke zu Anfang der Operation einen kleinen Schnitt vorn in der Bauchwand anzulegen, der dann ebenso wie der Flankenschnitt später vernäht wird.

Obgleich die unmittelbaren Erfolge der Splenopexie sehr günstige sind, nach Finkelstein ging von 23 Patienten nur einer an einer Infektion zugrunde,

macht sich immer mehr eine Bewegung zugunsten der Splenektomie bemerkbar und man wird sich in der Tat kaum dem Argument verschließen können, daß es irrationell erscheint, wenn man sich schon zur Operation entschlossen hat, dem Organismus die meist mehr oder weniger schwer geschädigte Milz zu erhalten. Natürlich muß man sich in jedem Fall von den individuellen Besonderheiten leiten lassen, doch kann man im allgemeinen den Satz aufstellen, daß die Splenektomie die Operation der Wahl bei der Wandermilz ist, während die Splenopexie und zwar die retroperitoneale, nur für kleinere pathologisch nicht schwerer alterierte Milzen reserviert bleibt.

XI. Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W).

Von

Walther Wendel-Magdeburg.

Mit 11 Abbildungen.

Literatur.

1. Barasc, v., Retrograde Netzkinkarzeration mit Torsion in der Bauchhöhle. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **54**, 584. 1900.
2. Barth, Über Brucheinklemmung des Processus vermiformis. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **63**, 149. 1902.
3. Bayer, Retrograde Netzkinkarzeration mit Stieltorsion über dem Bruchring. Zentralbl. f. Chir. 1898, Nr. 17, 462.
4. de Beule, La hernie étranglée en W avec étranglement rétrograde de l'intestin. Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique. **22**, IV. sér. Nr. 7. 545. 1908.
5. — Zur Pathologie der „hernie en W“ bezw. der „retrograden Darminkarzeration.“ Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 10. 358.
6. Bezdék, Zur Kasuistik der retrograden Inkarzeration nach Maydl. Casopis lékaru cesk. 1903. 1904. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 13. 408.
7. Bulva, Kasuistischer Beitrag zur retrograden Inkarzeration des Darmes. Wien. med. Wochenschr. 1908. Nr. 52. 2844.
8. Cackovic, v., In einer Inguinalhernie zweimal inkarzerierte Flexura sigmoidea. Liecnicki viestnik. 1909. Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 23. 808.
9. Chiene, Notes on a case of strangulated hernia in which two loops of small intestine were involved. Edinb. med. journ. sept. 1906.
10. Enderlen, publiziert von Lauenstein. Cf. Nr. 39.
11. Haim, Über retrograde Darminkarzeration. Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 35. 950.
12. Hardouin, De l'étranglement rétrograde de l'intestin dans la hernie en W. La Presse méd. 1911. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 8. 269.
13. Heller, Zur Kenntnis der retrograden Darminkarzeration. Med. Klin. 1908. Nr. 5. 151.
14. — Weiterer Beitrag zur Kenntnis der retrograden Darminkarzeration. Med. Klin. 1908. Nr. 33. 1268.
15. Hilgenreiner, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Beitr. z. klin. Chir. **69**, 415, 1910.
16. Hochenegg, Jahresbericht der I. chirurgischen Klinik des Hofrates Prof. Albert. in Wien. Schuljahr 1887. 1889. 98.
17. Honsell, Beiträge zur klinischen Chirurgie. **37**. cf. Schnitzer.
18. Jäckh, Über retrograde Inkarzeration des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **87**, 536. 1907.
19. Janessetzky-Woino, Zitiert von Stuckey. Chirurgija. **24**, 127. 1908.

20. Jenckel, Zur Frage der retrograden Inkärzeration des Darmes. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 36. 1057.
21. — Atresia acquisita intestini. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **90**, 330. 1907.
22. Kaiser, Volvulus coeci mit Inkärzeration in einer Leistenhernie. (Gleichzeitige Einklemmung eines Ileumabschnittes mit intraabdominellem Volvulus der zu diesem zuführenden Ileumschlinge.) Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **55**, 443.
23. Klauber, Zwei Dünndarmschlingen im eingeklemmten Bruch. Deutsch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 4. 145.
24. — Die Gangrän der retrograd inkärzerierten Darmschlinge. Entgegnung zu dem Aufsatz Lauensteins. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 35. 1027.
25. — Die retrograde Inkärzeration. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 574. März 1910. (Literaturübersicht.)
26. — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der retrograden Inkärzeration. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **107**, 607 ff. und Prag. med. Wochenschr. 1910. Nr. 20. 247.
27. Koerber, Über einen Fall von achsengedrehter gangränöser Leistenhernie mit fortgesetzter retrograder Mesenteriumthrombose. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **89**, 249.
28. Kopfstein, Über einen Fall von retrograder Inkärzeration eines bindegewebigen Stranges. Wien. klin. Rundsch. 1898. 14. Nr. 213.
29. — 8. wissenschaftliche Versammlung der nordböhmischen Ärztesektion in Jungbunzlau. Casopis lék. cesk. 1907. Nr. 27. 781.
30. — Casopis lék. cesk. 1910. Nr. 27. 823.
31. Kukula, Über einen Fall von retrograder Inkärzeration, welche durch einen gestielten Tumor des Dünndarms bedingt war. Wien. klin. Rundsch. 1895. Nr. 20. 305.
32. Langer, Über retrograde Inkärzeration des Darmes. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16. 475.
33. Laroyenne, Hernie compliquée d'étranglement rétrograde de l'intestin. Gaz. d. hôp. 1907. Nr. 24.
34. Lauenstein, Seltene Form der Einklemmung des Dünndarms beim Leistenbruch. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1894. II. 259 u. Arch. f. klin. Chir. **48**, 1894.
35. — Zwei Dünndarmschlingen im eingeklemmten Bruch. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **77**, 581 ff. 1905.
36. — Zur Frage der Entstehung der Gangrän der Verbindungsschlinge der „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 25. 713.
37. — Die Ernährungsstörung der „Verbindungsschlinge“. Zu der Entgegnung Klaubers. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 41. S. 1198.
38. — Tierversuche zu der Frage der „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“, der retrograden Darminkärzeration, der „Hernie en W“, der Gangrän der Verbindungsschlinge. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **99**, 549. 1909.
39. — Ist es möglich, die „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“ zu diagnostizieren? Zugleich ein neuer Beitrag zu der Pathologie der „Hernie en W“ resp. der „retrograden Darminkärzeration“. Ebenda. **100**, 155 ff.
40. — Ein weiterer Beitrag zu der Frage der „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“. Ebenda. **109**, 583 ff.
41. Lauwers, Observation de hernie étranglée en W. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belg. Febr. 1909. 103.
42. Lejars, Technik dringlicher Operationen. II. deutsch. Aufl. 1904. 857.
43. Lerda e Quarella. Sullo strozzamento retrograde dell' intestino. Clin. chir. 1910. Nr. 9.
44. Lorenz, Einklemmung von Dünndarmgekröse in einer Spalte des großen Netzes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **86**, 260. 1907.
45. — Über das Wesen der sog. retrograden Inkärzeration des Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 56. 1909.
46. Macewen, On double loop hernia (W-Hernia). With report of a case. Brit. med. Journ. 2. IV. 1910.
47. Manninger, Über retrograde Darminkärzeration. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1064.
48. Marcinkowski, Zwei Fälle von retrograder Inkärzeration des Dünndarmes. Now. lek. 1911. Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 17. 591.

49. Maydl, Über retrograde Inkarzeration der Tuba und des Processus vermiformis in Leisten- und Schenkelhernien. Wien. klin. Rundsch. 1895. Nr. 2—3. 17, 33.
50. — Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. 1898. 319.
51. Meerwein, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1906. Nr. 17.
52. Mintz, Brandige „innere Schlinge“ bei Vorfall nur einer Schlinge im eingeklemmten Leistenbruch. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **110**, 229. 1911.
53. Mouchet, Gaz. hebdom. d. scienc. méd. de Bordeaux 1900. Nr. 98. 1165.
54. Neumann, Die Pathologie der sog. retrograden Inkarzeration. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **91**, 433. 1908.
55. — Diskussion dazu in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 2. 81.
56. Niederle, Wissenschaftliche Versammlung der ärztlichen Sektion Laun usw. am 7. Oktober 1906 in Kladno. Casopis lék. cesk. 1907. Nr. 7. 205.
57. Passaggi, Strozzamento intestinale retrogrado. Policlin. sez. chir. XVII. 10 u. 11.
58. Petrivalsky, K pathogenesi retrogradni inkarcerace tenkého streva. Casopis lék. cesk. 1908. Nr. 42—46. 1197.
59. Polyá, Budapesti Orvosi Ujság. 1905. Nr. 1,
60. — Beiträge zur Kenntnis der retrograden Inkarzeration. Wien. klin. Rundsch. 1906. Nr. 6. 101.
61. — Inkarzeration zweier Dünndarmschlingen in einem Bruchsack. Wien. klin. Rundsch. 1907. Nr. 3. S. 37.
62. — Die Pathogenese der retrograden Inkarzeration des Darmes. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **111**, 424. 1911.
63. Pringle, Some cases of hernia in which several loops of bowel were strangulated in the same sac. Edinb. med. journ. 1906. June. 513.
64. Propping, Ein Beitrag zur Frage der retrograden Darminkarzeration. Beitr. z. klin. Chir. **69**, 296. 1910.
65. Pupovac, Ein Beitrag zur sog. retrograden Inkarzeration. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 15. S. 344.
66. Ritter, Der Mechanismus der retrograden Inkarzeration. Vortr. i. Verein Posener Ärzte. 15. Nov. 1910. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 52. 2445.
67. Rives, Sur les accidents herniaires dénommés étranglement rétrograde de l'intestin. Arch. génér. d. chir. **7**, 617 u. 747. 1911.
68. Rose, Weitere Beobachtungen über den Bruchschnitt. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **35**, 51. 1893.
69. Schmidt, Eigentümliches Zustandekommen einer Darmeinklemmung bei einem großen Nabelbruch. Zentralbl. f. Chir. 1880. Nr. 32. 513.
70. — Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie 1896. Lfg. 47. 352.
71. Schnitzer, Über isolierte Brucheinklemmungen des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir. **62**, 1. 1909.
72. Schnitzler, Gesellschaft der Ärzte in Wien. 31. Jan. 1896. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 6. 102.
73. Siebert, Über „retrograde Inkarzeration“ des Darmes. In.-Diss. Königsberg. 1907.
74. Stuckey, Zur Kenntnis der retrograden Inkarzeration. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **105**, 545. 1910.
75. Subbotic, O retrogradnoj inkarceraciji creva kod kilavih. Srpski archiv za celokupno lekarstvo 1908. Nr. 7 und Vestnik IV. sjezdu prirodozpytcuv a lékaru 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 32. 1127.
76. — Diskussion dazu auf der 4. Versammlung tschechischer Naturforscher und Ärzte in Prag. Juni 1908. Casopis lék. cesk. 1908. Nr. 39. 1128.
77. Sultan, Atlas und Grundriß der Unterleibsbrüche. Lehmanns med. Handatlanten. **25**, 22, 83. 1901.
78. — Über den Mechanismus der retrograden Darminkarzerationen. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 52. 1518.
79. Takayasu, Über die sog. „retrograde Inkarzeration des Darmes“. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **96**, 504. 1908.
80. Thun, v., Über retrograde Inkarzeration. Hospitalst. 1912. Nr. 7. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. Nr. 25. 855.

81. Wasilewski, Zur Kasuistik der eingeklemmten Brüche, retrograde Inkarzeration. Chir. 31, Mai 1912. Ref. Centralbl. f. Chirurgija. 1912. Nr. 37. 1268.
82. Wilms, Der Ileus. Deutsch. Chir. 1906. Lfg. 46/g. 410.
83. Wistinghausen, v., Zur Kasuistik der retrograden Inkarzerationen. Arch. f. klin. Chir. 68, 419. 1902.
84. Zahradnický, Inkarzeration des Cökums und retrograde Inkarzeration des Processus vermiformis in einer linksseitigen Skrotalhernie. Wien. klin. Rundsch. 1898. Nr. 42. 669.

Das folgende Referat betrifft einen ebenso interessanten als komplizierten Krankheitsbegriff, welcher durch die Überschrift nur recht unvollkommen definiert wird. Schon die Doppelüberschrift, welche die beiden häufigsten von den Autoren gebrauchten Benennungen zusammenfaßt, ist keineswegs synonym, da weder die „retrograde Inkarzeration“ an eine „Hernie en W“ gebunden ist, sondern auch bei anderen Hernien vorkommt, noch auch die „Hernie en W“ durch eine „retrograde Inkarzeration“ kompliziert zu sein braucht. Wer die Literatur über den Gegenstand historisch durchsieht, der erkennt klar, daß eine Reihe von Einzelbeobachtungen bei Hernien eine sich vorbereitende oder vollendete Gangrän eines nicht im Bruchsacke liegenden Eingeweidestückes feststellte, die dem Beobachter paradox erschien und die deshalb zu Erklärungsversuchen den Anlaß gab. Analoge oder ähnliche Beobachtungen wurden zur Erklärung herangezogen, auf ältere Beobachtungen wurde zurückgegriffen, und so ergab sich eine Summe von Beobachtungen, welche zu dem Kernpunkt in einer gewissen engeren oder weiteren Beziehung stehen, welche aber mit einem kurzen Schlagwort nicht erschöpfend zusammen gefaßt werden können. Hierzu kommt noch, daß fast so viele Ansichten, wie Autoren vorhanden sind, wohl deshalb, weil die Einzelerfahrung bei der verhältnismäßig seltenen Erkrankungsform oft genügen mußte, um einen komplizierten und während der Operation meist nicht in allen Einzelheiten sicher festgestellten Befund zu erklären. Schon wiederholt haben zusammenfassende Arbeiten¹⁾ versucht, Klärung zu schaffen. Daß dies nicht gelungen ist, muß man folgern, da sie in wesentlichen Punkten erheblich voneinander abweichen. Eine gewisse Resignation ist daher bei jedem neuen Versuche für den Autor unumgänglich, für den Leser wünschenswert.

Geschichte.

Den Ausgang der ganzen Frage bilden drei Beobachtungen: die erste von Benno Schmidt, Leipzig, im Jahre 1880, die zweite von Hochenegg, Wien, aus dem Jahre 1887, die dritte von Carl Lauenstein, Hamburg, aus dem Jahre 1894. Alle drei stimmen darin überein, daß in einem Bruchsacke zwei Darmschlingen gefunden wurden, während die dritte, diese beiden verbindende Schlinge in der Bauchhöhle lag. Bei Schmidt handelte es sich um das Sektionspräparat einer Nabelhernie. Die beiden Dünndarmschlingen im Bruchsacke waren in ihrer Ernährung nicht gestört, die zuführende gefüllt, die abführende leer. Die Verbindungsschlinge in der Bauchhöhle zeigte die

¹⁾ de Beule, Lerda e Quarella, Lorenz, Neumann, Passaggi, Petrivalsky, Polya, Rives, Siebert, Stuckey, Takayasu.

Veränderungen der Inkarzeration. Eine Einklemmung an der Bruchpforte fehlte, die Bruchpforte war so weit, daß sie außer den Darmschlingen noch Netz durchließ und einem Finger den Durchtritt gestattete. Schmidt nahm deshalb eine seitliche Knickung der in den Leib zurückgefallenen und gegen die Bauchwand innen angedrückten Schlinge als Ursache für die Ernährungsstörung an. Bei Hochenegg und Lauenstein handelte es sich um eine Leistenhernie. Bei Hochenegg war Taxis vorausgegangen. Die Einklemmung bestand vier Tage. Im Bruchsacke war die zuführende längere Schlinge gebläht, tiefrot, die abführende kollabiert, wenig verändert. Die brandige Verbindungsschlinge war kurz, ihre Schenkel durch alte Adhäsionen miteinander verwachsen. Der Autor nimmt an, daß eine unvollkommene Taxis die ursprünglich auch im Bruchsacke gelegene verwachsene Schlinge reponiert habe. Es wurden 40 cm Darm reseziert. Nach neun Stunden Tod an Peritonitis. Die Schleimhaut des zurückgelassenen Darmes war nekrotisch. Bei Lauenstein waren im Bruchsacke zwei ungleiche dunkelrotbraune Dünndarmschlingen, zusammen 50 cm lang, die abführende nahe dem Cökum. Die in der Bauchhöhle gelegene Verbindungsschlinge war 50 cm lang, im Aussehen von den anderen nicht wesentlich verschieden, ihr Mesenterium injiziert, narbig verdickt, mit Petechien bestreut. Auch hier waren Taxisversuche voraufgegangen. Reposition. Radikaloperation. Heilung. Das Mesenterium der Verbindungsschlinge war nicht mit abgeschnürt. Daher erschien dem Autor die Ernährungsstörung der Schlinge auffällig. Er erklärte sie als Nachbarschaftssymptom, ähnlich den Veränderungen am zuführenden Darm bei einfachen Hernien.

Diese Beobachtungen blieben lange unbeachtet. Erst im Jahre 1902 wurden von v. Wistinghausen zwei gleichartige Fälle berichtet, denen dann bald mehrere folgten.

Inzwischen, im Jahre 1895, beschrieb Maydl eine eigenartige Form von Brucheinklemmung unter dem Namen „retrograde Inkarzeration“, die er folgendermaßen definierte: „Ich verstehe unter retrograder Inkarzeration die Erscheinung, bei welcher der inkarzerierte Teil des Organs bauchwärts vom inkarzerierenden Ring gelegen ist, während peripherwärts von ihm, d. h. im Bruchsack selbst, sich ein verhältnismäßig normal beschaffener Teil des Eingeweidcs befindet.“

Maydl selbst hat diese „retrograde Inkarzeration“ am Wurmfortsatz und der Tube beobachtet und hatte bei seiner Definition nur solche frei endigenden Organe im Auge. Die Publikationen von Schmidt, Hochenegg und Lauenstein waren ihm unbekannt.

Maydl ist nun der geistige Urheber nicht nur des Begriffes der „retrograden Inkarzeration“, sondern auch der „Hernie en W“. Er nimmt nämlich, da ihm die früheren Publikationen (s. o.) unbekannt waren, rein theoretisch Stellung zu der Möglichkeit einer retrograden Inkarzeration des Darmes. Er hält sie für unwahrscheinlich, weil der Darm dann viermal durch den Bruchring gehen müßte und bei einem so weiten Bruchringe Einklemmungen nicht vorzukommen pflegten. Er konstruiert zwei Lagerungsmöglichkeiten für eine viermalige Passage durch den Bruchring:

1. Von einer einzigen langen Darmschlinge wird die Kuppe in die Bauchhöhle zurückverlagert.

2. Zwei getrennte Darmschlingen werden in den Bruchsack gepreßt, während die sie verbindende Schlinge aus irgend einem Grunde, z. B. weil sie durch Adhäsionen fixiert ist, in der Bauchhöhle liegen bleibt, so daß der Darm in Form eines W verläuft. Ich habe diese beiden Formen, welche in der Tat später beobachtet wurden, in den beiden schematischen Figuren 1 und 2 darzustellen versucht. Der von de Beule gebrauchte Ausdruck „Hernie en W“, welcher sich in der französischen Literatur fast ausnahmslos, in der deutschen nicht ganz selten findet, geht also auf die zweite Form Maydls zurück. Von gewisser Wichtigkeit ist es nun, daß Maydl seine zweite Form, also die „Hernie en W“ im eigentlichen Sinne, ausdrücklich von der „retrograden Inkarzeration“ ausschließt, weil das ernährende Mesenterium der im Bauche gelegenen Verbindungsschlinge den Bruchring gar nicht passiert, also auch nicht inkarzeriert werden kann. Er stellt also einen Gegensatz zwischen der retrograden Inkarzeration und der Hernie en W auf.

Die folgenden Publikationen ¹⁾ betreffen bis zum Jahre 1902 nur echte retrograde Inkarzerationen im Sinne Maydls, d. h. also an frei endigenden Organen, und zwar außer Wurmfortsatz und Tube waren Netz, ein gestieltes, subseröses Darmmyom, ein bindegewebiger Strang beteiligt, in einer späteren Publikation von Polya eine Ovarialzyste. Für den Wurmfortsatz wurde dabei festgestellt, daß entweder die im Bruchsacke liegende Schlinge oder aber die in der Bauchhöhle liegende Spitze oder aber beide inkarzeriert und gangränös sein können, und es wurde deshalb die Schlingeninkarzeration (Rose) oder der inkarzerierte Schlingenbruch des Wurmfortsatzes (Pupovac) von der retrograden Inkarzeration Maydls oder dem Wurmfortsatz-Endbruch (Pupovac) unterschieden.

Im Jahre 1902 veröffentlicht v. Wistinghausen zwei Fälle, welche er mit dem Sektionsbefund von Benno Schmidt vergleicht und als retrograde Inkarzeration bezeichnet. Er überträgt also zuerst den Maydlschen Begriff der „retrograden Inkarzeration“ auf den nicht frei endigenden Darm. In seinem ersten Falle lagen in einem doppeltfaustgroßen rechtsseitigen Leistenbruch zwei geblähte, bläuliche, aber gut ernährte Dünndarmschlingen. Die 80 cm lange Verbindungsschlinge in der Bauchhöhle zeigte die Veränderungen der Gangrän. Die Bruchpforte wird durch einen scharfen Strang, den Rand des Mesocökum, in zwei Teile geteilt, so daß eine Strangulation der bauchwärts gelegenen Schlinge durch diesen Rand erfolgt. Im zweiten Falle liegen sogar drei meteoristische, verschieden gefärbte Dünndarmschlingen in einem großen, rechtsseitigen Leistenbruche. Von den beiden Verbindungsschlingen ist die eine etwas zyanotisch, die andere nicht, beide nicht gebläht. Nach Reposition erfolgt Heilung.

Der Autor bezeichnet seinen ersten Fall als „retrograde Inkarzeration“, seinen zweiten nicht. Klauber bestreitet die Berechtigung, den ersten Fall als retrograde Inkarzeration zu bezeichnen, wenn die Gangrän durch Strangulation am Mesocökumrande zustande gekommen ist, trägt aber für andere Fälle, wo zwar Symptome einer Inkarzeration vorlagen — wie doch auch bei v. Wistinghausen — aber eine Einklemmung völlig fehlte, kein Bedenken,

¹⁾ Barasz, v., Barth, Bayer, Kopfstein, Kukula, Mouchet, Pupovac, Schnitzler, Sultan, Zahradnicky.

sie als retrograde Inkarzeration zu bezeichnen. Je mehr Publikationen erfolgen, um so größer werden die Differenzen in der Bezeichnung und der Begriffsbestimmung. Die einen lehnen die „retrograde Inkarzeration“ ab, die anderen akzeptieren sie. Lauenstein spricht von „zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch“, de Beule von „Hernie en W“. Diese Bezeichnungen werden bald synonym oder wenigstens alternierend mit „retrograde Inkarzeration“ gebraucht, bald gegensätzlich dazu. Neumann spricht von „Retrotraktion“, findet aber keine Gegenliebe. Laroyenne führt die Bezeichnung: „Étranglement susannulaire“ ein, zu deutsch „Einklemmung über dem Bruchringe“. Polya findet diese Bezeichnung vorzüglich, Klauber überflüssig. Man spricht von „wahrer“, „falscher“, von „sogenannter“ retrograder Inkarzeration (Lorenz, Neumann).

Die verschiedenen Ansichten stützen sich auf die Befunde. Aber die Deutung dieser Befunde ist nicht immer zweifellos möglich. Experimente werden angestellt, um Klärung zu bringen, aber sie fallen bei dem einen anders aus, als beim anderen. Der Grund ist verschiedene Versuchsanordnung. Eine genaue Nachahmung der beim Menschen gemachten Beobachtungen ist im Tierexperiment nicht möglich. Welche Versuchsanordnung kommt den menschlichen Verhältnissen am nächsten? Läßt sich die Frage überhaupt experimentell lösen?

Ehe eine kritische Stellungnahme zu allen den vielen Antworten auf die vielen Fragen möglich ist, muß eine genaue Übersicht über die einzelnen Befunde gewonnen werden. Aber schon hierbei ergeben sich erhebliche Schwierigkeiten. Polya gibt eine Zusammenstellung in tabellarischer Form, nach den Autoren in alphabetischer Reihenfolge geordnet. Eine solche Tabelle allein kann niemals eine Vorstellung geben, aus ihr muß durch Gruppierung gleichartiger Fälle ein Bild des ganzen Materials erst herausdestilliert werden. Wenn man aber gruppiert, so ist es nicht statthaft, wie es geschehen ist, eine Umdeutung der von dem einzelnen Autor vertretenen Anschauung vorzunehmen, mit dem Ziele, sie der eigenen Anschauung dienstbar zu machen. Als Grundlage muß nach meiner Überzeugung der Grundsatz dienen, daß der Autor selbst mit der Beobachtung und Deutung seines Falles maßgebend ist, soweit sich diese Deutung direkt auf den Befund stützt. Die Kritik hat einzusetzen bei der Theorie, nicht bei dem Tatbestande.

Befunde.

I. Frei endende Organe.

Bei dieser Gruppe liegen die Verhältnisse sehr einfach und hier finden sich dementsprechend keine widerstreitenden Ansichten. Die Beobachtungen entsprechen der Mitteilung Maydls. In Betracht kommen der Wurmfortsatz (Maydl, Zahradnicky, Pupovac, Rose, Barth), die Tube (Maydl), das Netz (Schnitzler, Bayer, v. Barasc, Pupovac, Meerwein, Mouchet, Sultan), das Ovarium (Polya). Ferner sind ein Darmmyom (Kukula) und ein adhäsiver Strang (Kopstein) als retrograd inkarzeriert beschrieben worden. Theoretisch, bisher nicht beobachtet, hat Maydl noch ein Meckelsches Divertikel in Betracht gezogen. Diese Organe haben entweder gar kein Mesenterium; dann verlaufen die ernährenden Gefäße in ihnen, und es ist klar, daß

eine doppelte Einschnürung eines in einer Hernie gelegenen schlingenförmigen Teiles des Organes zur Gangrän des peripherischen, noch in der Bauchhöhle liegenden Restes führen muß. Oder aber die Gefäße treten in einem Mesenterium (Wurmfortsatz) oder in ähnlicher Weise in das Organ (Tube, Ovarium). Dann ist der Verlauf der Gefäße meist dem Organe parallel oder doch schräg zu seiner Längsachse, nicht rechtwinkelig, wie beim Darm. Jetzt kommt es bei einem Schlingenbruch dieser Organe darauf an, ob sämtliche zu dem in der Bauchhöhle gelegenen Ende führenden Gefäße verschlossen sind. Bei langem Mesenterium kann trotz Inkarzeration einer Wurmfortsatzschlinge in der Hernie das Wurmende in der Bauchhöhle noch gut ernährt sein, zumal ja auch etwa bestehende Adhäsionen noch ernährende Gefäße führen können (Rose, Barth, Honsell¹⁾, Schnitzler). Dasselbe ist für die Tube der Fall (Langer), welche von der Spermatika und Uterina ernährt wird. Hieraus ergeben sich zwanglos die drei Möglichkeiten:

1. Die im Bruchsacke liegende Schlinge ist gangränös, das in der Bauchhöhle liegende Ende ist intakt,
2. beide sind gangränös,
3. nur das Ende ist gangränös.

Eine „retrograde“ Inkarzeration liegt dann bei 2 und 3 vor. Die Gefäße sind zweimal, beim Eintritt in den Bruchsack und beim Austritt konstringiert. Von dem Grade der Einschnürung hängt es ab, ob schon beim Eintritt oder erst beim Austritt der zur Gangrän führende Grad des Gefäßverschlusses erreicht wird.

Diese Verhältnisse sind alle so selbstverständlich, daß sie nicht kontrovers sein können. Für sie ist auch die Bezeichnung „retrograde Inkarzeration“ eindeutig, wenn man, wie Maydl es tut, retrograd als identisch mit bauchwärts vom Bruchringe auffaßt.

Die retrograde Inkarzeration eines frei endenden Organes scheint verhältnismäßig selten zu sein. Wenigstens liegen nur vereinzelte Publikationen vor. Doch mögen manche Fälle nicht veröffentlicht sein, weil die Verhältnisse hinreichend bekannt und leicht zu überblicken sind, so daß zur weiteren Klärung nichts beizubringen ist. Anders liegen dagegen die Verhältnisse für den Darm.

II. Darm (78 Fälle).

Für den Darm habe ich aus der Weltliteratur 78 Fälle zusammenstellen können und zwar sind von ihnen nur drei vor dem Jahre 1902 publiziert. Also stammt die ganze Kenntnis eigentlich erst aus dem letzten Jahrzehnt. Bei weitem überwiegen deutsche oder deutsch schreibende Autoren. Rives schreibt noch im Jahre 1911, daß die Verhältnisse in Frankreich so gut wie unbekannt sind. Vor ihm hat nur ein französischer Autor (Laroyenne) darüber publiziert. Ähnlich verhält sich die englische, amerikanische und italienische Literatur. Verhältnismäßig viele Beobachtungen stammen dagegen von slavischen Autoren.

Die Verhältnisse der „retrograden Inkarzeration am Darm“ wären denen bei den frei endenden Organen gleich, wenn stets der Typus I der Maydlschen

¹⁾ Honsell, Beitr. z. klin. Chir. 37, 1903.

Deduktionen vorläge (cf. Abb. 1). Hier kann man sich die Verhältnisse so vorstellen, daß eine lange Darmschlinge mit ihren nahe beieinander liegenden Schenkeln zusammen ein frei endendes Organ im Sinne Maydls wäre, die beiden Fußpunkte der Schlinge wären der Anfang, die Kuppe das Ende dieses Organes. Wenn dieses Organ nun ähnlich wie ein Wurmfortsatz doppelt oder schlingenförmig in der Hernie läge, so würden beide Darmschlingen mit dem gesamten zugehörigen Mesenterium in die Hernie eintreten und auch wieder austreten und zu der gesamten, teils im Bruchsack, teils wieder in der Bauchhöhle — also retrograd nach Maydl — liegenden Darmschlinge könnte kein arterielles Blut gelangen, welches nicht den Mesenterialteil am Fußpunkte der Schlinge passiert hat, oder mit anderen Worten, sämtliche zu dem retrograden Teil der Schlinge führenden Gefäße müßten notwendigerweise zunächst in die Hernie mit hineingetreten und dann wieder herausgetreten sein.

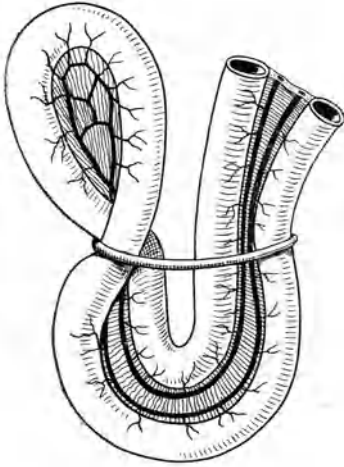


Abb. 1.

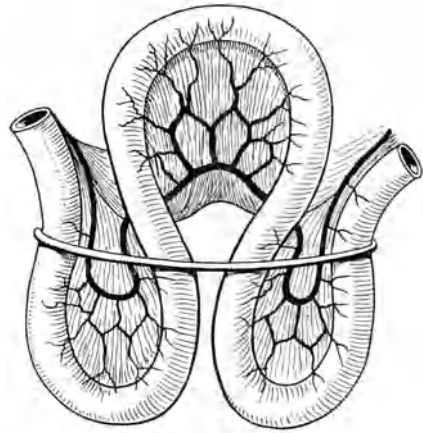


Abb. 2.

In Wirklichkeit liegt aber viel häufiger der Typus II von Maydl vor (cf. Abb. 2), und gerade bei ihm hielt Maydl die „retrograde Inkarzeration“ für ausgeschlossen. Ja auch ohne „Hernie en W“, also auch wenn nicht zwei Darmschlingen im Bruchsack liegen, ist „retrograde“ Gangrän möglich.

Wie Klauber angibt, kann ferner eine „retrograde Inkarzeration“ nicht nur bei äußeren, sondern auch bei inneren Hernien vorkommen. Von Treitz¹⁾ und Bingel²⁾ ist dies bei Treitzscher Hernie beobachtet worden.

Bei dieser Fülle von Möglichkeiten ist es angezeigt, die mannigfachen Befunde nach den bei Hernien in Betracht kommenden Gesichtspunkten noch weiter zu gruppieren.

1. Die vorliegende Bruchform.

Retrograde Inkarzeration ist bei Leisten-, Schenkel-, Nabel- und Bauchwandbrüchen (Narbenbrüchen) beobachtet worden. Bei den Leisten- und

¹⁾ Treitz, *Hernia retroperitonealis*. Prag 1857. Fall V.

²⁾ Bingel, *Virchows Arch.* 167, 1902.

Schenkelbrüchen überwiegt bei weitem die rechte Seite und zwar stehen 50 rechtsseitigen nur 12 linksseitige gegenüber, also ein Verhältnis von 4 : 1.

Leistenbrüche sind 58 mal, Schenkelbrüche 7 mal, Nabelbrüche 7 mal, Narbenbrüche in der Mittellinie nach Laparotomien 2 mal beobachtet worden. In den übrigen Fällen war nichts Sicheres festzustellen. Von den 7 Schenkelbrüchen war nur 1 linksseitig.

Nach Klauber, Lauenstein u. a. findet das Überwiegen der rechten Körperseite darin seine Erklärung, daß rechts die Insertion des Mesenteriums weiter nach abwärts rückt, näher an die Bruchpforte. Ferner sind als Bruchinhalt verhältnismäßig häufig das Cökum und das unterste Ileum beobachtet worden, und da, wie wir später sehen werden, gerade hier die Gefäßverhältnisse einer retrograden Inkarzeration günstig sind, so kommen solche Fälle häufiger zur Operation und dadurch zu unserer Kenntnis. Natürlich treten diese Darmteile leichter in eine rechtsseitige, als in eine linksseitige Hernie ein.

Ferner handelt es sich fast ausschließlich um sehr große und sehr alte Brüche. Man findet über die Größe Angaben, wie faustgroß, dreifaustgroß, kindskopf-, mannskopfgroß, bis fast zum Knie herabhängend u. dgl. Kleiner als faustgroß ist keiner der Brüche gewesen.

Die Brüche bestanden fast immer jahre-, ja jahrzehntelang. Ihr Durchschnittsalter ist fast 20 Jahre. Oft waren sie schon lange Zeit irreponibel gewesen, in mehreren Fällen (Lauenstein III, Sultan, Petrivalski II) war der Bruchdarm am Bruchsack adhärent. Nur in zwei Fällen (Bulva und Polya III) erfolgte die Inkarzeration beim ersten Austritt des Darmes in einen kongenitalen Bruchsack.

Bei dem langen Bestehen des Bruches und seiner Größe ist es selbstverständlich, daß auch das Lebensalter seiner Träger verhältnismäßig hoch war. Nur zwei Patienten waren unter 20 Jahre alt, dagegen 77,5% mehr als 40 Jahre; 62,7% mehr als 50 Jahre; 43,3% über 60 Jahre und 22% noch über 70 Jahre.

In einigen Fällen ist beobachtet worden, daß die Bruchpforte durch ein Septum in zwei Teile gespalten war und daß nun in jede dieser Pforten eine Darmschlinge eingetreten (Polya, Lauenstein IX) oder aber, daß eine Darmschlinge durch die eine Pforte aus der Bauchhöhle in den Bruch, durch die andere aus dem Bruche wieder in die Bauchhöhle getreten war (v. Wistinghausen, de Beule, Lorenz). Das Septum wurde durch einen adhäsiven Strang, durch Netz, durch den Wurmfortsatz, eine Appendix epiploica, den Rand des Mesocökum gebildet und war in einem Falle (Lauenstein IX) Folge einer früheren, von einem Rezidiv gefolgt Radikaloperation.

Nach dem Geschlechte gehören 56 Fälle Männern, 22 Weibern an, d. h. es sind 72% Männer vertreten.

2. Bruchinhalt.

Bei weitem am häufigsten sind im Bruchsacke zwei Darmschlingen angetroffen worden und zwar, naturgemäß, meist zwei Dünndarmschlingen. Aber es ist nicht unbedingt nötig, daß es gerade zwei Schlingen sind, es können mehr oder weniger sein. Wenn wir zunächst die Anzahl der Darmschlingen behandeln, so beweist die erste Beobachtung von Lorenz, daß überhaupt

keine Darmschlinge in der Hernie zu liegen braucht. Er fand als Bruchinhalt Netz und eine normale, leicht reponible, zu der retrograden Inkarzeration in keiner ätiologischen Beziehung stehende Dünndarmschlinge. Durch einen Schlitz in diesem Netze, also innerhalb des Bruchsackes, war ein Stück Mesenterium ein- und wieder ausgetreten und also inkarzeriert. Er gibt die in Abb. 3 wiedergegebene schematische Darstellung der Verhältnisse, aus welcher alles ersichtlich ist.

Nur eine Darmschlinge wurde im Bruchsacke gefunden in den Fällen von Körber, Marcinkowski (zwei Fälle), Polya, Propping, Mintz.

Drei Darmschlingen fanden Hilgenreiner, Pringle, Siebert, v. Wistinghausen.

In 67 Fällen wurden zwei Darmschlingen gefunden, und zwar außer den 59 von Polya zusammengestellten Fällen noch Lauenstein (zwei Fälle), Passaggi, Rives, Jenckel, Hardouin, v. Thun, Wasilewski.

Naturgemäß handelt es sich meist um Dünndarmschlingen. Vom Dickdarm kommt hauptsächlich das Cökum in Betracht und zwar allein oder mit Teilen des Colon ascendens, ja sogar bis zum Colon transversum. In diesen Fällen muß natürlich ein Mesenterium commune vorhanden sein. Endlich war theoretisch schon von mehreren Autoren die Flexur als geeignet bezeichnet worden. Sie ist aber nur in dem Falle von Cackovic wirklich gefunden worden und zwar lagen hier zwei brandige Schlingen der Flexura sigmoidea im Bruchsacke, die Verbindungsschlinge war nicht brandig. In den anderen

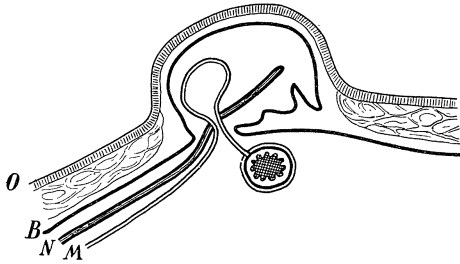


Abb. 3.

O = Haut N = Netz
B = Bauchfell M = Mesenterium.

Fällen bildete das Cökum mit einem anschließenden Teile des Ileum entweder allein den Inhalt des Bruchsackes (Polya, Marcinkowski, Mintz), oder aber es bildete die eine der beiden Bruchsackschlingen, während die andere Dünndarm war. Dieser Befund ist in 17 Fällen verzeichnet: Hilgenreiner, Jäckh, Kaiser, Kopfstein, Langer, Laroyenne, Lauenstein (Fall III), Lorenz, Manninger, Passaggi, Petrivalsky (drei Fälle), Polya, Rives, Takayasu, v. Thun.

Wenn es sich um zwei im Bruchsacke liegende Dünndarmschlingen handelte, waren diese ziemlich oft gleich oder annähernd gleich lang, nicht selten aber auch an Länge verschieden. Während aber die Länge jeder einzelnen der Schlingen von einem Darmwandbruch bis zu 140 cm betrug, war die Differenz zwischen den beiden in einem Bruchsacke liegenden Schlingen höchstens 40 cm. Es kam also nie vor, daß eine außerordentlich lange mit einer sehr kurzen Darmschlinge gleichzeitig im Bruchsacke lag.

Über die gegenseitige Lagerung der beiden Bruchschlingen ist nichts Charakteristisches zu erwähnen. Sie lagen teils vor- bzw. hintereinander, teils nebeneinander, teils schräg. Nicht selten war eine oder auch beide torquiert, wie dies ja öfter bei Hernien beobachtet wird.

Von Bedeutung ist der Ernährungszustand der Bruchschlingen. Hier kommen alle Stadien von völliger Intaktheit bis zur völligen Gangrän vor, je nach dem Grade der Einklemmung. Aus dem Zustande der Bruchschlingen auf den Zustand der Verbindungsschlinge zu schließen, ist nicht möglich.

Endlich wäre der akzessorische Bruchinhalt zu erwähnen. Hier kommen Netz, der Wurmfortsatz, Appendices epiploicae, adhäsive Stränge u. dgl. in Frage. Ihre Bedeutung für das Krankheitsbild ist zum Teil schon oben bei der Schilderung der Bruchformen angegeben. Im Falle Lorenz (Abb. 3) hat das Netz nicht nur rein akzessorische Bedeutung, da in seinem Spalt Mesenterium eingeklemmt war. Sonst aber ist der akzessorische Bruchinhalt für die Pathogenese so gut wie gleichgültig.

3. Die „retrograde“ Schlinge.

a) Bei Vorhandensein von wenigstens zwei Schlingen im Bruche sind die retrograden Schlingen Verbindungsschlingen. Die Verbindungsschlinge bestand, wie aus dem vorigen Abschnitt logisch folgt, nur im Falle Cackovic aus Dickdarm und zwar Flexur, da hier zwei brandige Flexurschlingen im Bruche lagen. Gerade in diesem Falle ist die Verbindungsschlinge nicht besichtigt worden. Da aber die Operation, Anus praeternaturalis, der zwei Monate später in üblicher Weise geschlossen wurde, zur Heilung führte, so kann eine Gangrän nicht vorgelegen haben. In den anderen Fällen bestand die Verbindungsschlinge aus Dünndarm.

In sieben Fällen ist die Verbindungsschlinge nicht oder nicht in ganzer Länge besichtigt worden. In vielen anderen fehlen Angaben über die Länge. Die längste Verbindungsschlinge von über 3 Metern hat Polya beobachtet (Fall III). Sie war völlig gangränös. Durch Resektion wurden 367 cm Darm entfernt und Heilung erzielt. In 50 Fällen ist genau die Länge der Verbindungsschlinge angegeben. Sie war im Durchschnitt 70 cm lang. Von sehr langen Schlingen ist fünfmal eine Länge von 1—1½ m, zweimal von 2 m, einmal von über 3 m beobachtet. Ganz kurze Schlingen bis 10 cm sind nur zweimal beobachtet, bis 20 cm ebenfalls zweimal, bis 30 cm achtmal. Da von manchen Autoren eine kurze Schlinge für die Möglichkeit einer Mesenterialeinklemmung gefordert wurde, ist es wichtig zu betonen, daß die kurzen Schlingen seltener gefunden worden sind.

Die Verbindungsschlinge weist häufig vorgeschrittenere Ernährungsstörungen auf, als der Bruchdarm, doch ist dies nicht unbedingt nötig. Die nachstehende Tabelle gestattet bei 65 Fällen, über welche hinreichend sichere Angaben über den Bruchdarm und die Verbindungsschlinge vorliegen, einen Überblick über das Verhalten von Bruchschlingen und Verbindungsschlinge. Ich habe die vielen Grade von Ernährungsstörung auf drei Stadien reduziert sowohl für den Bruchdarm als auch für die Verbindungsschlinge. In den nicht seltenen Fällen, in denen die orale Bruchschlinge stärker verändert war, als die aborale, habe ich den Zustand der stärker veränderten verzeichnet. In mehreren Fällen dieser Art war die zuführende Bruchschlinge am stärksten verändert, dann folgte die Verbindungsschlinge, endlich die aborale Bruchschlinge.

Tabelle 1.

	Bruchschlingen intakt oder wenig verändert	Bruchschlingen stärker ver- ändert, aber nach Lösung der Inkarzeration erholt	Bruch- schlingen gangränös
Verbindungsschlinge intakt oder wenig verändert	4 Fälle	3 Fälle	5 Fälle
Verbindungsschlinge stärker verändert, aber nach Lösung der Inkarzeration erholt	15 Fälle	9 Fälle	2 Fälle
Verbindungsschlinge gan- gränös	8 Fälle	11 Fälle	8 Fälle

Aus der Tabelle geht hervor, daß alle möglichen Kombinationen beobachtet worden sind. Nur in vier Fällen war die „Hernie en W“ frei von schweren Ernährungsstörungen in der Bruch- und der Verbindungsschlinge, in 61 Fällen oder etwa 94% der Fälle war mindestens eine Schlinge stärker verändert, in 34 Fällen oder 52% war mindestens eine der Schlingen gangränös. An der Gangrän beteiligt war in 27 Fällen die Verbindungsschlinge, in 15 Fällen eine der Bruchschlingen oder beide. Zu betonen ist, daß wenn die Bruchschlingen gangränös waren, in 53% auch die Verbindungsschlinge Gangrän zeigte. Endlich ist wichtig, daß die Verbindungsschlinge 33 mal = 51% stärker verändert war, als die am stärksten veränderte Bruchschlinge, daß sie 21 mal = 33% etwa ebenso stark verändert und nur 10 mal = 16% weniger verändert war.

Die Gangrän der Verbindungsschlinge tritt oft ungewöhnlich schnell ein, sie ist schon nach vierstündiger Inkarzeration beobachtet worden (Klauber). Offenbar besteht also bei der Lagerung des Darmes als „Hernie en W“ eine gesteigerte Gefahr für die Verbindungsschlinge. Sie wird nicht nur häufiger gangränös, sondern die Gangrän tritt auch früher ein, als bei den Bruchschlingen.

b) Wenn weniger als zwei Schlingen im Bruche liegen, ist man nach Maydl berechtigt, dann von „retrograder“ Inkarzeration zu sprechen, wenn bauchwärts von der im Bruche vorhandenen Inkarzeration eine auf diese zurückzuführende Ernährungsstörung des Darmes vorhanden ist. In Betracht kommen die sieben oben angegebenen Fälle. Es ist ja allgemein bekannt, daß man, besonders an der zuführenden Schlinge, bei jeder Darminkarzeration mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen findet, welche auf die Kotstauung, Dehnung und Blähung zurückzuführen sind. In den hierher gehörigen Fällen handelt es sich nicht hierum, sondern um ausgesprochene Gefäßkompression im Mesenterium. Im Falle Lorenz, bei welchem eingeklemmtes Mesenterium und Netz im Bruche lagen, erholte sich die etwa 25 cm lange zyanotische Darmschlinge wieder. Bei Körber lag im Bruche eine 16—18 cm lange, um 180° torquierte gangränöse Dünndarmschlinge. Die zuführende Schlinge war auf 70 cm Länge so schwer verändert, ihr Mesenterium stark infarziert, daß sie reseziert werden mußte. Bei Poly (Fall I) fanden sich die in Abb. 4 wiedergegebenen Verhältnisse: Im Bruchsacke Cökum, Wurm-

fortsatz, ein kleiner Teil des Ileum, 25 cm Ileum oberhalb gangränös. Die Art. ileocolica ist mit inkarzeriert, passiert zweimal den Bruchring, und da gleichzeitig Enderteriitis und Myokarditis bestand, genügte diese Gefäßkompression, um „retrograde“ Gangrän zu erzeugen. Bei Proping lag im Bruche ein leicht zyanotisches Darmkonvolut. Die zu- und abführenden Schlingen waren auf je 40 cm Länge schwer verändert, infarziert, ebenso das zugehörige Mesenterium. Dieser Infarkt endete mit scharfer Grenze. Bei Marcinkowski lagen im ersten Falle die Verhältnisse ähnlich wie bei Polya, nur war das Cökum noch torquiert und die gangränöse Ileumschlinge 1 m lang. Im zweiten Falle ist die Bruchsackschlinge wenig verändert, in der Bauchhöhle liegt eine 45 cm lange gangränöse Dünndarmschlinge, deren langes, schlaffes Mesenterium in der Hernie inkarzeriert ist. Dieser Fall stimmt also mit dem Falle Lorenz prinzipiell in der wichtigen Tatsache überein, daß auch ohne „Hernie en W“ bei einer Brucheinklemmung das zu einem in der Bauchhöhle gelegenen und selbst nicht eingeklemmten Darmstücke gehörige Mesenterium eingeklemmt sein kann.

Endlich im Falle Mintz fand sich in der Hernie das geblähte, mit Kot gefüllte, hypertrophische Cökum mit dem Wurmfortsatze, ferner ein Teil des Colon ascendens mit Mesenterium commune und des Ileum. Das Cökum mit dem Mesenterium commune war um 180° im Sinne des Uhrzeigers gedreht. Oberhalb des normalen im Bruche gelegenen Ileums waren mehr als $1\frac{1}{2}$ m Ileum gangränös. (Siehe Abb. 5).

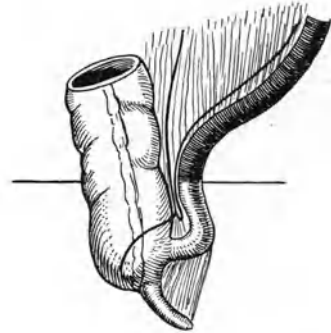


Abb. 4.

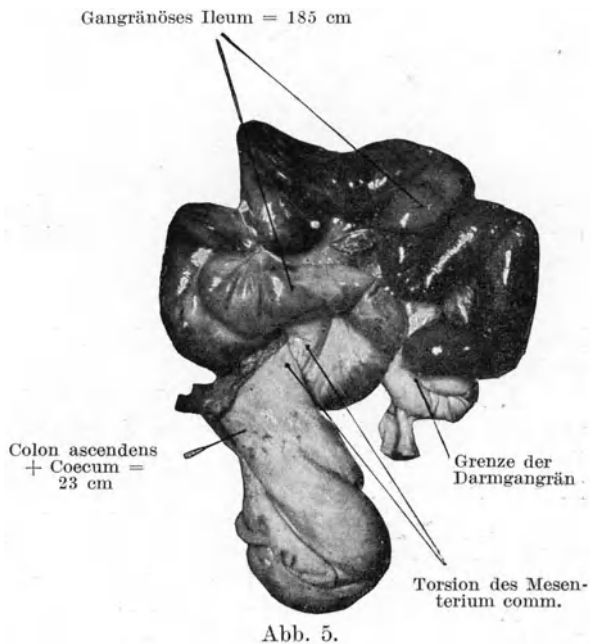


Abb. 5.

4. Das Mesenterium der retrograd-inkarzerierten Dünndarmschlinge.

Für die Erklärung des Zustandekommens der retrograden „Inkarzeration“ ist von größter Bedeutung der Befund am Mesenterium. Hier ist es nicht

möglich, bestimmte statistische Zahlen anzugeben, da die Beobachtungen nicht immer genau genug sind und zum Teil von den Autoren überhaupt nichts über das Mesenterium angegeben ist. Es verdienen hier nur absolut sichere Angaben Erwähnung, vor allem solche, wo der Autor sich der Wichtigkeit des Befundes bei der Operation bewußt war und sein Augenmerk gerade auf diesen Teil des Befundes richtete. Es ist leicht verständlich, wenn es sich um eine große, mit zwei langen Darmschlingen angefüllte Hernie handelte, daß dann das Verhalten des Mesenteriums der in der Bauchhöhle liegenden Verbindungsschlinge leicht übersehen werden kann, ja daß es unmöglich sein kann, festzustellen, zu welchem Darmteile ein eingeklemmtes Stück Mesenterium gehört oder ob nicht in der Tiefe in dem einschnürenden Bruchringe Mesenterium liegt, welches durch die denselben Bruchring noch außerdem passierenden

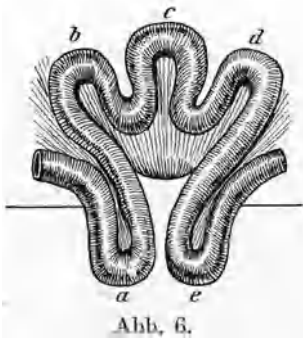


Abb. 6.

Schematische Darstellung der Bildung der Umschlagsfalte des Verbindungsschlingenmesenteriums, *a* und *e* Bruchschlingen, *b-d* Verbindungsschlingen.

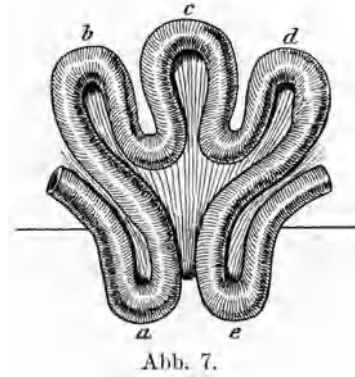


Abb. 7.

Inkarzeration der Umschlagsfalte des Verbindungsschlingenmesenteriums.

Darmschlingen verdeckt wird. Nun liegen aber hinreichend viele absolut zuverlässige Befunde vor:

1. Es ist sicher beobachtet, daß außer dem Bruchdarme noch Mesenterium eingeklemmt war, welches zur Verbindungsschlinge gehörte (Klauber, Lauenstein, Heller, Lorenz, Siebert, de Beule, Hochenegg, Schmidt, Marcinkowski).

Da Lauenstein anfangs die Möglichkeit einer solchen Mesenterialinkarzeration leugnete, sie aber später selbst wiederholt beobachtet hat, kann sein Zeugnis als ganz besonders beweisend angesehen werden.

2. Ebenso sicher ist festgestellt worden, daß das Mesenterium der Verbindungsschlinge nicht inkarzeriert war. Diese Feststellung ist dann als beweisend anzusehen, wenn bei der Operation nicht zunächst die Hernie eröffnet wurde, sondern die Laparotomie gemacht und von ihr aus die Lage festgestellt wurde (Lorenz, Neumann) oder aber das Mesenterium so kurz war, daß es unmöglich im Bruchsacke gelegen haben kann (Lauenstein, Heller), oder dasselbe bei der Sektion geschah (Sultan). Aber auch die anderen bestimmten Beobachtungen bei der Hernio-Laparotomie (de Beule, Enderlen¹)

¹) Von Lauenstein publiziert.

Klauber, Lauenstein, Takayasu) können zur Erhärtung dieses Befundes unbedenklich herangezogen werden.

Die beiden Situationen werden gut wiedergegeben durch zwei schematische Zeichnungen Polyas ¹⁾ (siehe Abb. 6 und 7) und zwei nach der Natur gezeichnete Abbildungen von Annibale Passaggi ²⁾ (Abb. 8 und 9).

Wenn das Mesenterium der Verbindungsschlinge eingeklemmt ist (Abb. 7 und 8), so müssen seine Gefäße doppelt den Schnürring durchlaufen, während die Gefäße der Bruchschlingen dies nur einmal tun.

Wenn nun eine Mesenterialeinklemmung der Verbindungsschlinge nicht beobachtet wurde (Abb. 6 und 9), so fand man dafür einen arkadenförmigen,

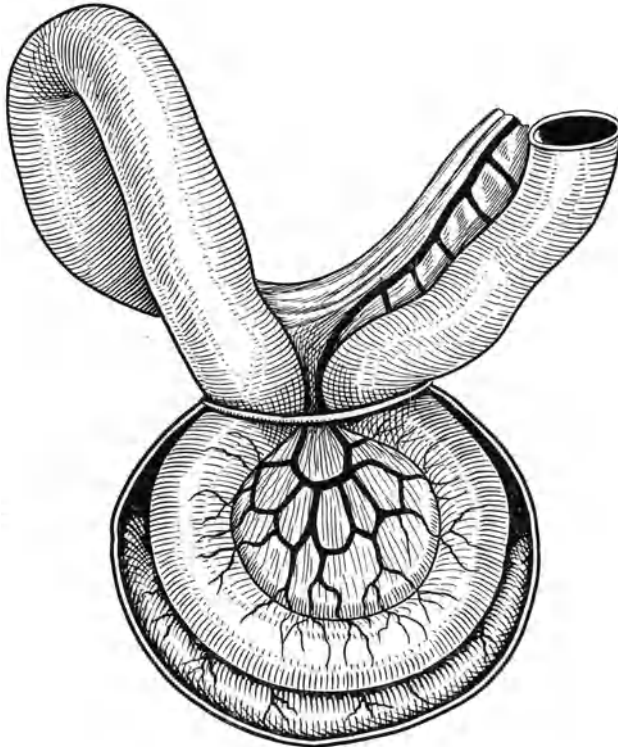


Abb. 8.

Im Bruchsack 2 Darmschlingen. Mesenterium der Verbindungsschlinge mit eingeklemmt.

scharf gezeichneten Bogen im Mesenterium, von welchem peripherwärts sich Infarzierung, Thrombose etc. der Gefäße zeigte. Dieser Bogen kehrt seine Konvexität der Radix mesenterii zu, er ist verschieden weit vom Darm entfernt (3—10 cm) und liegt dicht oberhalb der Bruchpforte, meist nur 2—3 cm von ihr entfernt. Die Entstehung dieser „Arkade“ wird verschieden erklärt (s. u.). Doch stimmen die Schilderungen der Autoren über ihr Vorhandensein und ihr Aussehen durchaus überein.

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 459.

²⁾ Cf. Literatur Nr. 57. 433 u. 445.

Von sonstigen Mesenterialveränderungen der Verbindungsschlinge sind als Zeichen einer früheren Mesenterialperitonitis erwähnt narbige Verdickungen und Stränge, welche das Mesenterium starr und unnachgiebig machen und die Ursache dafür bilden können, daß die Verbindungsschlinge nicht mit den Nachbarschlingen vorfiel, sondern in der Bauchhöhle zurückblieb (Lauenstein, Heller).

Andererseits sind wieder gewisse Mesenterialveränderungen die Voraussetzung, daß mehrere große Schlingen vorfallen können und daß die Einklemmung des Mesenteriums der Verbindungsschlinge möglich ist. Dies sind Verlängerungen des Mesenteriums und Hinabrutschen des Mesenterialansatzes

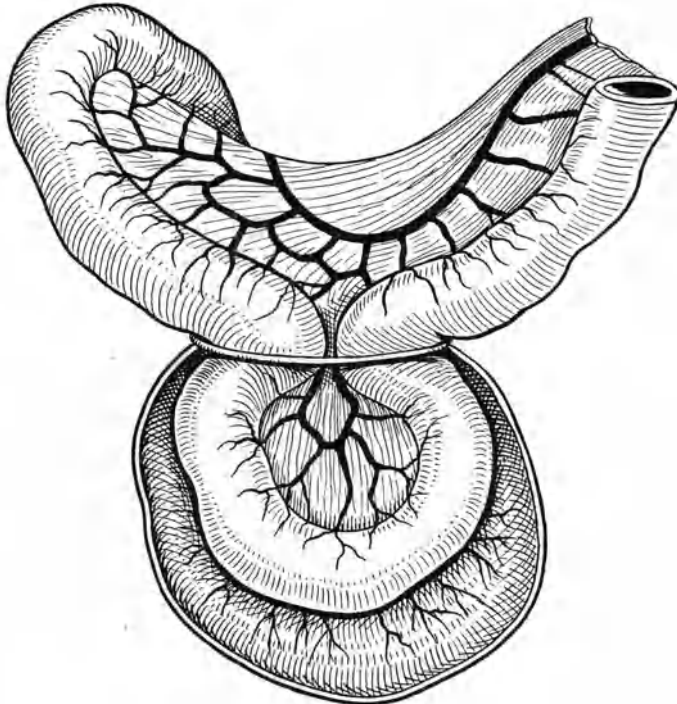


Abb. 9.

Mesenterium der Verbindungsschlinge nicht mit eingeklemmt.

(Treves¹⁾). Es ist eine schon den Herniologen des 18. Jahrhunderts bekannte Tatsache, daß sich solche Veränderungen bei Patienten mit Hernien um so mehr ausbilden, je größer die Brüche sind, je länger sie bestehen, je älter ihre Träger sind. Gerade also die Bruchformen, welche oben als charakteristisch für die „Hernie en W“ geschildert wurden, erfüllen diese Bedingungen.

Zusammenfassung.

Wenn wir kurz resümieren, so ergeben die Befunde, daß es sich meist um alte Leute mit sehr großen, alten, meist rechtsseitigen Hernien handelt.

¹⁾ Surgical applied anatomy. Zit. von Polya. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 111, 442.

Bruchinhalt können eine bis drei getrennte Darmschlingen sein, ja es kann bloß Mesenterium eingeklemmt sein. Die Bruchschlingen selbst sind teils inkarzeriert und brandig, teils aber nicht eingeklemmt gewesen. Die Verbindungsschlinge kann intakt sein, trotzdem die Bruchschlingen eingeklemmt sind, meist ist sie schwerer verändert, als der Bruchdarm, und die Gangrän tritt bisweilen auffallend schnell ein. Das Mesenterium der Verbindungsschlinge kann in der Hernie inkarzeriert sein oder nicht. Auch wenn es nicht inkarzeriert ist, kann es schwere Gefäßveränderungen zeigen, welche durch ihre scharfe Begrenzung ausgezeichnet sind und eine arkadenartige Figur bilden.

Pathogenese.

Aus dem soeben Gesagten geht hervor, daß die Genese der „Hernie en W“ nicht identisch ist mit der Genese der „retrograden Inkarzeration“. Sie bedarf daher getrennter Besprechung.

I. Das Vorfallen zweier oder dreier Darmschlingen in einen großen Bruchsack mit weiter Pforte braucht absolut keine besonderen klinischen Symptome zu machen, vor allem keine Einklemmungssymptome. Wir haben daher keine Vorstellung von der Häufigkeit dieses Vorganges. Zweifellos hat mancher Autor diesen Befund erhoben, aber ihn nicht beachtet und nicht publiziert. Es ist auch beim Fehlen von Einklemmungssymptomen ganz gleichgültig, wie oft mehrere getrennte Dünndarmschlingen im Bruche liegen. Jedenfalls aber ist es auffällig, daß solche Beobachtungen, auch seitdem man darauf zu achten gelernt hat, doch recht selten publiziert worden sind.

Wir finden diese Brüche in W-Form eingeteilt in primäre und sekundäre. Die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung für beide gibt am klarsten und vollständigsten Polya¹⁾:

A. Primäre W-Brüche können entstehen:

1. Wenn die Verbindungsschlinge in der Bauchhöhle fixiert ist und deshalb nicht in den Bruch hinabsteigen kann (Fall Sultan).
2. Wenn ein Septum oder ein im Bruche gelegenes Hindernis das Hinabsteigen der Verbindungsschlinge verhindert (siehe oben S. 10).
3. Wenn ein starres und resistentes Mesenterium die Schlinge in der Bauchhöhle zurückhält (Lauenstein, Heller).
4. Auch ohne besondere Ursache können zwei Schlingen in eine weite Bruchpforte eintreten. Prädisponierend dafür ist, wie Lauenstein überzeugend ausführt, der wellenförmige Verlauf des Darmes. Doch ist zu betonen, daß nicht nur benachbarte, sondern bis zu 3 m entfernte Darmschlingen vorfallen können (Polya).

Die beiden Schlingen können gleichzeitig oder nacheinander in den Bruch eintreten. Dies ist nicht nur eine theoretisch konstruierte, sondern eine bisweilen sicher erwiesene Möglichkeit. Wenn, wie bei Polya, in einem kongenitalen, aber bisher stets leeren Bruchsack durch eine plötzliche heftige Anstrengung eine Inkarzeration der jetzt gleichzeitig vorgefallenen Schlingen eintrat, so ist eben der gleichzeitige Vorfall erwiesen. In den Fällen von Sultan,

¹⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 111, 464 ff.

Takayasu, Lauenstein VII ergab der Befund anatomische Beweise dafür, daß die eine der beiden Darmschlingen schon seit langer Zeit im Bruche lag und daß der später eintretende Vorfall einer zweiten Schlinge zur Inkarzeration führte.

B. Sekundäre W-Brüche können entstehen:

1. Wenn die Kuppe einer Bruchschlinge durch Taxis reponiert wird (Hochenegg, Heller, v. Wistinghausen).

2. Wenn die ganze Schlinge reponiert wird und in die jetzt freie Bruchpforte die beiden benachbarten Schlingen vorfallen (Jenckel).

3. Wenn die Verbindungsschlinge spontan, infolge der Peristaltik oder stärkerer Füllung, in die Bauchhöhle zurücktritt. Dies wird die Regel sein,

wenn die Bruchpforte aus zwei Öffnungen besteht, durch deren eine beide Schlingen eintreten, durch deren andere sie austreten (v. Wistinghausen I, Lorenz II, de Beule I).

4. Durch „Retrotraktion“ (Neumann) (cf. Abb. 10 und 11). Diese soll zustande kommen, wenn bei gebeugtem Schenkel und lordotischer Lumbalwirbelsäule die Hernie austritt und bei Streckung des Schenkels und der Wirbelsäule das für diese Lage zu kurze Mesenterium die Verbindungsschlinge herauszieht, während den Bruchschlingen ihr längeres Mesenterium das Verweilen im Bruchsacke gestattet. Polya sucht durch mehrere Gründe die Möglichkeit dieses Mecha-

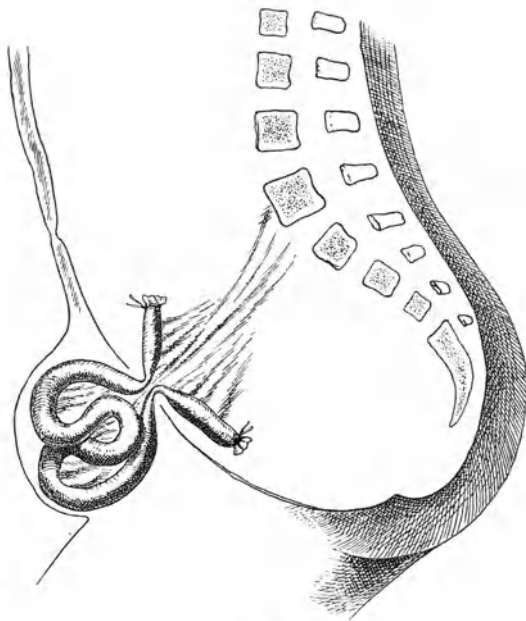


Abb. 10.

Im Bruchsacke liegt eine große Darmschlinge.

nismus überhaupt in Abrede zu stellen, während Klauber¹⁾ diese Erklärung für die nicht ganz seltenen Fälle, in denen die Einklemmung in gebückter Stellung geschah, annimmt, da hier die Streckung der Wirbelsäule die Radix mesenterii von der Bruchpforte entfernt. Jedenfalls kann die Theorie der Retrotraktion keine allgemeine Geltung beanspruchen, sondern nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht gezogen werden.

Wie schon erwähnt, braucht es zu irgendwelchen Ernährungsstörungen bei dem W-Bruche nicht zu kommen. Wenn es aber zur Inkarzeration kommt, braucht diese Inkarzeration nicht „retrograd“ zu sein, sondern kann sich auf den Bruchdarm beschränken. Diese Verhältnisse machen keine Schwierig-

¹⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 107, 612.

keiten für das Verständnis, sondern sind der Inkarzeration nur einer Schlinge identisch. Sie bedürfen keiner Besprechung.

II. Wie kommt es zu „retrograden“ Ernährungsstörungen?

Hier ist zunächst die von manchen Autoren vertretene Ansicht abzuhandeln, daß die „retrograde“ Ernährungsstörung ein Kunstprodukt sei, daß zwar die Gangrän bei der Operation in der Bauchhöhle gefunden würde, daß sie aber nicht dort, sondern in der Hernie entstanden sei, d. h. also, daß die Taxis eines durch gewöhnliche Inkarzeration gangränösen Darmes nach B. 1. und 2. der obigen Aufzählung vorgenommen worden sei (Jenckel, Maydl, Heller). Hierhin würde auch die Retrotraktion Neumanns gehören, wenn sie einen gangränösen Darm betrifft.

Diese Ansicht wird von den meisten Autoren abgelehnt, mit vollem Rechte. In einigen Fällen sind gar keine oder nur ganz leichte Taxisversuche gemacht worden. In anderen Fällen kann die Verbindungsschlinge wegen ihrer Länge gar nicht im Bruchsacke Platz gefunden haben. Vor allem aber wird man von einer inkarzerierten Darmschlinge durch den einschnürenden Ring niemals die Mitte mit ihren beiden Schenkeln reponieren können, sondern nur das eine Ende. Wenn Jenckels Theorie (B. 2) zu Recht bestünde, wäre es unverständlich, warum nie ein Teil der gangränösen Darmschlinge im Bauche, der andere noch im Bruche angetroffen worden ist. Man muß also diese Theorie ablehnen.

Für die Erklärung der retrograden Ernährungsstörung muß man naturgemäß unterscheiden, ob das Mesenterium der Verbindungsschlinge im Bruchsacke liegt, oder nicht.

Wenn der Befund bei der Operation ergibt, daß eine Mesenterialeinklemmung der Verbindungsschlinge vorliegt (cf. Abb. 7 und 8), so ist die retrograde Inkarzeration völlig erklärt und nicht mehr diskussionsbedürftig. Wie aber sind die Fälle zu erklären, wo das Mesenterium der Verbindungsschlinge nicht im Bruchsack eingeklemmt gefunden wurde.

Hier sind folgende Theorien aufgestellt worden:

1. Der Gefäßverschluß der Verbindungsschlinge geschieht nicht durch Inkarzeration, sondern durch fortgeleitete Thrombose vom Mesenterium des Bruchdarmes aus.

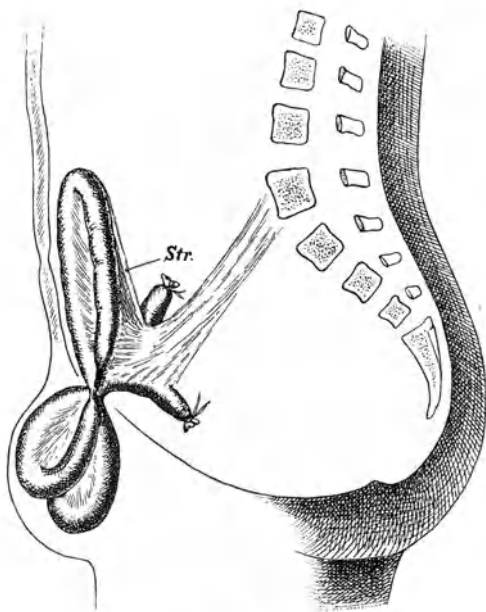


Abb. 11.

Die mittlere Schlinge ist durch ihr Mesenterium in die Bauchhöhle hineingezogen. An ihrem Mesenterium ist die „Zugarkade“ sichtbar.

2. Die nach beiden Seiten abgeschlossene Verbindungsschlinge erleidet durch den Druck ihres Inhaltes eine Überdehnung und diese führt zur Gangrän.

3. Die Verbindungsschlinge erleidet eine Torsion (Volvulus).

4. Das Mesenterium der Verbindungsschlinge wird nicht inkarziert, aber es erfährt durch die Inkarzeration des Bruchdarmes eine Zerrung und Knickung und dadurch wird ein Gefäßverschluß hervorgerufen.

5. Auch wenn das Mesenterium der Verbindungsschlinge bei der Operation nicht eingeklemmt gefunden wurde, so ist es doch in einem früheren Stadium eingeklemmt gewesen. und durch den Zug der sich füllenden Verbindungsschlinge ist die eingeklemmte Umschlagsfalte aus dem Schnürring herausgezogen worden.

6. Am unteren Ileum und am Dickdarm ist die Gefäßversorgung derart, daß die Einklemmung des Bruchdarmmesenteriums zugleich die Zirkulation der Verbindungsschlinge stören muß, auch wenn deren Mesenterium nicht eingeklemmt ist.

ad 1. Lauenstein hat in seinem ersten Falle die Erklärung gegeben, daß die Gangrän der Verbindungsschlinge durch eine besonders vorgeschrittene Ernährungsstörung hervorgerufen sei, wie sie ähnlich, nur meist geringer, stets in der Nähe einer Inkarzeration gefunden wurde. Payr hat auf dem Chirurgenkongreß 1904 über solche Fälle fortschreitender Venenthrombose im Netz und Mesenterium berichtet.

In den Fällen von Propping und Koerber von nur einer Schlinge im Bruchsacke ist sie beobachtet worden. Aber Lauenstein selbst hat seine erste Theorie später fallen gelassen, und Propping nimmt an, daß eine Zugwirkung Ursache einer Faltenbildung im Mesenterium war. Die Gefäße der Nachbarschlingen mußten diese „Zugfalten“ passieren, wurden komprimiert, es entstand eine venöse Stauung und dadurch Thrombose.

Gegen diese Theorie spricht, daß die Mesenterialthrombose mit einer scharfen „arkadenförmigen“ Linie begrenzt zu sein pflegt, so daß also keine Kontinuität zwischen den Mesenterialveränderungen des Bruchdarmes und der Verbindungsschlinge besteht. Ferner ist es nicht verständlich, warum die Thrombose vom Bruchdarme aus sich stets nur nach der Verbindungsschlinge und nicht auch nach der zu- und abführenden Schlinge fortpflanzen soll. Endlich aber ist ja gar nicht immer eine Inkarzeration des Bruchdarmes vorhanden, es fehlt also hier völlig an einer Ursache für eine fortschreitende Thrombose.

Die Theorie kann daher nicht genügen.

ad 2. Lauenstein ging später dazu über, den lokalen Meteorismus und die Überdehnung der an beiden Seiten verschlossenen Verbindungsschlinge als Ursache für die Gangrän anzusehen und die Mesenterialveränderungen als sekundär zu erklären. Diese Theorie wurde später auf Grund von Tierexperimenten in etwas veränderter Form von de Beule angenommen, während Lauenstein sie, auf Grund seiner eigenen, anders ausgefallenen Experimente wieder aufgab.

Eine ähnliche Erklärung gibt endlich Passaggi auf Grund seiner Experimente. Er nimmt an, daß es zunächst zu einem vollständigen beiderseitigen Verschlusse der Verbindungsschlinge komme. Hierdurch entstehe ein lebhaftes

Wuchern der Bakterienflora und Metéorismus. Dadurch werde die Zirkulation erschwert, es käme zur Thrombose, zum Infarkt mit sekundärer Gangrän.

Wenn wir zunächst die angestellten Experimente kurz besprechen, so ging man so vor, daß man eine Darmschlinge mit Darminhalt stark füllte und die Nachbarschlingen leicht inkarzerierte. De Beule sah in vier Fällen, daß die Verbindungsschlinge in 1—2 Tagen gangränös wurde, die inkarzerierten Schlingen nur stark injiziert, nie gangränös. Lauenstein konnte aber in 12 Fällen nur einmal Gangrän der Verbindungsschlinge erzielen, dagegen trat stets Gangrän der inkarzerierten Schlingen ein. De Beule warf ein, daß Lauenstein die Inkarzeration zu fest ausgeführt habe, so daß die Schlingen früher gangränös werden mußten, als die Verbindungsschlinge. Polya hat deshalb nochmals Kontrollversuche gemacht, indem er den Einwand von de Beule berücksichtigte. Er konnte aber keine Gangrän der Verbindungsschlinge erzielen, trotzdem die Inkarzeration in einem Falle fünf Tage lang bestand und der ganze Darminhalt des vorher reichlich gefütterten Hundes in eine nur 8 cm lange Verbindungsschlinge hineingepreßt worden war.

Wir müssen hieraus folgern, daß Tierexperimente nicht geeignet sind, diese Frage zu klären. Es ist unmöglich, die menschlichen Verhältnisse einigermaßen beweisend nachzuahmen. Stets wird eine große Subjektivität mit in den Kauf genommen werden müssen, wie sich ja aus dem Einwande ergibt, daß der die Inkarzeration markierende Umschnürungsfaden zu fest oder zu wenig fest angezogen worden sei.

Für die Praxis muß wieder, wie beim vorigen Abschnitt, betont werden, daß ein doppelseitiger fester Verschuß der Verbindungsschlinge durchaus nicht immer beobachtet wurde, daß also für diese Fälle die Voraussetzung für eine Überdehnung fehlt. Dementsprechend ist wiederholt eine leere oder doch wenigstens nicht abnorm gefüllte und geblähte Verbindungsschlinge gefunden worden (Neumann, Polya). Vor allem aber steht im Widerspruch zu der Annahme de Beules die Zeit. Nach de Beule und Passaggi ist eine gewisse Zeit nötig, wenn die mechanische Überdehnung und die toxischen Schädigungen des Bakterienwachstums zur Gangrän führen sollen. Man hat aber schon 1—2 Stunden nach der Inkarzeration Infarzierung, Thrombose, Extravasation im Mesenterium gesehen, nach 4—5 Stunden Gangrän.

Auch diese Theorie kann demnach einer strengen Kritik nicht standhalten, wenn sie den Anspruch der Allgemeingültigkeit erhebt.

ad 3. Ein Volvulus oder wenigstens eine Torsion ist von Laroyenne, Enderlen, Sultan, Rives, Hardouin beobachtet worden. Offenbar bringt die „Hernie en W“ eine gewisse Disposition hierzu, wie ja auch nach den Arbeiten von Knaggs¹⁾ und Dobson²⁾ die einfache Hernie die Ursache von Torsionen bilden kann. Ob in diesen Fällen der Volvulus allein die Gangrän erzeugt hat, muß zweifelhaft, ja unwahrscheinlich sein, da ja die vielen Fälle ohne Volvulus zeigen, daß er nicht nötig ist, um Gangrän zu erzeugen. Aber man wird nicht bestreiten können, daß eine solche Komplikation geeignet ist, eine Ernährungsstörung der Verbindungsschlinge zu begünstigen.

¹⁾ Knaggs, Volvulus and hernia. Annals of surgery. April 1900 und Lancet 1909. I. 676.

²⁾ Dobson, Volvulus and hernia. Lancet 1909. I. 679.

Eine ähnliche Wirkung können andere Komplikationen haben, wie Stränge, Adhäsionen und andere strangulierend wirkende Gebilde, welche auch bei inneren Darmverschlüssen sonst zur Wirkung kommen. Man wird sie als Komplikationen, nicht als Ursachen der Gangrän ansprechen müssen, da sie in der Regel nicht vorhanden sind.

ad 4. Durch Leichenversuche und Tierexperimente wurde Lauenstein ¹⁾ zu der Theorie der Zugwirkung geführt, welche das Mesenterium des Bruchdarmes auf das der Verbindungsschlinge ausübe. An der Leiche ließ sich nachweisen, daß beim Zuge am Mesenterium der Bruchschlingen sich die schon oben beschriebene „Zugarkade“ am Mesenterium der Verbindungsschlinge bildet. Am besten illustriert die Verhältnisse eine Abbildung Neumanns (cf. Abb. 11). Man sieht hier die Lagerung der nach oben geschlagenen Verbindungsschlinge mit ihrem Mesenterium, welches den Bruchsackhals nicht passiert und erkennt die sogenannte „Zugarkade“, welche durch die Lage der Verbindungsschlinge zu einem Ringe geschlossen wird, der seine Konvexität der Radix mesenterii zukehrt. Es ist plausibel, daß hier eine Kompression der Gefäße im Mesenterium geschehen kann, welche zur Gangrän führt. Diese Zugwirkung ist, ganz unabhängig von Lauenstein auch von anderen Autoren beobachtet und angenommen worden und seiner Theorie haben sich — zum Teil mit unwesentlichen Modifikationen — angeschlossen: Klauber, Neumann, Petrivalsky, Lorenz. Letzterer mißt der Spannung, welche zwischen „Zugarkade“ und dem sich blähenden Darne entsteht, eine größere Bedeutung bei, als der zwischen „Zugarkade“ und Mesenterialwurzel.

Andererseits ist diese Theorie der Zugwirkung energisch bekämpft worden durch Poly a ²⁾. Er stützt sich in erster Linie auf Experimente von Takayasu, de Beule und ihm selbst, um zu beweisen, daß eine Zugwirkung am Mesenterium nie Gangrän machen könne. Aber er selbst muß zugeben, wie wenig Experimente beweisen, wenn er bei seinen Experimenten in dem Punkte der Zugwirkung de Beule als Synergisten, Lauenstein als Antagonisten anführt und dieselben beiden Autoren umgekehrt nennen muß, wenn es sich um die Frage der Überdehnung handelt. Man muß Lorenz beipflichten, welcher den Wert des Tierversuches für die Klärung dieser Verhältnisse rundweg leugnet.

Die anderen Einwürfe von Poly a halten einer Kritik nicht stand. Er wirft der Theorie vor, daß sie die Gangrän einer Verbindungsschlinge von 2 bis 3 m Länge nicht erklären könne. Aber dies beansprucht sie gar nicht. Nach Poly a können nur die Fälle von Neumann, Sultan, Lorenz, vielleicht auch von de Beule (II) und Takayasu als solche anerkannt werden, bei denen das Mesenterium der Verbindungsschlinge nicht mit im Bruchsacke lag, also nicht eingeklemmt war. In diesen Fällen aber war die Verbindungsschlinge nicht 2—3 m, sondern höchstens 40 cm lang. Ähnlich geht es mit dem Einwurf, warum eine solche Zugwirkung nur auf die Verbindungsschlinge, nicht auf die nächst höhere und tiefere Schlinge (vom Bruchdarm aus gerechnet) stattfände. Denn nur in der Verbindungsschlinge kann eine durch die Lagerung zum Ringe geschlossene Zugarkade sich bilden.

¹⁾ Cf. Literaturübersicht Nr. 37.

²⁾ Literatur Nr. 62.

Lauenstein selbst hat davor gewarnt, mit einer Theorie alles erklären zu wollen und ist auch mit dieser Theorie so bescheiden gewesen, andere Erklärungen daneben möglich zu lassen. In diesem Sinne kann man sich ihm völlig anschließen.

ad 5. Diese Theorie stammt von Polya in seiner letzten Arbeit. Er ist bestrebt, für alle Fälle nur eine Erklärung zu finden und diese ist die Mesenterialeinklemmung der Verbindungsschlinge. Er führt aus, daß es oft sehr schwer ist, bei der Herniotomie festzustellen, daß das Mesenterium nicht eingeklemmt ist und supponiert deshalb, daß die im Bruchsackhalse liegende Mesenterialeinklemmung öfter übersehen worden ist. In den wenigen Fällen (s. o.), bei denen er anerkennt, daß bei der Operation das Mesenterium der Verbindungsschlinge nicht im Bruche, sondern in der Bauchhöhle lag, hilft er sich so, daß hier ursprünglich auch das Mesenterium eingeklemmt gewesen, aber durch die sich blähende und spannende Verbindungsschlinge aus der Einklemmung herausgezogen sei, zurück in die Bauchhöhle. Er sucht diese Erklärung wieder experimentell zu stützen.

Man wird ihm hierin nicht folgen können, da ja aus den Schilderungen der Mesenterialbefunde (s. o.) hervorgeht, daß die Lagerung der Darmschlingen als „Hernie en W“ in einigen Fällen durch Verkürzungen des Mesenteriums der Verbindungsschlinge verursacht war. Wenn aber das Mesenterium wegen seiner Kürze, oder, weil es verwachsen ist, verhindert, daß die Verbindungsschlinge in den Bruch eintritt, kann es selbst noch viel weniger in den Bruch eintreten und kann also nicht inkarzeriert werden.

Polya¹⁾ schreibt wörtlich, daß es auf Grund von Tierversuchen nicht wahrscheinlich ist, daß eine Gangrän der Verbindungsschlinge anders als durch eine Inkarzeration des Mesenteriums derselben zustande kommen könnte und daß bisher keine Beobachtung einen zwingenden Beweis gegen diese Annahme liefert.

Dem muß widersprochen werden. Im Falle Sultan, der ein Sektionspräparat ist und den Polya ausdrücklich anerkennt als solchen, bei dem das Mesenterium nicht im Bruchsacke lag, geht aus Beschreibung und Zeichnung ganz klar hervor und wird vom Autor mit gesperrter Schrift hervorgehoben, daß die Verbindungsschlinge und ihr Mesenterium nie im Bruche gelegen haben könne, nicht eingeklemmt gewesen sein könne, sondern daß hier nur die Zugwirkung im Sinne Lauensteins als Ursache für die Gangrän in Frage komme. Ähnliche Verhältnisse sind von Lauenstein und Hochenegg beobachtet worden.

Man muß also den Versuch Polyas, alles „aus einem Punkte“ zu erklären, als gescheitert ansehen.

ad 6. Langer macht darauf aufmerksam, wie schon Henle hervorhob, daß im unteren Ileum Anastomosen der Mesenterialarterien weniger häufig sind, als im oberen Dünndarm, und daß im wesentlichen ein in der Nähe des Darmes und ihm parallel verlaufender Gefäßbogen die Ernährung bewirke. Das Gebiet, in welchem radiäre Gefäße fehlen, ist im untersten Ileum nach de Beule höchstens 20—30 cm lang. Hier könnte also eine Inkarzeration zweier Darmschlingen den Gefäßbogen der Verbindungsschlinge doppelt komprimieren, auch wenn deren Mesenterium frei in der Bauchhöhle liegt. Diese

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111, 463 u. 464.

Theorie kann für beschränkte Fälle — kurze Verbindungsschlinge, unterstes Ileum — zutreffen.

Polya dehnt sie theoretisch auf die Flexura sigmoidea und das Colon transversum aus, worauf früher schon Langer und de Beule hinwiesen. Hier ist eine Inkarzeration mit Gangrän der Verbindungsschlinge aber noch nicht beobachtet worden.

Endlich bliebe noch die Frage offen, wie kommt die retrograde Ernährungsstörung in den Fällen zustande, bei denen nur eine Darmschlinge im Bruchsack lag. Hier ist zunächst auch die Theorie von Langer heranzuziehen, welche für den schon oben beschriebenen und abgebildeten Fall Polya I (Abb.4) zutreffen kann. Von den sechs Fällen mit nur einer Schlinge im Bruchsack betreffen drei (Polya I, Marcinkowski I, Mintz) Cökum und unterstes Ileum. Auch Mintz hält die besondere Art der Gefäßversorgung im unteren Ileum für die Ursache der Gangrän in seinem Falle. Er beruft sich dabei auf Studien von Byron Robinson¹⁾, deren Richtigkeit er durch Injektionspräparate hat nachprüfen lassen und bestätigen konnte. Robinson spricht von einem „Ileo-colic-circle“, einem arteriellen Gefäßring, welcher sich bildet, indem sich die Art. mesenterica sup. in die Ileo-colica und Ilealis teilt, die sich zu einem Ringe wieder vereinigen (cf. Abb.12 und 13). Durch Zug auf das Mesenterium ileo-coeci commune muß die Zirkulation, besonders in der Arteria ilealis leiden. Mintz nimmt einen solchen Zug im Sinne Lauensteins an (s. o.), der auch bei nur einer Schlinge im Bruchsacke wirksam sein müsse, indem er auch bei dieser mehr beschränkten Angriffsweise auf die beiden Gefäße des Zirkels wirken könne.

Auch Propping hat eine Zugwirkung für seinen Fall angenommen, während Körber eine progrediente Thrombose supponiert.

Es handelt sich hier um seltene Fälle, wahrscheinlich mit besonders getarteten Mesenterialverhältnissen, über welche wir viel zu wenig wissen. Jedenfalls ist auch für diese Fälle zu konstatieren, daß den Autoren eine Zugwirkung als Ursache plausibel erscheint, wenn nicht eine direkte Mesenterialeinklemmung vorliegt, welche selbst eine völlige Erklärung abgibt.

Wir kommen demnach zu folgendem Resultate:

Pathogenetisch für die Gangrän oder wenigstens Ernährungsstörung der Verbindungsschlinge kommt entweder eine Einklemmung ihres Mesenteriums oder eine Kompression desselben durch Spannung und Zugwirkung, vielleicht auch Knickung durch die Lagerung der sich blähenden Verbindungsschlinge in Betracht. Die Blähung und Kotstauung mit ihren bakteriellen und mechanischen Störungen kann ebenso, wie Torsionen, Verwachsungen und ähnliche ernährungsstörend wirkenden Komplikationen dazu beitragen, daß eine Gangrän der Verbindungsschlinge eintritt.

Nomenklatur und Definition.

Wir haben schon in der Einleitung gesehen, welche Verwirrung mit der verschiedenen Bezeichnung angerichtet ist. Gebraucht worden sind folgende Benennungen:

¹⁾ New York Medical Record 1908.

1. Zwei Darmschlingen im eingeklemmten Bruch (Lauenstein).
2. Retrograde Inkarzeration (Maydl).
3. Hernie en W (de Beule).
4. Étranglement susannulaire (Laroyenne).
5. Retrotraktion (Neumann).
6. Incarceratio adherniaia (Passaggi).

Die Retrotraktion kann ohne weiteres ausscheiden, wie oben ausgeführt.

Hernie en W besagt nur, daß zwei Schlingen im Bruchsacke liegen. Sie sagt nichts über Ernährungsstörungen, sie paßt nicht für die Fälle, wo mehr oder weniger als zwei Schlingen im Bruchsacke liegen.

Bei den vier anderen Bezeichnungen ist der Begriff der „Einklemmung“ enthalten. Aber man kann von Einklemmung der Verbindungsschlinge eigentlich nicht sprechen, wenn sie gar nicht, oder nicht mehr verändert ist, als es auch bei gewöhnlicher Inkarzeration der zuführende Darm zu sein pflegt, den man ja auch nicht als „eingeklemmt“ bezeichnet, sondern nur den Bruchdarm.

Aber selbst wenn Gangrän der Verbindungsschlinge vorhanden ist, kann ja eine eigentliche Inkarzeration völlig fehlen, der Bruchring kann außer den vier Darmschlingen noch Platz zum Durchführen eines Fingers haben. Hier handelt es sich eigentlich um einen „Kombinationsileus“ oder eine „Scheineinklemmung“¹⁾.

Aus diesem Labyrinth gibt es keinen Ausweg. Man wird am besten die Bezeichnung „Retrograde Inkarzeration“ annehmen, da sie einmal eingeführt und international geworden ist.

Für „Hernie en W“ können wir deutsch „Zweischlingenbruch“ oder lateinisch „Hernia biansata“ sagen.

Die beiden Begriffe der „retrograden Inkarzeration“ und des „Zweischlingenbruches“ („Hernie en W“) wird man kombinieren müssen, wenn man das ganze hier in Betracht kommende Gebiet bezeichnen will. Denn der Zweischlingenbruch fordert Beachtung, auch wenn er nicht mit retrograder Inkarzeration verbunden ist, und jede Beobachtung ist wert, publiziert zu werden unter genauer Beschreibung sämtlicher Verhältnisse. Denn wenn man versteht, warum bei dem zur retrograden Inkarzeration disponierenden Zweischlingenbruch der Gangrän der Verbindungsschlinge ausgeblieben ist, ist dies von Bedeutung für das Verständnis, warum sie in anderen Fällen eintrat.

Trotzdem also der Name logisch den Begriff nicht umschreibt, möchte ich empfehlen, aus praktischen Gründen die Bezeichnung „retrograde Inkarzeration“ dann anzuwenden, wenn sich bei einer Hernie in einem eine Fortsetzung des Brucheingeweides bildenden Baueingeweide eine ausgesprochene Ernährungsstörung findet, deren Erklärung in den Verhältnissen der Hernie und nicht in rein abdominal gelegenen ernährungsstörenden Ursachen gesucht werden muß. Ich schließe mich hiernach im wesentlichen Klauber²⁾ an.

¹⁾ Vgl. Klauber, Münch. med. Wochenschr. 1907. 1968.

Sick, Beitr. z. klin. Chir. 57, 336. 1908.

Clairmont, Die Scheineinklemmung von Brüchen. Arch. f. klin. Chir. 88, 631. 1909.

²⁾ Cf. Lit. Nr. 25. S. 121.

Diagnostik.

Während früher der Befund viel zu wenig bekannt war, um vor der Operation diagnostiziert werden zu können, hat man in letzter Zeit wiederholt die Diagnose vor der Operation zu stellen versucht, und wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist mehrfach geglückt.

Die Größe und das lange Bestehen einer Hernie, die weite Bruchpforte, die Rechtsseitigkeit sind geeignet, besonders wenn schwere, durch den Befund am Bruche nicht erklärte Allgemeinsymptome vorliegen, den Verdacht auf retrograde Inkarzeration zu wecken. Für die Diagnose kommen dann in Frage:

1. Lokalsymptome der Hernie,
2. Lokalsymptome der Verbindungsschlinge,
3. Allgemeinsymptome.

ad 1. Man wird versuchen, zwei Darmschlingen in der Hernie zu erkennen. Dies kann möglich sein, wenn der Bruch asymmetrisch ist, eine Einschnürung der Oberfläche infolge ungleicher Länge der beiden Schlingen zeigt (Lauenstein) oder wenn ein verschiedener Füllungsgrad der Schlingen durch Perkussion und Palpation nachweisbar ist (Pringle). Aber die Symptome sind nicht beweisend. Gleichzeitig vorhandenes Netz oder eine zweite Einklemmung in Taschen des Bruchsackes, durch Stränge und Adhäsionen können äußere Asymmetrie und Konsistenzdifferenzen bei nur einer Bruchschlinge erzeugen.

ad 2. Die Verbindungsschlinge ist häufig nachweisbar. Sie kann palpabel sein, sie kann durch den lokalen, der peristaltischen Veränderung nicht unterworfenen Meteorismus für die Perkussion nachweisbar werden, sie kann durch Schmerzhaftigkeit, durch fehlende Peristaltik in ihrem Bereiche, durch Vorwölbung, Spannung der Bauchdecken oberhalb des Bruches auffallen. Aber bei allgemeinem Meteorismus, bei Muskelspannung infolge von Peritonitis, bei allgemeiner Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken können diese Lokalsymptome verdeckt werden. Im Falle Enderlen wies seitens des Bruches nichts auf eine retrograde Inkarzeration hin.

ad 3. Wenn schwere Allgemeinsymptome, Ileus, Peritonitis bestehen während der Bruch selbst weich, schmerzlos oder erst seit kurzer Zeit eingeklemmt ist, so muß der Verdacht entstehen, daß außer dem Bruche schwere intraabdominelle Veränderungen vorhanden sind. Aber auch diese brauchen nicht eine retrograde Inkarzeration zu sein. Der entzündete Wurmfortsatz oder eine andere entzündliche Erkrankung, ein Volvulus, eine innere Einklemmung können, kombiniert mit einer Hernie, die gleichen Symptome machen.

Man wird also mit der Diagnose sehr vorsichtig sein müssen. Mehrere der Symptome werden gleichzeitig vorhanden sein müssen, vor allem der Nachweis der Verbindungsschlinge muß gelingen, wenn man sich einer bestimmten Diagnose nähern will.

Für die Therapie, welche fast stets operativ sein wird (s. u.), wird es genügen, wenn man nach der Herniotomie sofort an die retrograde Inkarzeration denkt, besonders wenn mehrere Darmschlingen vorliegen, und entsprechend handelt. Für die ätiologische Klarlegung aber wird es vorzuziehen sein, wenn man nach Laparotomie zuerst von der Bauchhöhle aus die Situation feststellt, und deshalb hat auch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose große Bedeutung. Sie wird dazu führen, daß man die Laparotomie zuerst macht, die Herniotomie anschließt.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der retrograden Inkarzeration ist sehr viel ernster, als die der einfachen Inkarzeration. Die Gefahren liegen begründet zunächst in der schwierigen Diagnose, welche oft erst möglich ist, wenn die Verbindungsschlinge schon gangränös ist, oft gar nicht möglich ist. Andererseits verläuft die Ernährungsstörung schneller, schwerer und führt in kürzerer Zeit zur Gangrän. Endlich hat jede intraabdominelle Inkarzeration und Gangrän eine ernstere Prognose, als die im Bruchsack.

Die ernste Prognose findet ihren Ausdruck auch in den Aussichten der Therapie. Die Taxis des äußeren Bruches kann keinen Einfluß auf die Gangrän der Verbindungsschlinge haben. Sie ist daher zwecklos und gefährlich. Die operative Mortalität ist hoch, da es sich um große Brüche alter Leute meist mit vorgeschrittener, oft über sehr große Darmstrecken sich ausdehnender Gangrän handelt. Von den 82 oben zusammengestellten Fällen sind zwei (Schmidt und Sultan) Sektionspräparate. Sie waren nicht operiert worden. Der Tod war am dritten und sechsten Krankheitstage eingetreten. Von den übrigen 80 Fällen sind nur in 75 ganz zuverlässige Operationsresultate angegeben. Die Tabelle 2 gibt darüber Auskunft.

Tabelle 2.

Anzahl	Operation	Geheilt	Gestorben %
36	Darm reponiert	32	4 = 11,1
24	Darm reseziert	9	15 = 62,5
2	Anfangs Reposition, später Resektion nötig	1	1 = 50
6	Anus praeternaturalis	1	5 = 83,3
7	Andere in Extremis ausgeführte Operationen (Débridement, Detorsion, Tamponade, Vorlagerung)	—	7 = 100
75		43	32 = 42,7

In der Tabelle bezeichnen die Anlegung eines Kunstafters und die anderen in extremis ausgeführten Operationen Verlegenheitsoperationen, weil der Zustand des Patienten so schlecht war, daß die Operation auf alle Fälle möglichst schnell abgebrochen werden mußte. Der Tod erfolgte meist unmittelbar oder in den ersten Stunden nach der Operation. Die Anlegung des Kunstafters führte nur einmal zur Heilung, in einem Falle, wo die Verbindungsschlinge intakt war.

Eine sehr interessante und lehrreiche Zusammenstellung der Zeiten, in denen operiert wurde, gibt Polya ¹⁾: In den geheilten Fällen wurde die Operation durchschnittlich 14½ Stunden, in den tödlichen 53½ Stunden nach der Inkarzeration unternommen. Der Erfolg ist also von der Zeit in erster Linie abhängig. Dies muß eine ernste Mahnung sein, mit Taxis und Zuwarten keine Zeit zu verlieren, sondern die Operation in ihr Recht treten zu lassen.

Sehr viel günstiger ist die Prognose bei der retrograden Inkarzeration der frei endenden Organe, selbst wenn schon Gangrän vorhanden ist und die

¹⁾ Lit. Nr. 62. S. 478 u. 479.

Resektion ausgeführt werden muß. Der hier fehlende Darmverschluß ist es, welcher die Prognose so erheblich bessert. Die Therapie besteht hier naturgemäß in der Exstirpation.

Beim Darm kommt als Operation eigentlich nur die Reposition oder die Resektion in Frage. Die Vorlagerung des Darmes mit Anlegung einer Enterostomie hat sich gar nicht bewährt. Nur einmal in einem besonders günstigen nicht durch Gangrän der Verbindungsschlinge komplizierten Falle erlebte der Patient den Verschluß seines Kunstaffers und wurde geheilt. Alle anderen Notoperationen, das einfache Débridement, Drainage der Bauchhöhle, Detorsion bei bestehendem Volvulus, führten ausnahmslos zum Tode. Man wird also sagen müssen, daß ein Patient mit Darmgangrän, welcher die Resektion und Enteroanastomose nicht mehr aushält, verloren ist, und wird in zweifelhaften Fällen lieber die Resektion wagen, als Enterostomie und dergleichen ausführen.

Ganz besondere Vorsicht ist nötig, ehe man sich zur Reposition einer nicht sicher lebensfähigen Schlinge entschließt. Hier darf nie allein das Aussehen des Darmes und seine peristaltische Erregbarkeit entscheiden, sondern man muß den Zustand des Mesenteriums in Betracht ziehen. Man hat in zweifelhaften Fällen bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde gewartet, ob die Zirkulation sich wiederherstellt.

In fünf Fällen, in denen der Darm reponiert wurde, trat nachher Gangrän ein. Drei davon starben an der Gangrän, ohne nochmals operiert zu sein, die beiden anderen wurden nachreseziert und dadurch einer von ihnen gerettet.

Daß zu der Entscheidung der Frage, ob Reposition oder Resektion, genaue Übersicht über Bruchschlingen, Verbindungsschlingen und ihre Mesenterien unbedingt nötig ist, ist nach dem hier und früher Gesagten selbstverständlich. Oft wird, um diese Übersicht zu gewinnen, die Herniotomie nicht genügen, sondern es wird die Hernio-Laparotomie nötig. Noch besser ist erst die Laparotomie, welcher sich die Herniotomie anschließt.

Wenn man reseziern muß, so fragt sich, wieviel soll man reseziern. Wenn zwei Schlingen brandig sind, dazwischen eine intakte Darmpartie liegt, so wird man unbedingt alles reseziern. Denn eine einzige Resektion einer größeren Darmpartie ist unbedingt zwei getrennten Resektionen schon rein technisch und bezüglich der Operationsdauer vorzuziehen. Hierzu kommt die Gefahr, daß bei der Resektion zweier Schlingen die Gefäße des Zwischenstückes mitfortgenommen werden (Langer). Ist nur das Zwischenstück gangränös, wird man unbedingt mindestens die orale Bruchschlinge mitfortnehmen, nach dem bekannten Grundsatz, daß man bei jeder Inkarzeration wegen der Schädigung des oralen Darmes hier weit von der Gangrän entfernt reseziern soll. Sollte nur der aborale Bruchdarm gangränös sein, so ist die Verbindungsschlinge und die orale Bruchschlinge aus demselben Grunde mitzuentfernen. Die Kasuistik lehrt, daß die Ausdehnung der Resektion nicht gefürchtet zu werden braucht. Unter den 24 resezierten Fällen betrug die Länge des resezierten Darmes 10 mal 40 cm bis 1 m, in 9 Fällen über 1 bis 2 m, in 5 Fällen über 2 m bis 367 cm im Falle Polya III. Von den 5 Fällen mit reseziertem Darne von mehr als 2 m sind 3 geheilt (Enderlen, Polya III, Siebert II). Also ist hier die Mortalität günstiger, als in den 19 anderen Fällen, von denen 13 starben.

XII. Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie.

Von

E. Ruge-Frankfurt a. O.

Literatur.

A. Allgemeines.

1. Achard, „Zur Anurie“. I. Internat. Urologenkongr. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
2. Albarran, Über Hämaturie. Übersetzt von Gellert. Monatsber. f. Urol. 1904. 10.
3. — Hématurie des néphrites. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1905. 15. Nov.
4. — Rapport sur le traitement des néphrites. Congrès d. Lisbonne. 24. April 1906. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1906. Nr. 19.
5. — Hématuries rénales mixtes. Ref. Ann. d. mal. d. org. gén. 1909. Nr. 10.
6. v. Angerer, Einseitige chronische interstitielle hämorrhagische Nephritis. Exstirpation, Heilung. Arch. f. klin. Chir. 81.
7. Bleek, Über renale Massenblutungen. Ein Beitrag zur Frage der einseitigen Nephritis. Beitr. z. klin. Chir. 1909. 61.
8. Bonzani, Sul compertamento dei coefficienti urologici negli operati di nefrectomia. (Deutsch von Ravasini.) Folia urol. 1911. 6, Nr. 6.
9. Casper, Über ungewöhnliche Nieren- und Nierenbeckenblutungen. Arch. f. klin. Chir. 80, 1906, Heft 2.
10. — Über ungewöhnliche Nierenblutungen. Naturforscherversamml. 1906. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39.
11. — L., Aus dem Gebiete der Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1909. 49.
12. Castaigne, Pathologie expérimentale du rein. Gaz. des hôp. 1906. 1179.
13. Cavaillon und Trillat, Die Behandlung des Morbus Brightii durch Entfernung der Nierenkapseln. Presse méd. 1904. Nr. 3.
14. Cohn, Zur renalpalpatorischen Albuminurie. Zeitschr. f. Urol. 1912. 430.
15. Cuturi, Sur un cas de nephrite chronique unilaterale consécutive à une grosse cellule vesicule. Annal. d. mal. d. org. gén.-ur. 1906. Nr. 17.
16. Edebohls, Nierendekapsulation, Nephrocapsectomie und Nephrolysis. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 7.
17. — The surgery of nephritis. New York and Philadelph. med. Journ. 1904. Nr. 21. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 43.
18. — The surgical treatment of Brights disease. New York. Frank Lisiecki. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 51.

19. Edebohls, Exploration and decapsulation of the other kidney before completing a nephrectomy. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1907. June.
20. — The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1909.
21. Engel (Helouan), Über orthotische Albuminurie bei Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.
22. Ertzbischoff, Le traitement chirurgical des nephrites. Renodecortication. Diss. Paris 1906.
23. Fischel, Lordotische Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 34.
24. Gentzen, Cylindrurie und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
25. Guiteras, New York med. Journ. 9. Nov. 1904.
26. Haase, Über einen Fall von lordotischer Albuminurie mit urämischen Anfällen. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
27. Hartmann, Chirurgie des organes génito-urinaires de l'homme. Steinheil u. Reinhardt. Paris u. München 1907.
28. Herbst, Beiträge zur Kenntnis der chronischen Nierenerkrankungen im Kindesalter. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
29. Israel, Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Erkrankungen des Nierenparenchyms. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 5, 1899, 481.
30. — Deutsche med. Wochenschr. 1902. 145.
31. v. Korányi, Die Diätbehandlung der chronischen diffusen Nierenerkrankung. Gyogyákát. 1910. Nr. 9. Zeitschr. f. Urol. 1910. 310.
32. — Im Handbuch der physikalischen Chemie und Medizin von Korányi-Richter. 2.
33. Kotzenberg, Nierenblutung. 1. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol. 1908. 125.
34. Kretschmer, Essentielle Nierenblutung. Zeitschr. f. Urol. 1907. 490.
35. Kümmell, Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie des Harnapparates in den letzten Dezennien bis zur Gegenwart. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 8.
36. — Zur Anurie. I. Internat. Urologenkongr. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
37. — Zur Chirurgie der Nephritis. 41. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1912.
38. — Die chirurgische Behandlung der verschiedenen Formen der Nephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 28.
39. Langstein, Differentialdiagnose zwischen orthostatischer Albuminurie und chronischer Nephritis im Kindesalter. Ther. Monatsh. 1908. 3.
40. Legueu, Decapsulation pour néphrite hématurique. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1904. Nr. 22.
41. Leube, Zur Frage der physiologischen Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 3.
42. Lichtenstern, Die chirurgische Therapie der Nephritis. Med. Klinik. 1911. Nr. 31.
43. Löhlein, Über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli der menschlichen Nieren und ihre Bedeutung für die Nephritis. Leipzig, Hirzel 1907.
44. Magni, Übertragung von Nierenaffektionen von der Mutter auf den Fötus. Reforma medical. Nr. 25.
45. Maiochi, Ematurie renali. La clin. chir. 1910. 315.
46. Marinacci, Ricerche sperimentali sulle variazioni della funzionalità renale nelle nefropatie unilaterali. Il Policlinico 1911. Nr. 4.
47. Martelli, Über Albuminuria orthostatica. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
48. Mohr, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Samml. klin. Vortr. 1904. Nr. 383. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 4.
49. v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.
50. — Über Albuminurie. 1. Urologenkongr. in Wien 1907. Deutsche Zeitschr. f. Urol. 1907. 1017.
51. Padoa, Les cylindres urinaires fibrineux. Rivista critica di clin. med. 1905. Juni. Ann. d. mal. d. org. genit.-ur. 1906. Nr. 4.
52. Pavone, Un caso de nefrite cronica unilaterale. Atti della Soc. ital. di urolog. Roma 1909.

53. Pechovitsch, Einfluß der Knieübungen auf die lordotische Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 43.
54. Pousson, Nephritis und chirurgischer Eingriff. 8. franz. Urologenkongr. 1904. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
55. — Traitement chirurgical des nephrites chroniques. XV. Congr. internat. Annal. d. mal. d. org. gén.-ur.
56. — Über das einseitige Auftreten der Nephritis. Zeitschr. f. Urol. 1, 6, 10. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
57. Posner, C., Über Albuminurie. 1. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urol. 1907. Zeitschr. f. Urol. 1907. 945.
58. Rathery et Leenhardt, Néphrite atrophique unilatérale. Bull. de la soc. anat. Paris 1906. 521.
59. Riva, La chirurgia delle nefrite. Giornale med. del. Re. Esercito. 1904. 10.
60. Romanelli, Giovanni, Studio sperimentale sulle nefrite traumatiche. La Clinica medica. italiana. 1908. 9.
61. Rovsing, Zur Behandlung des chronischen Morbus Brightii durch Nephrolysis und Nephrokapselktomie. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 17.
62. Schlayer, Neuere klinische Anschauungen über Nephritis. Beiheft 9 zur Med. Klinik. 1912.
63. Schreiber, Über Albuminurie und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 16.
64. Seelig, Über renalpalpatorische Albuminurie. Zeitschr. f. Urol. 1909. 353.
65. Senator, Über die Beziehungen des Nierenkreislaufs zum arteriellen Blutdruck und über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 72, 189.
66. — Über essentielle Nierenblutungen und renale Hämophilie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
67. Sippel, Nephrektomie bei eklamptischer Anurie. Zentralbl. f. Gyn. 1905. Nr. 45.
68. — Vorschlag zur Bekämpfung schwerster Eklampsie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1906.
69. — Zur Nierenaushülsung oder Nierenspaltung bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 51.
70. — Die Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. Zeitschr. f. gyn. Urol. 1910. Heft 2.
71. Steinthal, Zur Kenntnis der essentiellen Nierenblutungen. Beitr. z. klin. Chir. 53, 472.
72. Stich, Über Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13, 1904, Heft 4 u. 5.
73. Strauß, Die Untersuchung der Nieren und Nierenbecken. In Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden von Eulenburg, Holle und Weintraud. Wien 1904. Urban u. Schwarzenberg.
74. Strubell, Nierenblutungen auf hämophiler Basis. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden. 13. Febr. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
75. Vogel, Zur Einteilung des Morbus Brightii. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 204.
76. Wendel, Über renale Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1905. 621.
77. Zebrowski, Über die diagnostische Bedeutung der Harnveränderungen bei Palpation (Kompression) der Nieren. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
78. Zesas, Über die Skoliosen nephritischen Ursprungs (Scoliosis nephritica). Arch. f. orthop. Mechanik u. Unf.-Chir. 1, Heft 8.

B. Dekapsulation.

1. Busch, Die Bedeutung der Dekapsulation auf den Verlauf der Nephritis. 7. russ. Chir.-Congress. Chirurgia. 23.
2. Ceccherelli, Décapsulation et fixation du rein. La semaine méd. 04. Nr. 42.
3. Cholzow, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritiden. Zeitschr. f. Urol. 1912, 1.
4. Claude, Sur la décapsulation des reins dans les néphrites. Soc. méd. d. hôpitaux. 03.
5. Claude-Deval, Les effets immédiats de la decapsulation du rein. Gaz. du hôpital. 05, 212. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 17.)

6. Ehrhardt, Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13**, 2, 1904.
7. Fahr, Über chronische Nephritis und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virch. Arch. **195**, 228.
8. Finocchiaro, Einfluß der E nukleation und der Dekapsulation auf den anatomischen und funktionellen Zustand der Niere. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 50.
9. Fioretti, La Decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali da cromato d'ammonio. Policlinico **32**, 05.
10. Gawrilow, zit. nach Cholzow. Wratschelnaja Gaseta 1909, Nr. 2, 3, 4.
11. Girgolaff, Experimentelles zur Anastomosenerzeugung an der Niere. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 50.
12. Hall und Herxheimer, Experimentelle Nephritis und Nierenentkapselung. Brit. med. Journ. 04. Nr. 2258. (Virchows Arch. **179**, 152.)
13. Hewitt, Necrosis of epithelium in the kidney, in infections and intoxications. John Hopkins Hosp. bull. 06. August. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 06. Nr. 52.)
14. Karrenstein, Geheilter Operationsschnitt der Niere. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
15. Liek, Über experimentellen Kollateralkreislauf an der Niere. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 4.
16. — Experimentelles über Kollateralkreislauf der Niere. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **93**, 1909.
17. Martini, Über die Möglichkeit, der Niere einen neuen kollateralen Blutzufuß zu schaffen. Archiv f. klin. Chirurgie. **78**, 3, 05.
18. Müller, Entkapselung der Niere. Archiv f. klin. Chir. **83**, 1.
19. Nowikov, Nieren- und Nierenbeckeninzisionen und deren Einfluß auf das Gewebe, sowie auf die Funktionsfähigkeit der Niere. Archiv f. klin. Chir. **96**, 1. 1911.
20. Porcile, zit. nach Cholzow (vor 1909).
21. Pribram, Zur Theorie der Adrenalinakurie bei Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
22. Prym, Über die Veränderungen der arteriellen Gefäße bei interstitieller Nephritis. Diss. Bonn. 1906.
23. Ribbert, Hugo, Über Nephritis und über Entzündung parenchymatöser Organe. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. 46.
24. Rondoni, Die Enthülsung der Niere. Lo sperimentale 1907. 1—2. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20.)
25. Rovighi, Dell intervento chirurgico nelle nefrite. Clinico medica. 1905.
26. Sorel, Contribution à l'étude de la decapsulation des reins. A. prov. d. chir. 05. 113.
27. Stern, Über Veränderungen an der Niere nach Entfernung der Capsula fibrosa nach Edebohls. Zentralbl. f. Chir. 04. Nr. 37.
28. — Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Nierenaus-
hülsung nach Edebohls. Mitt. a. d. Grenzgeb. **14**, 5. 05.
29. Strauß, Über heilende Niereninfarkte. Diss. Berlin 1909.
30. Taddei, Sulla conseguenza della ligatura dell' arteria e della vena emulgente nei reni precedentemente decapsulati e rivertiti di omento. La clin. chir. 16. Jahrg. Nr. 8.
31. — Ricerche sperimentali sugli effetti della larga adesione dell' omento al rene decapsulato. Jl. Tommasi, Anno II. 12. 1907. (Ref. Hildebr. Jahresber. 1907. **1**, 916.)
32. Takayasu, Über die Beziehungen zwischen anatomischen Glomerulusveränderungen und Nierenfunktion bei experimentellen Nephritiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91**, 1 u. 2.
33. Thelemann, Entkapselung der Niere. Deutsche med. Wochenschr. 04. 45.
34. Tuffier, A propos de la décapsulation du rein. La presse méd. **2**, No. 37. 04.
35. Wefel, Über das Verhalten der Nierenarterien bei Schrumpfnieren. Diss. Genf. 1907.
36. Zaaljer, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. Mitt. a. d. Grenzgeb. **14**, 3. **15**, 3 u. 4.
37. Zironi, Ricerche sperimentali, sulla decapsulazione renale nelle stari venosi del rene. Soc. med.-chir. a Modena. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 06. Nr. 16.)
38. — Trattamento chirurgico delle nefriti. Policlinico Soz. chir. 1906. Nr. 5. (Ref. Hildebrands Jahresber. 1906. 1105.)

39. Zondeck, Zur Nierenpathologie und -chirurgie. 33. Vers. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1904.
40. — Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis nach Edebohls. Mitt. a. d. Grenzgebieten. 1907. III. Suppl.

C. Chirurgie der Nephritis.

I. Akute Nephritiden.

1. Toxische Nephritis.

1. Albeck, Beiträge zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. 1.
2. Albrecht, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Diss. Halle 1911.
3. Armstrong, A case of eclampsia treated by saline infectin. Brit. med. Journ. 1911 Januar.
4. Asch, Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 9.
5. Bauereisen, Die Ätiologie der Eklampsie. Med. Klin. 1910. Nr. 20.
6. Boirsony, Therapie der Eklampsie durch Dekapsulation der Niere. Urologiai Szemle, Orv. Hetil. 09. Nr. 3.
7. de Bovis, De la décapsulation du rein dans le traitement de l'éclampsie. Semaine méd. 1907. Nr. 10. (Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 12.)
8. ter Braak und Mijnlief, Ein Fall von Eklampsie infolge von erhöhter intrarenaler Spannung. Zentralbl. f. Gyn. 08. Nr. 42.
9. Cesari, Chirurgische Behandlung der Nephritis. Gaz. di ospedale 1905. 37. (Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.)
10. Chambrelent et Pousson, De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Bull. de l'acad. de méd. 06. April.
11. Cotret, Eclampsie puerperale et decapsulation du rein. Arch. génér. de chir. 1908. Nr. 2.
12. Croom, Renal Decapsulation in Eclampsia. Lancet March 27. 1909.
13. Davidow, Beitrag zur Lehre von der Leydenschen Schwangerschaftsnier. Diss. Strassburg. 07.
14. Diehl, Ein seltener Fall von akuter parenchymatöser Degeneration der Nieren mit Ausgang in Nekrose der Rinde. Diss. München. 05.
15. Edebohls, Durch Nierendekapsulation geheilte puerperale Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 25.
16. Eisenreich, Über Dekapsulation der Nieren bei Eklampsie. Ztschr. f. gyn. Urol. 1910. 2.
17. Essen und Müller, Ein Fall von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 14.
18. Falgowski, Dekapsulation beider Nieren bei Eklampsia gravidarum. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
19. Franck, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
20. Franz, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
21. Friedemann, Ein Fall von erfolgloser Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. Zeitschr. f. gynäk. Urologie. 1911. 5.
22. Gauss, Zur Behandlung der Eklampsie mit Dekapsulation. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 19.
23. — Eklampsie und Nierendekapsulation. Zeitschr. f. gyn. Urol. 1910. 3.
24. Gminder, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
25. Haim, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 20.
26. Hein, Über Nierendekapsulation und Eklampsie. St. Petersburg. med. Wochenschr. Jahrg. 36. Nr. 21.
27. Johnson, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Deutsche med. Wochenschr. 09. Nr. 51.
28. Kalmanowitsch, Über Schwangerschaftsnephritis. Diss. Basel. 1908.

29. Kapferer, Über die prophylaktische Therapie der Eklampsie von Stroganoff.
30. Kehrler, Die Nierendekapsulation in der Eklampsie. *Sammelref. Zeitschr. f. gyn. Urol.* **1**, 2. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 6.)
31. Kleinertz, Zwei Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Zentralbl. f. Gyn.* 1908. Nr. 26.
32. Lytle, An adress on puerperal eclampsia. *Brit. med. Journ.* 1908. Dez.
33. Möller, Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Zentralbl. f. Gyn.* 1908. Nr. 14.
34. Murray, Puerperal eclampsia. *Brit. med. Journal.* 1911. Jan. 28.
35. Mynlieff, Intrarenale Spannung als eine der Ursachen der Eklampsie. *Zentralbl. f. Gyn.* 05. Nr. 13.
36. Onorato, Sulla cura chirurgica delle nefrite. *Bollettino della R. Acad. med. di Genova* 05. (Ref. *Hildebrands Jahresber.* 1905.)
37. Opitz, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1909, Nr. 6.)
38. Pfannenstiel, Zur operativen Therapie der Eklampsie. *Münch. med. Wochenschr.* 1908, Nr. 36.
39. Pi éri, De la decortication du rein et de la nephrotomie dans le traitement des formes graves de l'eclampsie. *Ann. d. mal. d. organ. gérito-urinaires* 1907, Nr. 19.
40. Pinard, Decapsulation und Nephrotomie in der Behandlung schwerer Formen von Eklampsie. *Ann. d. Gyn. et Obstetr.* 1906.
41. Polano, Ein Fall von Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. *Zentralbl. f. Gyn.* 1907, Nr. 1.
42. Poten, Die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Zeitschr. f. gyn. Urologie.* **3**, 3. 1912.
43. Pousson et Chambrelent, De la décapsulation rénale et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'eclampsie. *Ann. de mal. d. organ. gérito-urin.* 1906, Nr. 8.
44. Reifferscheid, Behandlung der Eklampsie. *Dtsch. Nat.- u. Ärzte-Vers. Köln.* *Münch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 43.
45. — Über essentielle Nierenblutung. *Zeitschr. f. gyn. Urologie.* 1909, H. 1.
46. Runge, Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, Nr. 46
47. Schickele, Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Festschr. a. d. Geb. d. Gyn.* (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1908, Nr. 18.)
48. Sitznfrey, Die Nierenentzündung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung bei Eklampsie. *Bruns Beitr.* **67**, 1910. Festband für Wölfler.
49. Stenglein, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Diss. Breslau.* 1908.
50. Stoeckel, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Zeitschr. f. gyn. Urol.* **2**, 2, 1910.
51. Wiener, Die Decapsulatio renum nach Edebohls in der Behandlung der Eklampsie. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* **27**, 6, 3.
52. Zangemeister, Über eklamptische Oligurie, zugleich eine Kritik der Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Zeitschr. f. gyn. Urol.* **2**, 1910.
53. Ziemendorff, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 45, 1909.

2. Akute Nephritis bei Infektionskrankheiten.

1. Cuturi, Sull' intervento chirurg. nelle nefrite chroniche emorragiche. *Clinica chirurg.* 1907, 7. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1908, Nr. 16.)
2. Grande, Die Dekapsulation der Niere. (Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908, Nr. 22.)
3. Gümbel, Nierenaushülsung bei Urämie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 13.
4. Monogoneff, Untersuchungen über Scharlachniere. *Diss. Berlin* 1908.
5. Monisset et Chaliér, Complications rénales de la pneumonie Abscès du rein et nephritis à pneumococques. *Lyon médical.* 1909, Nr. 21.
6. Ribas y Ribas, Chirurgische Eingriffe bei Nephritis. *Rev. de scienc. de Med. de Barcelona.* Febr. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* **10**, 1905, Nr. 17.)
7. Schmidt, Dekapsulation und Stichelung der Niere wegen viertägiger Anurie nach Scharlach. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* **78**, 1—3.
8. Vitánov, Über Dekapsulation bei Nephritiden. *Bulgarisch. Hildebr. Jahr.* 1905. 990.

9. Worms et Harmand, Du traitement chirurgical des néphrites médicales aiguës à propos d'un cas de néphrite postostéomyélitique. *Ann. des mal. gén.-urin.* 1910, Nr. 21.

3. Infektiöse Nephritis.

1. Baum, Über die einseitige hämatogene Nephritis suppurativa und ihre Behandlung. *Mitteilg. a. d. Grenzgeb.* 21, Heft 5.
2. Brewer, An analysis of 140 operations on the kidney and urethers. *Amer. Journ. of the med. scienc.* 1908. May.
3. Dickinson, Acute haematogenous infection of one kidney in a person apparently well. *Ann. of surg.* 1912. Aug.
4. Didgeon, Acute and chronic infection of the urinary tract, due to the bacillus Coli. *Lancet* 1908. 4409.
5. Ekehorn, Die Funktion der Niere mit Sektionsschnitt. *Arch. f. klin. Chir.* 78, Heft 1.
6. — Über Operationen bei Nephritis. *Hygiea.* Nr. 11. 1123.
7. v. Haberer, Beiträge zu den Gefahren der Nephrotomie. *Bruns Beiträge.* 79, Heft 1.
8. Holländer, Einige Fälle von Nierenoperationen. *Ver. f. inn. Med. Berlin.* 17. Dez. 1906. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 1.
9. v. Illyes, Die chirurgische Behandlung einzelner interner Nierenerkrankungen. *Orvosi Hetilap* 1905. Nr. 21.
10. — Nephritis apostematosa. *Ungar. med. Presse* 1906.
11. Kammerer, Über einseitige hämatogene Niereninfektion. *Zeitschr. f. Urologie.* 1912. 174.
12. Krotoscynner, Fall von Nephrektomie wegen septischer Nephritis. *New Yorker med. Monatsschr.* 16, 11.
13. Lewin, Renal Pyuria without apparent Lesion in the Kidney. *New York med. Journ.* 18. April 1908.
14. Melchior, Über die suppurativen Nierenkomplikationen mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Behandlung. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 13, 1910, Nr. 18.
15. Pawlicki, Zur Frage der akuten infektiösen Nephritis. *Med. Klinik* 1912. 1738.
16. Rinkenberger, Acute unilateral infection of the kidney. *Ann. of surgery.* 1912. August.
17. Ritter, Die operative Behandlung der einseitigen akut-septisch-infektiösen Nephritis. 41. *Kongr. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1912.

II. Chronische Nephritis.

I. Chirurgie des Morbus Brightii.

1. Arcoleo, Nefrocapsulectomie alla Edebohls per nefrite cronica a forma prevalente interstiziale. *Reforma med.* 2. 1905. Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 8.
2. Ayres, Lavage of the renal pelvis in the treatment of Brights disease. *Med. News.* 1905. Juli. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1905. 44.
3. Bakes, Ein neues Verfahren zur operativen Therapie der chronischen Nephritis. *Deutsch. Ges. f. Chir.* 1904.
4. Bartkiewicz, Ein Fall von Nierendekapsulation. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1905. 49.
5. Baum, Besserung einer chronischen Nephritis durch die Edebohlsche Operation. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 36.
6. Berg, The present status of the surgical treatment of chronic Brights disease. *New York med. Record.* 1904. June 18. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. Nr. 19.
7. Boinet, Du traitement du mal de Bright et de l'urémie par la decapsulation. *Arch. gén. de méd.* 1905. Nr. 11.
8. Boyd, Note on decapsulation of the kidneys. *The Edinb. Med. Journ.* 1905. April. Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. 28.
9. Caspar und Engel, Über einen Versuch, die chronische Nierenentzündung sero-therapeutisch zu beeinflussen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 41.

10. Cassanello, Ematurie e nefralgie ematuriche nelle nefriti croniche e da reni sani. Clin. chir. 1911. 309.
11. Dentu, le, Traitement chirurgical des néphrites chroniques. La presse med. 1904. Nr. 103.
12. — Traitement chirurgical des néphrites chroniques. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1906. 678.
13. Feranini, Über die Wirkungen subkutaner Kochsalzinfusionen bei Nephritis mit Rücksicht auf die neueren Theorien über den Wert des Kochsalzes bei den Krankheiten der Nieren. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 1.
14. Ferguson, Surgical treatment of nephritis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1904. April 16.
15. Francesco, Decapsulation und Nephrektomie. La Riform. med. 1907. Nr. 12. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.
16. Gatti, Nierentkapselung bei chronischer Nephritis. Arch. f. klin. Chir. 87, Heft 3.
17. — Decapsulazione renale bilaterale per nefrite cronica. Clinica chir. 1905.
18. Gaudiani, La cura chirurgica delle nefriti. Policlinico 1905. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 7.
19. Gelpke, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 34, 1904, Nr. 15.
20. — Dekapsulation und Bedeckung der Niere mit Netz. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1904. Nr. 15.
21. Gentil, Tratamento cirurgico do mal da Bright pela nephrocapsectomia. Lisboa La Silva 1904. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 45.
22. Giacomo, di, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der parenchymatösen Nephritis. Rivista Veneta di Scienze Mediche. 47. Ref. Hilbebrands Jahresbericht 1907.
23. Haris, Renal decapsulation in nephritis with report of a case. J. Hopkins Hosp. Bull. 1905. Dez. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 6.
24. Kümell, Edebohlsche Nierendekapsulation. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
25. Küttner, Bericht über 68 in den letzten zwei Jahren ausgeführte Nierenoperationen. Ref. Allg. med. Zentralztg. 1909. Nr. 30/31.
26. Lamer, De la décortication des reins dans les néphrites. Diss. Paris 1904.
27. Lipburger, Dekapsulation der Niere wegen Morbus Brightii. Ther. Monatsh. 1908. Nr. 10.
28. Nydegger, Two cases of chronic nephritis, treated surgically. New York med. record 1904. Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 13.
29. Oliver, Ein Fall von doppelseitiger Dekapsulation bei chron. parenchymatöser Nephritis. Lancet Clinic. 1908. Nr. 9.
30. Pasteau, La decapsulation dans les néphrites médicales. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1904. Nr. 22.
31. Pauchet, Traitement chirurgical des néphrites. Journ. des méd. de Paris. 1905. Nr. 24.
32. Phocas, La décapsulation rénale. Bullet. et mém. de la Soc. de Chir. 1906. Nr. 1.
33. Phocas et Beusis, Nephrites et réno-decortication. A. prov. de Chir. 1907. Nr. 4.
34. Poussié, Traitement du mal de Bright par la Néphro-Capsulectomie. Dissert. Montpellier. 1906.
35. Sandberg, Nierendekapsulation bei Morbus Brightii. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 14. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
36. Scheben, Beiträge zur Wirkungsweise der Edebohlschen Operation. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 19.
37. Strauß, Die chronischen Nierentzündungen. Berlin 1902.
38. Tyson, Decapsulation of the kidney in the treatment of chronic Brights disease. Med. Record 1911. Juli.
39. Zondek, Zur Nephrotomie mittelst des Querschnittes. Zentralbl. f. Chir. 1907, Nr. 44.

2. Anurie und Urämie.

1. Bampton, Complete suppression of urine. Ref. Brit. med. Journ. 1909. 1677.
2. Blum und Conte, Anurie nerveuse. Annal. d. org. gén.-ur. 1907. Nr. 23.
3. Braithwaite, Postoperative suppression of urine: relieved on three separate occasions by intravenous infusion. Brit. med. Journ. 1910. April.
4. Carlier, De l'utilité du drainage prolongé du bassinot après la néphrotomie dans le traitement de l'anurie. médicale. Echo méd. du Nord 1909.
5. Clairmont, Beitrag zur Kasuistik der renalen Anurie. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 41.
6. Connors, Remarks on the surgical treatment of chronic nephritis. Amer. Journ. of surg. 1909. 330.
7. Garré und Ehrhardt, Nierenchirurgie. Berlin, Karger 1907.
8. Greene, Anuria. Practitioner. Oct. 1906. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 15.
9. Grund, Über reflektorische Hemmung der Nierensekretion während der Cystoskopie. Münch. med. Wochenschr. 1906. 41.
10. King, A case of suppression of urine simulating calculous anuria. Lancet. Aug. 21. 1909.
11. Kummell, Über Anurie. Ärztl. Verein in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
12. — Pathogenese und Behandlung der Anurie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 16 u. 17.
13. Lenk, R., Zur Pathogenese der Urämie. Zeitschr. f. Urol. 1908. 354.
14. Mittag, Über Anurie. Diss. Halle 1904.
15. Päßler, Beitrag zur Pathologie der Nierenkrankheiten nach klinischen Beobachtungen bei Anurie. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 760.
16. Richter, Wesen und Behandlung der Urämie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1906. Nr. 21.
17. Rumpfer, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der chirurgischen Behandlung der Nierenentzündung. Diss. Straßburg 1903.
18. Uteau, Traitement de l'anurie. Revue de chir. 1908. Nr. 3 u. 4.
19. Vogel, Anurie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1907.
20. Weber, Parkes, Anuria with necrosis of the renal convoluted tubules. Lancet. 1909. 601.
21. Witzel, Über die Behandlung der chronischen Nephritis durch die Edebohlssche Operation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30.
22. Zinner, Zur Frage der essentiellen Nierenblutung. Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.

3. Nephritische Massenblutungen.

1. Askanazy, Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. 58, Heft 5 u. 6. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 65.
2. Atkins, Treatment of haematuria of renal origin. Med. Press. Nr. 3494. 438.
3. Cavaillon, Hématurie rénale. Capsulectomie et néphrolyse. Guérison. Lyon méd. 1905. 989.
4. — Nephrite hématurique. Lyon méd. 1906. Nr. 17. 902.
5. Cristan, De la nephrectomie dans nephrorrhagies. Diss. Bordeaux.
6. Devaux, Charles, Ein Beitrag zur Lehre der „essentiellen“ Hämaturie. Zeitschr. f. gyn. Urol. 1, Heft 2.
7. Elliot, Obscure renal haematurie. Ref. Med. Press. 24. April 1907.
8. Fabrikantoff, L'hématurie histologique dans les néphrites épithéliales. Diss. Genève 1907.
9. Freeman, Unilateral haematurie from chronic nephritis. Ann. of surg. 1904. March.
10. v. Frisch, Zur Ätiologie der renalen Hämaturie. 2. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urol. Zeitschr. f. Urol. 1909. 573.
11. Frouchtaine-Rizat, Diagnostic et traitement des néphrites hématuriques unilatérales. Ann. des mal. gén.-ur. 1910. Nr. 10.
12. Guibé, Varices rénales. Presse méd. 1909. Nr. 72.

13. Gunn, Schmerzlose Hämaturie. The Dublin Journ. of med. Science. 1905. Nr. 403.
14. Heymann, Einseitige renale Hämaturie. Verein d. Ärzte Düsseldorfs. 13. Nov. 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.
15. Hildebrand, Einseitige Nierenblutung. Ges. d. Charitéärzte Berlin. 28. Nov. 1907. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.
16. Hirt, Die Diagnose der Hämaturie. Wien. klin. Rundschau. 1904. Nr. 31 u. 32.
17. v. Illyés, Essentielle Nierenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 10.
18. v. Karaffa-Korbitt, Über die sogenannte essentielle Hämaturie. Folia urol. 1907. Heft 10.
19. Kusumoto, Zur Genese der Nierenblutungen bei Nephritis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89, Heft 5 u. 6.
20. Lewitt, Renale Hämaturie und Nephritis. Monatsber. f. Urol. 9, Heft 6.
21. Löwenhardt, Zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 47.
22. — Ein eigentümlicher Fall von renaler Massenblutung. Nephrektomie aus vitaler Indikation mit glücklichem Ausgang. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 84, Heft 1—3.
23. Loumeau, Hématuries renales profuses guéries sans intervention. Journ. d. méd. d. Bordeaux. 1907. Nr. 12.
24. Macgowan, Angioma of Papillae of the kidney. Three cases. Conservative Operation. Ann. of surg. 1910. April.
25. Milkó, Essentielle Nierenblutung. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
26. Nicolich, Hématurie dans un cas de rein unique guérie avec la decapsulation. Ann. des mal. d. org. génito-urin. 1905. 1668.
27. — Néphrite hématurique bilatérale, decapsulation et fixation d'un seul rein. Guérison. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1904. 22.
28. Oppel, Zur Kasuistik hämorrhagischer Nephritiden. Russ. Arch. f. Chir. 316. Heft 2.
29. Pilcher, Renal varix, angiomatous disease of the papillae renales. Ann. of surg. May 1909.
30. Pincus, Essentielle Hämaturie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 46.
31. Play, le, et Monié, Hématurie rénale persistante, consécutive à une néphrite subaiguë de cause inconnue. Nephrectomie et examen histologique. Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris. 1909. Nr. 7.
32. Pousson, A l'intervention chirurgicale dans les néphrites hématuriques. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1906. Nr. 34.
33. — Influence de la décapsulation sur les hématuries. Journ. de méd. de Bordeaux. 1907. Nr. 10.
34. — Néphrites chroniques hématuriques. Folia urol. 1907. Heft 10.
35. Praus, Essentielle Hämaturie. Norsk Magazin for Laeg. 1909. 10, 4.
36. Ritter, Essentielle einseitige Nierenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
37. Santini, Sulle ematurie cosiddette essenziali. Rivista urol. 1911. Nr. 11.
38. Schueller, Ein Beitrag zur Lehre von den Blutungen aus anscheinend unveränderten Nieren. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 17.
39. — Kasuistisches zur Frage der essentiellen Nierenblutung. Wien. klin. Revue. 1905. Nr. 13.
40. — Essential nephritic haemorrhage. Med. Presse. 1906. 17. Jan.
41. Schwyzer, On essential haematuria and nephralgia. Ann. of Surg. May 1909.
42. Spitzer, Zwei seltene Beobachtungen von Nierenblutung mit Spontanheilung. Allg. med. Zentralz. 1909. Nr. 1.
43. Stern, Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 447.
44. Taddei, Di una rara affezione renale ematurica. 19. Congr. d. soc. ital. di chir. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 16.
45. — Sur une affection rénale, haematurie rare. Ann. d. mal. d. org. gén.-ur. 1907.
46. Treplin, Durch Dekapsulation geheilte einseitige hämorrhagische Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

47. Treplin, Zur chirurgischen Behandlung der sogenannten essentiellen Nierenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 3.
48. Zuckerkandl, Essentielle Nierenblutung. Wien. klin. Wochenschr. 1905. 4.

4. Nephritische Nephralgien.

1. Berg, Paranephritic sclerosis; its etiology, symptoms and treatment. Amer. Journ. of surg. 1906. June.
2. Cordero, Sulla nephralgia. La clinica chir. 16. Jahrg. März 1908.
3. — Sugli eriti remoti della decapsulazione del rene nell' uomo. La clinica chir. 16. Jahrg. Mai 1908.
4. Godineau, Des néphrites chroniques douloureuses. Diss. Bordeaux. 1907.
5. Josephson, Über den reno-renalen Reflex. Nord. med. Arch. 1911. Nr. 17.
6. Klink, Nierenbluten und Nierenschmerzen. Therapie d. Gegenw. 1903. Juni.
7. Luccarelli, Nephralgia. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 21.
8. Martens, Beitrag zur Nierenchirurgie. Fr. Ver. d. Chir. Berlins. 11. Juli 1904. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45.
9. Oraison, Nephrites chroniques douloureuses. Journ. d. méd. de Bordeaux. 1907. Nr. 10. Ref. Hild. Jahresber. 1907. 914.
10. Pousson, Nephrites chroniques douloureuses. Journ. d. Med. de Bordeaux. 1906. 307.
11. Ranschoff, Unilateral disease of the kidney simulating stone. Transact. of the southern surg. and gyn. Ass. 1902.

Die Nephritis ist erst seit etwa zwei Dezennien Gegenstand chirurgischer Therapie geworden. Nachdem Ende der achtziger und im Anfang der neunziger Jahre mehrfach auf Grund von Verwechslungen mit der Steinniere oder paranephritischen Prozessen Eingriffe an nephritisch erkrankten Nieren wider Erwarten zum Verschwinden der zu dem Eingriff führenden subjektiven und objektiven Erscheinungen geführt hatten, war es im Jahre 1896 zuerst Reginald Harrison, der zielbewußt die operative Behandlung akuter und subakuter Nephritiden unternahm. Er ging von der Idee aus, daß das entzündlich geschwollene Organ in seiner straffen, ihm zu eng gewordenen fibrösen Kapsel einer gefährlichen Einengung und Behinderung seiner Zirkulation unterliege (Nieren-„glaukom“), und machte in diese Kapsel Entspannungsschnitte, die zu einer auffälligen Besserung der nephritischen Symptome führten.

Von anderen Gesichtspunkten ging Edebohls - New York aus, der zuerst 1901 eine chirurgische Therapie der Schrumpfniere empfahl. Er erstrebte in Analogie mit der Talmaschen Operation eine bessere Durchblutung bzw. Vaskularisation der in ihre adhärente, gefäßarme, narbige Kapsel eingeschlossenen Schrumpfniere dadurch, daß er diese Kapsel ablöste oder entfernte, in der Hoffnung, daß die wunde Nierenoberfläche mit der Umgebung nunmehr neue arterielle Beziehungen erhalten werde. Auch Edebohls berichtete von guten Erfolgen seiner Therapie und trat in zahlreichen Arbeiten für die nach ihm genannte Operation ein. Etwa zu gleicher Zeit operierten in gleichem Sinne wie Edebohls die französischen Chirurgen Cavaillon und Trillat.

Endlich war es Sippel, der im Jahre 1904 die Entkapselung der Niere zuerst bei schweren Fällen von Eklampsie ausführte und sowohl die Krämpfe als die Anurie danach verschwinden sah.

Seit dieser Zeit hat sich eine umfangreiche kasuistische Literatur über diese Fragen angesammelt, es sind zahlreiche Experimente ausgeführt worden, die das Für und Wider der vorgeschlagenen Eingriffe diskutierten. Und während

zugleich unsere Anschauungen von dem Wesen der Nephritis und der diagnostischen Bedeutung ihrer Symptome durch die Mithilfe chirurgischer Fragestellungen wesentliche Bereicherungen erfahren haben, sind trotz vieler noch bestehender Differenzen in der Bewertung und Anzeige operativer Maßnahmen bei manchen Formen der Nierenentzündung einzelne Ergebnisse der Diskussion sicherer Besitz geworden.

A. Allgemeine Ergebnisse.

Seit dem Werke Brights (1827) über seine grundlegenden Beobachtungen an Nierenkranken, sowie der Feststellung des fast regelmäßigen Vorkommens von Eiweiß im Urin Nephritischer (Lewers 1843) arbeiteten Kliniker und Pathologen zusammen an einer beiden Anschauungsformen gleichermaßen gerecht werdenden Klassifikation der verschiedenen Arten von Nephritis (Johnson, Wilks, Traube, Bartels, Weigert u. v. a.). Noch bis in die neuere Zeit wurde immer wieder (s. die Arbeiten v. Noordens und seiner Schüler) versucht, aus den klinischen, insbesondere den Urinbefunden einen klaren Schluß auf die Art und die Intensität der anatomischen Veränderungen zu ziehen. Die immer häufiger werdenden Operationsbefunde von einwandfreier nephritischer Veränderung der Nieren ohne jegliche Kongruenz mit den Urinbefunden, haben der quantitativen Bestimmung der pathologischen Urinbeimischungen viel von ihrem diagnostischen Wert geraubt.

Was vor allem die Albuminurie anlangt, so hat der Satz: „keine schwere Nephritis ohne dauernde oder wenigstens intermittierende Albuminurie“ nach einwandfreien Beobachtungen der Chirurgen und dann auch der Pathologen seine apodiktische Gültigkeit verloren, während zugleich seine Umkehrung: „keine Albuminurie ohne Nephritis“ immer wieder Gegenstand experimenteller und klinischer Debatte ist.

Leube, Fürbringer, Posner, Senator u. a. haben bekanntlich schon in den 90er Jahren festgestellt, daß bei genauerem Nachforschen fast in jedem Nierenurin Eiweiß, ja hier und da Zylinder vorkommen. Diese physiologische Albuminurie kommt vor nach Leube in 4%, Fürbringer in 11—12%, Greiniger Steward in 33%, nach einer späteren Arbeit von Leube in 34%, nach Chateaubourg in 70% (1905), nach Schreiber in 1,6—20,8% der untersuchten Fälle. Gentzen fand sogar in 49% aller untersuchten Urine von gesunden Personen ohne gelöstes Harnweiß Zylinder, davon in 19% hyaline, in 30% granuliert. Vermehrt wird diese bei einer Anzahl von zuerst zweifellos gesunden Menschen auftretende Albuminurie durch größere körperliche Anstrengungen (Soldatenmärsche) oder erhöhten Stoffwechsel (reichliche Mahlzeiten).

Es ist wohl möglich, daß es sich hier noch um Vorgänge handelt, die sich innerhalb der normalen Breite der physiologischen Leistungsfähigkeit der Niere abspielen.

Das Nierenfilter ist nach Leube (1905) eben individuell verschieden. Während bei dem einen selbst nach schweren Überanstrengungen, im hohen Fieber etc. die Filterfunktion der Niere ausreicht, wird sie bei anderen schon bei leichter Beanspruchung insuffizient.

Krankhaft aber erscheinen alle nennenswerten Steigerungen dieser Eiweißausscheidung, wie sie unter die Bezeichnungen der „orthotischen“, der „lordotischen“, der „juvenilen“ Albuminurie zusammengefaßt werden.

Die orthostatische Albuminurie hat als wesentlichstes Merkmal die Ausscheidung von Eiweiß, mit und ohne Zylinder, aber im allgemeinen ohne weitere Symptome der Nephritis, bei kürzerer oder dauernderer aufrechter Körperstellung, während die Ruhelage sofort die Albuminurie verschwinden läßt. Es handelt sich wohl zweifellos um leichte nephritische Störungen, die im Anschluß an vorausgegangene, entzündliche Prozesse in den Nieren zurückblieben.

In einem Fall von Martelli (1909) hatten zwei junge Schwestern nach Scharlach Albuminurie, die sehr bald verschwand, aber eine Zeitlang noch sofort wieder auftrat, wenn sie sich aus der liegenden Stellung im Bett erhoben.

Für den nephritischen Charakter dieser Erscheinung spricht übrigens auch eine Beobachtung von Engel (1907), dessen drei Patienten regelmäßig beim Aufstehen aus dem Bett neben der Albuminurie erhöhten Blutdruck aufwiesen. Die leichte Nephritis bewirkt bei solchen Individuen schon in der leichten Arbeit des Aufstehens ein Versagen des Nierenfilters.

Chalier, Poncet, Tessier u. a. halten nach ihren Beobachtungen die orthostatische Albuminurie für ein Zeichen beginnender Tuberkulose.

Alle Autoren, besonders Langstein, betonen die gute Prognose der Erkrankung in ihrer reinen Form, die zu schwereren Komplikationen von seiten des Gefäßsystems oder zu tiefer greifenden Zerstörungen in der Niere nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht führte, und bis jetzt nicht Veranlassung zu chirurgischer Behandlung wurde.

Orthostatische Albuminurien, aber auch oft dauernde, z. T. schwere Eiweißausscheidungen finden sich in vielen Fällen leichter oder schwererer Lordose, die zum Begriff der lordotischen Albuminurie (Jehle, Fischel, Haase, Vas, Pechowitsch u. a.) geführt haben. Der ursächliche Einfluß der Wirbelsäulenverkrümmung wird dargetan, indem bei Beseitigung ihrer Schiefheit auch das Eiweiß aus dem Urin verschwindet.

Es ist nicht ganz leicht, mit den herrschenden Anschauungen über Nephritis und Albuminurie diese Erscheinung zu erklären. Am nächsten der Wahrheit kommt meiner Meinung die Ansicht, daß die Niere ein Organ ist, das ganz besonders leicht durch Traumen aller Art aus dem funktionellen Gleichgewicht zu bringen sei. Offenbar genügen schon relativ leichte Alterationen der Gefäßversorgung, um vorübergehende Insuffizienz des sekretorischen Apparates in der Nähe des innigen Kontaktes zwischen Gefäßwand und Drüsenlumen (Glomeruli, tubuli contorti) hervorzurufen, bzw. die auf große Empfindlichkeit abgestimmten osmotischen Vorgänge zu stören, also das Filter undicht zu machen. Dabei kann in Konsequenz der Ansichten über die physiologische Albuminurie noch nicht jede Eiweiß- oder Zylindersekretion, selbst mit Beimischung von roten Blutkörperchen oder einzelnen Epithelien als Nephritis gedeutet werden. Ohne Zweifel liegt aber gerade bei den Fällen lordotischer Albuminurie sehr häufig eine echte, wenn oft auch leichte Nephritis vor, die durch den Einfluß der seitlichen Verkrümmung der Wirbelsäule aus einem latenten Zustand manifest gemacht wird. Wie die Mechanik dieser Schädigung auf die Niere ist, bedarf noch der Aufklärung. Ebenso fehlen genauere Daten darüber, ob die Albuminurie einseitig oder doppelseitig ist, bzw. auf welcher der beiden Seiten mit Bezug auf die Lordose die Albuminurie auftritt.

Die Behandlung der lordotischen Nephritis ist neben entsprechender Diätetik die Beseitigung der Lordose.

In dem Falle von Haase (10) verschwanden so die schweren nephritischen Erscheinungen, die zwei Monate hindurch zu urämischen Anfällen geführt hatten. Es restierte eine orthotische Albuminurie, die bei längerem Stehen und Knien auftrat.

Zu den traumatischen Albuminurien weiteren Sinnes sind ferner diejenigen zu zählen, die durch Palpation bzw. Massage, also echte traumatische Insulte hervorgerufen werden können.

Zuerst hat Schreiber auf dieses Phänomen aufmerksam gemacht („renopalpatorische Albuminurie“), indem er zeigte, daß tiefstehende Nieren, Wandernieren nach Palpation Eiweiß sezernieren, während die andere Niere gesunden Harn abgibt (Menge, Posner u. a.). Diese Beobachtung hat dazu geführt, unter gewissen Kautelen (Posner) durch die Palpation eines abdominellen Tumors differentiell diagnostisch zwischen Wanderniere, Hufeisenniere einerseits und anderen nicht renalen Tumoren andererseits unterscheiden zu können. Während man jedoch in der Mehrzahl der Fälle in Wandernieren mehr oder weniger starke chronisch-parenchymatöse Veränderungen antrifft, haben Seelig (1909) und Zebrowsky (1909), in jüngster Zeit Cohn nachgewiesen, daß auch gesunde Nieren, wenn auch in geringerem Grade auf traumatische Insulte vorübergehend Eiweiß absondern.

Cohn, der an Kaninchen experimentierte, stellte fest, daß Massage der Niere während einer Minute nach vier Stunden für einen Tag zu Spuren von Eiweiß im Urin führte, zwei Minuten ebenso, jedoch mit geringer Beimischung von roten Blutkörperchen, drei Minuten eine zweitägige $\frac{1}{4}^{\text{‰}}$ ige Albuminurie zur Folge hatte. Fünf Minuten lange Massage erzielte $\frac{2}{5}^{\text{‰}}$ iges Albumen, das abends auf $\frac{1}{2}^{\text{‰}}$ ig stieg, am dritten Tage verschwunden war. Bei zehn Minuten langer Massage trat, ebenfalls nach Ablauf einiger Stunden das Urinbild der echten Nephritis auf mit $1^{\text{‰}}$ igem Albumen, reichlichen Zylindern, Nierenepithelien, Blutkörperchen und Leukozyten, die nach vier Tagen restlos verschwunden waren.

Diese Experimente zeigen mit großer Sicherheit, daß 1. wie schon Noorden (1907) u. a. feststellten, die Albuminurie als solche, auch mit Zylindern und Erythrozyten, nicht ausschlaggebend für die Diagnose Nephritis sein darf. Sie beweisen aber 2., daß rein mechanische Momente schädigend auf das Nierenfilter einwirken können und unter Umständen das Urinbild der Nephritis hervorrufen können. So kann die, Traumen aller Art besonders leicht ausgesetzte Wanderniere zu orthostatischer Albuminurie (Aufrecht, Menge, Mosny Sutherland, Posner u. a.) bei länger dauerndem Bestehen aber auch zu chronischer traumatischer Nephritis (Newman, Angerer, Curschmann) führen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ein Hauptanteil an den durch Wanderniere hervorgerufenen Beschwerden dieser Nephritis zukommt. Bekanntlich gelingt es durch die Bergung der ptotischen Niere an ihrem physiologischen geschützten Ort sehr häufig, auch die nephritischen Symptome restlos zu beseitigen, wie überhaupt die traumatische bzw. mechanische Nephritis von guter Prognose ist.

Während es sich im Vorstehenden um die Wandlung unserer Anschauungen über einige Formen der Albuminurie und ihre mehr oder weniger losen Zusammenhänge mit klinisch sicherer bzw. anatomisch erkennbarer Nephritis handelte, hat sich andererseits herausgestellt, daß gewisse Formen chronischer Nephritis, die autoptisch in vivo oder in mortuo sichergestellt werden konnten,

nicht nur vorübergehend, sondern dauernd ohne diagnostisch verwertbare Urinbefunde verlaufen können.

Diese Tatsache, auf die auch Kümmell (1912) wieder hinweist, ist durch eine große Anzahl chirurgischer Beobachtungen festgelegt. Es handelt sich hierbei nicht sowohl um die längst bekannten, oft sehr langandauernden eiweißfreien Intervalle bei der echten oder sekundären Schrumpfniere, sondern vielmehr um jene chronisch-parenchymatös-interstitiellen Nephritiden anatomisch-leichteren Grades, die zu oft so unerklärlich unvorbereitet eintretenden heftigen Blutungen oder „nephralgischen“ Schmerzen führen. Durch sorgfältige histologische Untersuchungen bestätigte sich bis auf wenige Ausnahmen, daß es sich trotz oft völligen Mangels von Eiweiß oder Zylindern dennoch um mehr oder weniger weitgehende nephritische Zerstörungen handelte. Gerade diese lange Zeit latent verlaufenden Nephritiden sind vor allem Gegenstand der chirurgischen Behandlung geworden („essentielle Nierenblutungen“, „Epistaxis renalis“, „Nephritis haemorrhagica“, „Nephralgie“, „Nephritis dolorosa“).

Diese Erfahrungen sind geeignet, die alte Lehre, nach der die Albuminurie als hervorstechendstes und regelmäßigstes Symptom der Nephritis galt, nur noch mit gewisser Einschränkung anzuerkennen.

Leider läßt gerade in solchen Fällen im Gegensatz zu den Befunden bei der echten Schrumpfniere die Kontrolle des Blutdruckes bzw. der Herztätigkeit ebenfalls oft im Stich (Pousson, Casper, Bleeck, Kotzenberg, Kümmell u. a.). Da ferner dieses Stadium der Nephritis meist noch nicht zu Ödemen oder urämischen Symptomen führt, die funktionelle Nierendiagnostik sowie die Untersuchung des Blutgefrierpunktes (Kotzenberg) bei nephritischen Prozessen häufig im Stich läßt, auch die Ätiologie meist negativ bleibt, wurden bis vor Kurzem für diese „Blutungen aus anscheinend gesunden Nieren“ noch andere Erklärungen gegeben.

Senator hält noch jetzt (1910) eine Anzahl der „essentiellen Nierenblutungen“ für den Ausdruck einer renalen Hämophilie ohne notwendigerweise nephritische Basis. Dagegen ist einzuwenden, daß hämophile Blutungen aus den Nieren an sich sehr selten sind (Fälle von Wendel, Strubell u. a.), daß bei den bisher bekannt gewordenen etwa 200 Fällen „essentieller“ Nierenblutungen Blutungen an anderen Körperteilen hämophilen Charakters so gut wie stets fehlten (Kotzenberg u. a.), die Hämophilie eine Krankheit der Diathese (Krehl, Morawitz u. a.), nicht eines Organes ist, endlich bei den ausgeführten Eingriffen niemals von besonders intensiver operativer Blutung die Rede war.

Klemperer vertrat die Ansicht, die Blutungen aus anscheinend gesunden Nieren seien oft angioneurotischer Natur. Ähnlich wie etwa vikariierende Blutungen statt der Menses auf neurotischer Basis aus Nase, Lungen oder Magen auftreten können, werde durch nervöse Vorgänge die Niere zum Bluten veranlaßt. Ähnliche Erklärungen gaben Sabatier; Legueu u. a. Nach Leyden sollen übertriebene körperliche Anstrengungen zu solchen Nephrorrhagien führen.

Küster meint, die Blutung aus einer gesunden Niere komme ab und zu so zu Stande, daß bei Erkrankung der anderen die hier unterdrückte und ein geschränkte Zirkulation auf dem Wege des Plexus sympathicus eine Hyperämie der gesunden Niere erzeugen könne, wodurch es eventuell zu Gefäßrupturen

komme. Meist blutet es aber aus der kränkeren der beiden Nieren, ferner fehlt in den Fällen der „essentiellen“ Nierenblutung eben jeder Nachweis einer Nierenkrankheit.

Diese Hypothesen haben sich nicht beweisen lassen. Vielmehr stehen erfahrene Urologen und Chirurgen wohl sämtlich jetzt auf dem durch zahlreiche histologische und Operationsbefunde gestützten Standpunkt, daß die in Frage stehenden Blutungen trotz des Fehlens oft aller sonstigen nephritischen Symptome ein Zeichen bestehender Nephritis sind. Sie halten eine Blutung ohne verändertes anatomisches Substrat für unwahrscheinlich (Pousson, 1907; Kretschmer, 1907; Kotzenberg, 1908; Røvsing, Albarran, Israel, Kummel, 1912, u. a.). Kretschmer erklärt sogar nach ausführlicher Analyse der bekannten Fälle von angeblich nicht nephritischer „essentieller Nierenblutung“, daß allein der Fall Spencers unter 129 Fällen der Literatur weder durch Autopsie noch durch Histologie irgend welcher Vermutung für Nephritis Raum gab, freilich auch keine andere Erklärung bot. Majocchi (1910), dessen Material zum Teil von J. Israel stammt, läßt nur den Klempererschen Fall als Blutung aus einer gesunden Niere gelten. Kotzenberg stellte im Jahre danach 160 Fälle aus der Literatur zusammen, die er alle bis auf zwei für nephritisch hält. Und zwar sind es nach ihm der schon erwähnte Spencersche und der Steinthalsche Fall, die als Nierenblutung *sui generis* aufzufassen seien, bis eine Erklärung für sie gefunden sei.

Eine schwere Nierenblutung oder eine schwere Nierenkolik kann also das erste und sogar das einzige klinische Zeichen einer chronischen Nephritis sein.

Andere Untersuchungen der letzten Jahre betreffen die Ausdehnung des nephritischen Prozesses über die sezernierende Oberfläche des Harnapparates. Vor der chirurgischen Ära der Nephritisbehandlung galt es als feststehend, daß der, von relativ wenigen Ausnahmen (Pyelonephritis) abgesehen, hämatogene Entstehungsmodus der Nephritis ein stets diffuses Befallensein beider Organe zur Folge habe.

Durch den Ureterenkatheterismus gelang es festzustellen, daß die initialen bzw. anfallsweise auftretenden Blutungen bei chronischer Nephritis fast stets einseitig waren, ferner zeigte sich, daß nephralgische einseitige Schmerzen häufig in Nephritis ihre Ursache hatten. Diese Beobachtungen ließen eine ausgedehnte Debatte über die Frage entstehen, ob nicht etwa auch der Krankheitsprozeß selbst einseitig vorkomme. Dann wurde festgestellt, daß aus Nieren, die zu Schmerzen oder Blutungen Anlaß gegeben hatten, bei der Operation entnommene Probestückchen sich als histologisch kaum verändert erwiesen. Mangels jeglicher anderweitigen Erklärung für die zum Eingriff führenden Symptome wurde die Möglichkeit diskutiert, daß der nephritische Prozeß vielleicht nicht einmal eine ganze Niere, sondern gerade nur den Teil derselben betroffen habe, der von der Probeexzision nicht erreicht worden sei. Das war nur logisch, denn ebensogut wie man annahm, daß zunächst nur der Strombereich einer Arteria renalis durch eine im Blute kreisende Schädlichkeit erkrankte, gilt die Möglichkeit, daß dies nur im Verzweigungsbereich eines oder mehrerer seiner Äste eingetreten sei. Ein Analogon bietet sich in vielen Beispielen aus der Pathologie des Kreislaufs, etwa in der Arteriosklerose, die oft nur ganz zirkumskripte Gefäßgebiete (Cerebrum, Koronararterien, Aorta) be-

fällt. Aber schon das altbekannte Bild der genuinen Schrumpfniere (oder der Leberzirrhose) zeigt, wie in demselben Organ neben schwer erkrankten, längst zerstörten und vernarbten Partien, sich besser erhaltene, ja annähernd gesunde vorfinden.

Eine Anzahl von Chirurgen freilich, vor allem Casper, Küm m e l l und sein Schüler Kotzenberg bleiben auf dem Standpunkt, daß der nephritische Prozeß stets doppelseitig sei, indem sie sich auf Sektionsbefunde und Harnseparation berufen. In seiner neuesten Publikation (1912) gibt übrigens auch Küm m e l l zu, daß „seltene Ausnahmen“ vorkommen. Senator, Israel und Klemperer halten das gelegentlich einseitige Auftreten chronischer Nephritis nach ihren Erfahrungen für möglich. Ertzbischoff hält in seiner Arbeit über Parzellennephritis die Lehre von der Konstanz der Bilateralität der Nephritis, zum mindesten im Beginn, für erschüttert. Pousson glaubt, daß einseitig vorhandene Prozesse (Beckenentzündungen, Appendizitis, Colitis mucomembranosa, Nephroptose etc.), die Passagestörungen im Ureter oder Nierenbecken machen, die Einseitigkeit oder die einseitige Prävalenz der Nephritis begünstigen.

Wieder andere Autoren erklären die Einseitigkeit nur für eine scheinbare. Nach Kretschmer gibt es sicher auch Fälle, in denen die Ungleichmäßigkeit in der Intensität der Prozesse fast an Einseitigkeit grenzt. Durch hinzutretende neue Noxen (Nachschübe, Traumen, äußere Einflüsse, Abflußhindernisse) werde die kränkere Niere noch weiterhin stärker beeinflusst als die gesündere. Und zwar können nach ihm schon geringe mikroskopische Veränderungen schwere Blutungen machen. Dagegen läßt Bleek zwar die Frage nach der Möglichkeit der Einseitigkeit der Nephritis offen, gibt aber auch an, daß es nephritische Partialerkrankungen der Niere gebe. Castaigne und Rathery fanden niemals eindeutig einseitige chronische Nephritis, aber sehr oft einen großen Unterschied in den beiderseitigen Erkrankungen. Man könne fast sagen, daß es sich in einigen Fällen um eine einseitige Nephritis gehandelt habe, doch bilden diese Fälle die Ausnahme. Doch fanden dieselben Autoren drei sichere Fälle einseitiger akuter Nephritis, je einen bei Typhus abdominalis, Osteomyelitis und Pneumonie. Auch Israel und Lennander haben auf das einseitige Vorkommen von akuten Nephritiden hingewiesen. Lennander glaubt, daß sie häufiger seien, als man zumeist annimmt. Nach Pousson und anderen, vor allem französischen Autoren, finden sich bei mikroskopischer Prüfung bei vielen nephritischen Nephrorrhagien einseitige, oft sogar nur partielle Nephritiden. Edebohl's, der über eine sehr große Erfahrung, besonders an chronischen Nephritiden verfügt, fand unter seinen ersten 19 Operationsbefunden achtmal einseitige Nephritis, in seiner späteren Veröffentlichung (1903) unter 72 Operationen 11. Pousson operierte unter 14 Brightikern zweimal sichere einseitige Fälle und stellte aus der Literatur 153 chirurgisch behandelte Nephritiden zusammen mit etwa 30 sicher einseitigen Fällen.

Ebenso widerspruchsvoll wie die Angaben der Chirurgen sind die der Pathologen. Ponfick und Weigert halten an der Bilateralität bzw. gleichmäßigen Verteilung der nephritischen Erkrankung über das gesamte Drüsenparenchym fest. Ramon Guiteras fand unter 500 Obduktionen an Brightikern keinen mikroskopisch einwandfreien unilateralen Fall, doch zeigten 14 seiner Fälle mehr oder weniger große Differenzen in der Intensität der Erkrankung beider Seiten. Dagegen enthält das Obduktionsmaterial von Goodhart (130

Fälle) und Weis (71) zusammen 31 Fälle (etwa 15 %) einseitige Nephritiden. Es ist aber klar, daß Sektionen nicht einwandfreie Resultate liefern können, weil der Tod meist erst dann eintritt, wenn der größte Teil des gesamten sezernierenden Gewebes zugrunde gegangen ist, weil ferner bei schwerer Erkrankung eines Teiles des Nierenparenchyms der Rest nach neueren Untersuchungen (s. u.) erhöhten toxischen Schädigungen durch Nierenzerfallsprodukte ausgesetzt ist. Deshalb ist es nicht verwunderlich, wenn Pathologen weniger häufig parzelläre bzw. unilaterale Erkrankungen finden. Um so mehr fällt der Fall von Rathéry und Leenhardt ins Gewicht, den sie der Pariser anatomischen Gesellschaft vorstellten, in dem sich eine zweifelsfreie einseitige chronisch-parenchymatöse Nephritis fand. Ebenso gehört hierher der Fall von Stich, bei dem die Sektion zwar eine doppelseitige Pyelitis aufwies, ein parenchymatös-nephritischer Prozeß jedoch nur rechts bestand, während die linke Niere gesund war.

Zurzeit scheint mir der Stand der Frage so zu liegen, daß jedenfalls mit der Möglichkeit eines wenigstens anfänglich parzellierten bzw. partiellen oder einseitigen Auftretens akuter infektiöser, apostematöser und chronischer Nephritis zu rechnen ist.

Diese Feststellung ist aber für die Therapie der Nephritis, vor allem für die chirurgische, meiner Meinung von ausschlaggebender Bedeutung.

Nach den Untersuchungen von Achard und Paiseau, Castaigne und Rathéry, Albu und Posner mit Vertun u. a. erzeugt nämlich der Zerfall der Nierensubstanz Stoffe verschiedener Art, unter denen sich auch solche befinden, die exquisit giftig auf die Nierenzelle selbst wirken. Castaigne und Rathéry wiesen nach, daß Eingriffe, die gegen eine Niere gerichtet sind (Ureter- oder Arterienunterbindung, Ignipunktur) auch die andere schädigen.

Durch das Eintreten solcher nephrotoxischer Zerfallsstoffe (Nephrolysine, Tonolysine etc.) in die Zirkulation wird die noch gesunde Nierensubstanz derselben bzw. der anderen Niere der Gefahr ausgesetzt, ebenfalls zu erkranken. Wir haben die klinische Bestätigung hierfür in vielen Fällen gesehen, in denen ein einseitiger Nierentumor oder eine schwere Nierentuberkulose bestand und die andere Niere, bzw. das übrige Nierenparenchym sich im Zustande mehr oder weniger schwerer „parenchymatöser“ Nephritis befand, Eiweiß, rote Blutkörperchen und Zylinder sezernierte. Wir haben gesehen, wie diese Nephritis nephrotoxica wie durch ein Wunder schwand, wenn die primär erkrankte Tumor- oder Tuberkuloseniere entfernt wurde. Oder aber, daß umgekehrt das durch das chirurgische Nierenleiden der einen Seite geschädigte sezernierende Parenchym der anderen Niere nach ausgeführter Nephrektomie der nun vermehrten Arbeitsforderung nicht mehr gewachsen war und der Patient an „akuter parenchymatöser“ Nephritis der zweiten Niere anurisch zugrunde ging.

Zur Illustration des Gesagten führe ich nach Posner (s. auch Hédouin) folgende Fälle an, die eine klinische Beleuchtung der oben zitierten Experimentalarbeiten darstellen:

Fall Angerers. Traumatische Nephritis. Ureterenkatheterismus: beiderseits Albumen. Nach der Exstirpation der traumatisierten Niere wird auch die andere albumenfrei.

Fall Oberndörfer. Linke traumatische Nephritis. Exitus nach drei Wochen. Sektion ergibt schwere parenchymatöse Nephritis beider Nieren.

Fall Newman. Sturz. Ren mobilis traumatica dextra. Rechts Hydronephrose, links Albuminurie.

Fall Posner. Ren mobilis traumatica dextra. Langsam entwickelt sich eine zu schwersten Komplikationen führende doppelseitige chronische Nephritis.

Ich selbst erlebte erst vor Kurzem folgenden hieher gehörigen Fall:

50jähriger kräftiger Mann. Rechts kindskopfgroßes Hypernephrom vom unteren Pol ausgehend, ins Nierenbecken eingebrochen, ulzeriert. Ureterenkatheterismus: rechts verminderter trüber, nephro-pyelitischer Urin mit viel Erythrozyten, Epithelien, Leukozyten, einigen Zylindern, viel gelöstem Albumen, links völlig klarer, mikroskopisch und chemisch normaler Urin in reichlicher Menge. Nephrectomia dextra in oberflächlicher Sauerstoffmischnarkose, Dauer ca. 20 Minuten. Die ersten drei Tage nach der Operation gutes Allgemeinbefinden, jedoch deutlich verminderte Diurese. Im Urin rote Blutkörperchen, Eiweiß, einige hyaline Zylinder, und Epithelien, sowie $\frac{1}{4}\%$ gelöstes Albumen. Nach dem vierten Tage Zunahme des nephritischen Blutbildes unter Verminderung der Wasserausscheidung bis auf wenige Hundert ccm. Am sechsten Tage Konvulsionen. am siebenten Tage Exitus im urämischen Koma. Die linke Niere blaurot, geschwollen, Kapsel an einigen Stellen adhärent. Histologisch: leichte Arteriosklerose der Nierenarterien, diffuse leichte interstitielle Prozesse, schwere Glomerulonephritis, trübe Schwellung im Bereich der Tubuli contorti. — Die obere Hälfte der ektomierten Tumorniere war im Zustande leichter parenchymatös-interstitieller Nephritis, so daß der akute Prozeß in der zweiten Niere anzusehen ist als anatomischer Ausdruck akuter Insuffizienz auf der Basis eines chronischen Prozesses (Gefäßveränderungen). Dieser aber ist nach den experimentellen Untersuchungen oben genannter Autoren leicht zu erklären als der Effekt einer langdauernden Einwirkung von durch chronischen Nierenepithelzerfall in den Kreislauf gelangten Nephrotoxinen.

Während dieser Fall in Parallele steht zu den oben angeführten Fällen Oberndörfers und Posners, ist der folgende vielmehr ein Seitenstück zu dem Angererschen Fall.

Exquisit dicke Frau, 56 Jahre. Seit Jahren rechtsseitige schwere Nierenkoliken von mehrtägiger Dauer und nur kurzen Pausen von einigen Tagen. Stein nicht sicher auszuschließen. Links Eiweiß, Zylinder, Blut in geringem, rechts in wesentlich stärkerem Grade. Rechtsseitiger Nierenschnitt. Es findet sich eine zweipflaumengroße, sehr bewegliche chronisch-parenchymatös-interstitielle nephritische Lappenniere, die exstirpiert wird. Von diesem Tage an keine Koliken mehr. Die andere Niere beginnt reichlicher zu sezernieren als vorher. Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen etc. finden sich zehn Tage nach der Operation nicht mehr im Urin und bleiben dauernd (jetzt sieben Monate) völlig fort. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Posner zieht aus solchen Beobachtungen den Schluß, daß oft Nephritiden einer Seite sekundär zu der Erkrankung der anderen Niere führen und, wenn es gelinge, die primär erkrankte durch eine Operation zu heilen, womöglich dann auch die andere Niere ausheile. Die Tatsache von dem Vorkommen einseitiger Nephritiden macht es aber um so mehr zur Pflicht schleunigst und energisch gegen dieselben vorzugehen, um wenn möglich eine schwerere Beteiligung der anderen Seite zu vermeiden oder sogar ein Übergreifen auf die andere Niere völlig hintanzuhalten.

Bei partiellen bzw. einseitigen Nephritiden sollte nicht zuviel Zeit mit interner Behandlung verloren gehen; vielmehr sollte, wenn diese nicht schnell eine deutliche Besserung erzielt, zur Vermeidung weiteren Umsichgreifens der Erkrankung eine chirurgische Behandlung eingeleitet werden.

B. Wirkung der Dekapsulation.

Harrison hatte auf Grund einer Anzahl zufälliger Operationsbefunde empfohlen, bei akuter Nephritis mit drohenden lebensgefährlichen Kompli-

kationen, die um die gequollene Niere straff gespannte Kapsel durch Einschnitte (Skarifikationen) zu entlasten.

Seit Edebohls die völlige Entkapselung (Dekortikation, Dekapsulation) der chronisch entzündeten Niere empfahl, wurde diese Operation auch bei akuter Nephritis empfohlen und angewandt. Offenbar wird durch die Entfernung der Kapsel, gleichgültig ob sie völlig exzidiert oder nur auf den Nierenstiel zurückgeklappt wird, der äußere Druck auf das Nierenparenchym vollständiger als durch einfache Skarifikationen aufgehoben. Einen Schritt weiter in der Bemühung, auch den inneren Druck des Organes herabzusetzen, brachten Einschnitte in das Nierenparenchym mit oder ohne Eröffnung des Nierenbeckens (Nephrotomie), mit oder ohne Anbringung einer Gaze- oder Rohr-Drainage desselben (Nephrostomie).

Gegen die Anschauung, daß die guten Erfolge (s. u. im speziellen Teil), die bei den verschiedensten Formen der akuten infektiösen (*N. apostematosa*, *scarlatinosa*, *diphtherica*, *typhosa* etc.) und akuten toxischen (anorganische und organische Gifte, Eklampsiegift) Nephritis vermittelt dieser Eingriffe an der Niere erzielt wurden, in der Tat unmittelbar auf die Druckentlastung zurückzuführen sind (Harrison), haben sich Bedenken nicht erhoben. Jeder Chirurg oder Gynäkologe, der in der Lage war, eine akut entzündete Niere freizulegen, macht die Beobachtung, wie außerordentlich hart und prall ein solches Organ in seine fibröse Kapsel eingeklemmt ist und wie sofort nach der kleinsten Inzision oder einem zufälligen Einriß der Faserkapsel das Rindenparenchym hervorquillt. Sofort aber, nach ausgiebiger Freilegung der Oberfläche der Niere verliert sich ihr starker Tonus, sie wird weicher und schlaffer. Während ferner durch die unverletzte Kapsel das Nierenparenchym blaurot gestaut durchschimmert, bekommt es nach der Entfernung der Kapsel fast momentan ein helleres, arterielles Kolorit. Daß die Entkapselung auch gesunder Nieren eine leichtere Passierbarkeit für den Inhalt der Blutgefäße der Niere schaffen kann als sie vorher bestand, scheint ein Experiment Gawrilows (zit. n. Cholzow) darzutun. Gawrilow durchspülte eine Katze mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit. Dann Isolierung der Nieren, eine Seite dekapsuliert. Im Brutschrank weitere, aber isolierte Durchspülung der Nieren von der Art. renalis aus mit derselben Flüssigkeit unter Zusatz verschiedener Diuretika (Harnstoff, Theophyllin, Theobromin). Aus der Vene der entkapselten Niere, sowie aus ihrem Ureter floß unter gleichen Umständen 2—4 mal soviel „Blut“ bzw. „Harn“ aus wie aus der nicht entkapselten.

Der Ansicht von Nowikow, daß die auf jeden Eingriff (Inzision) an der Niere zunächst erscheinende starke traumatische Hyperämie zunächst eine leichte Beeinträchtigung der Nierenfunktion zur Folge habe, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht beipflichten.

Vielmehr ist der Vorgang wahrscheinlich folgender. Die im Blut kreisende Noxe (Bakterien oder Toxine, exogene oder endogene Gifte) involviert zunächst eine Schädigung der offenbar besonders empfindlichen gefäßführenden Zwischensubstanz der Niere mit konsekutiver exsudativer Entzündung im Bindegewebe und folgender trüber Schwellung und Degeneration des Epithels. Schon Klebs (1879) betrachtet die Parenchymdegenerationen bei der Nephritis als sekundär, ebenso Banti (1895). Auch Ribberts (1909) Untersuchungen haben dasselbe Ergebnis. Sie werden bestätigt durch die ausgedehnten histologischen Unter-

suchungen Fahrs, Pryms, Weßels, Takayasu u. a. Die zunächst sehr erhebliche perivaskulär-interstitielle Anschoppung führt bei der akuten Nephritis zugleich mit der beginnenden Parenchymdegeneration zu einer starken Volumvermehrung der Niere, die eine immer stärkere Dehnung und Anspannung der wenig elastischen fibrösen Kapsel sowie eine Beengung aller Hohlorgane innerhalb der Niere nach sich zieht, zuerst der Venen, aber auch der Drüsenlumina und Arterien. Die Folge ist ein Circulus vitiosus zwischen Ernährungsstörungen im Epithel, weiteren Degenerationen, Epithelnekrosen und Quellungserscheinungen mit entsprechenden schweren funktionellen Störungen und wiederum stärker behinderter Zirkulation. Von den komplizierten Einflüssen auf die osmotischen bzw. sekretorischen Vorgänge (Eiweißausscheidung, Wasser und Salzretention) sehe ich hierbei ganz ab. Es ist einleuchtend, daß ein solcher Zustand, ist er einmal über ein gewisses Maß gediehen, auch nach Fortfallen der primären Noxe nur sehr ungünstige Chancen der Spontanheilung hat, daß aus ihm der oft so prompte Erfolg der Entspannungsoperation leicht erklärlich erscheint. Die plötzlich wieder hergestellte Durchblutung der Niere rettet die noch erhaltenen Parenchymreste und gibt die nur mäßig geschädigten ihrer Funktion wieder. Ein oft geradezu enormer Urinstrom setzt sehr schnell ein, die urämisierenden und blutdruckerhöhenden nephrogenen Stoffe gelangen zur Ausscheidung. Das gilt insbesondere bei einseitigen Prozessen für das durch Nephrotoxine geschädigte Parenchym der anderen Niere (Experimente von Taddei).

Ob es freilich in der Heilung der Nephritis zu nennenswerten Regenerationen kommt, ist mindestens sehr zweifelhaft. Ribbert glaubt nur an den Ersatz einzelner Epithelien im Gegensatz zum stark wuchernden Bindegewebe. Strauß' sehr sorgfältige histologische Untersuchung hält ebenfalls nur den Ersatz einzelner zugrunde gegangener Kanälchenepithelien für wahrscheinlich, jedenfalls jedoch die Ausdehnung von Regenerationen für die Funktion für bedeutungslos; Litten will mitten in Infarktnekrosen und Taddei nach Dekapsulation regenerierte Kanälchen gesehen haben. Thorel gibt diese Möglichkeit am Rande von Nekrosen ebenfalls zu. Auch Karrensteins Untersuchung erweckt nur geringe Hoffnung auf ausgedehntere echte Heilungsprozesse am Epithel nekrotischer Nierenbezirke, ebenso die Mitteilung von Foa.

Diese Feststellungen fallen natürlich sehr ins Gewicht, wenn es sich weiter erweisen sollte, daß bei schwerer akuter Nephritis mit Einklemmung der Niere in ihre Kapsel („Glaucoma Harrison“) eine entspannende Operation den degenerativen Prozeß in der oben geschilderten Weise aufzuhalten vermag. Es ergäbe sich dann die Forderung, jede perakute und akute Nephritis mit schwerer Funktionsstörung (Oligurie, NaCl-Retention) chirurgisch zu behandeln, wenn konservative Therapie nicht schnell zu deutlicher Besserung führt (Rovighi u. a.).

Bemerken möchte ich hier in Parenthese, daß offenbar der intrarenale Druck direkt mit dem allgemeinen Blutdruck nichts zu tun hat. Bekanntlich nahm man bis vor kurzem noch mit Cohnheim an, daß die nephritische Erhöhung des Blutdrucks die direkte Folge des innerhalb der erkrankten Nieren in die Blutbahn eingeschalteten Widerstandes sei. Einen Anschein von Recht gaben der Cohnheimschen Theorie die in jeder nephritischen Niere sehr bald sich findenden sklerosierenden Vorgänge an den Nierengefäßen, die häufig bei chronischen Nephritiden zu völligen Verschlüssen ganzer Gefäßgebiete

führen. Ihr Widerspruch aber von vornherein der relativ geringe prozentuale Anteil der Nieren an dem gesamten Gefäßquerschnitt. Es hat sich aber ferner erweisen lassen, daß recht erhebliche sklerotische Veränderungen der Nierengefäße vorkommen ohne jegliche Erhöhung des Blutdruckes (Fahr), wenn nur der Zerfall an Nierenepithelien sich in geringen Grenzen hält. Die schönen Versuche Senators sprechen ebenfalls gegen die mechanische Theorie Cohnheims. Senator injizierte embolisierende Stoffe in die Nierenarterie, ohne daß ein Steigen des Blutdruckes erfolgt wäre.

Auch die alte chemische Theorie des Blutdruckes in ihrer früheren Fassung hat sich auf die Dauer nicht halten können. Bekanntlich waren es nach ihr (Bright) die infolge der Nephritis retinierten Harnbestandteile (Harnstoff und andere Salze), die, im Blute kreisend, blutdrucksteigernd wirken sollten. Eine solche Wirkung hat sich aber von keinem von ihnen in bemerkenswertem Maße nachweisen lassen.

Dagegen sprechen viele Untersuchungen dafür, daß die Erhöhung des Blutdruckes bei Nierenkranken die Folge von durch Zerfall der Nierenepithelien direkt veränderter Blutbeschaffenheit ist (Senator, Albu, Posner, Pribram u. v. A.). Die innere Sekretion gesunder Nieren mischt nach ihnen dem Serum des Venenblutes blutdrucksteigernde adrenalinartige Substanzen bei, die im Venenblute kranker Nieren fehlen. Dagegen befinden sich darin nunmehr andere Stoffe, die mit einer Art Hormonbildung ausgestattet, andere Organe, vielleicht die Nebennieren, die Hypophyse oder andere zu einer über das normale Maß erheblich hinausgehenden Sekretion blutdrucksteigernder Substanzen anregen. Über den genauen Mechanismus dieser Vorgänge sind wir noch nicht im Klaren. Soviel aber steht fest, daß der nephritisch erhöhte Blutdruck die Folge der Resorption von Zerfallsprodukten des zugrunde gehenden Epithels in der nephritischen Niere ist. Diese Tatsache ist deshalb von Wichtigkeit für den Nephritischchirurgen, weil sie die Hoffnung erweckt, durch eine auf die Sistierung des Epithelzerfalls in der Niere gerichtete chirurgische Therapie auch die allgemeinen schweren Folgeerscheinungen der Nephritis für den Gesamtorganismus zu beeinflussen.

So plausibel sich die Theorie der Kapselentspannung bei der akut geschwollenen infektiösen oder toxischen Nephritis anhört, so unklar sind wir über die Art des ebenfalls in vielen Fällen zweifellos klinisch und experimentell erwiesenen guten Erfolges der Dekapsulation bei der chronischen Nephritis. Von einer Druckentlastung kann in dem oben besprochenen Sinne in den allermeisten Fällen chronischer Nephritis, in deren ausgesprochenen Fällen (Morbus Brightii, chronische Schrumpfniere, genuine Schrumpfniere) die Niere vielmehr klein und geschrumpft ist, füglich nicht die Rede sein. Edebohl's, der anfänglich, ohne in Deutschland viele Nachahmer zu finden, eine große Reihe chronischer Nephritiden dekapsuliert hat, ging hierbei wie erwähnt von einem völlig anderen Gedanken aus. Die Beobachtung, daß die überwiegende Mehrzahl der chronischen Nephritiden mit mehr oder weniger ausgesprochenen sklerotischen Veränderungen der Nierengefäße verbunden ist, brachte ihn auf die Idee, daß die schlechte arterielle Versorgung der Nierenepithelien als das Primäre der chronischen Nephritis anzusehen sei. Die dadurch bewirkte Unterernährung des Epithels führe zu Degenerationen desselben, also könne eine Neuversorgung mit arteriellen Gefäßen eine Gesundung der Niere erzielen.

Es wird also durch die Entfernung der derben adhärennten einschnürenden Nierenkapsel die Herstellung eines Kollateralkreislaufes durch die Niere von den Gefäßen des Nierenbettes her angestrebt. Bekanntlich erhält die Niere ihre arterielle Versorgung fast lediglich von der Arteria renalis durch den Nierenstiel, zu der hier und da noch einige aberrierende Gefäße treten, die meist einfach Nebenäste der Arteria renalis, ab und zu auch solche der Nebennierenarterie sind („abnorme Hilusbildungen“). Die fibröse Nierenkapsel und die äußerste Peripherie der Nierenrinde (Cortex corticis) scheint jedoch auch arterielle Beziehungen zum Nierenfett zu haben, das freilich wiederum seine Gefäßversorgung größtenteils von der Arteria renalis erhält, aber auch mit benachbarten Gebieten (Art. intercostalis XI und subcostalis, Art. lumbalis I) in Verbindung steht. Diese letzte Gefäßgruppe ist es, die als einzige der Niere von der Peripherie her normalerweise minimale Mengen von Blut zuführt, das nicht aus der bei der chronischen Nephritis mehr oder weniger sklerosierten (s. o.) Arteria renalis stammt.

Es ist nun durchaus nicht allgemein anerkannt, daß die Entkapselung einer Niere die Anbahnung neuer Gefäßverbindungen zwischen ihr und ihrer Umgebung zur Folge hat. Vielmehr ist zu konstatieren, daß, wenn das wirklich der Fall ist, die Vernarbung der durch Entkapselung der Niere gesetzten ausgedehnten Flächenwunde geradezu eine Ausnahme von der Regel bilden würde, nach welcher Narben infolge des sie bildenden faserigen Bindegewebes sich durch ihre Gefäßarmut auszuzeichnen pflegen. Es ist nicht von vornherein anzunehmen, daß die perirenale Nierennarbe sich anders verhält, wie jede andere. Dasselbe gilt zunächst natürlich auch für die Modifikationen der einfachen Dekapsulation, vor allem die prinzipiell wichtigste, die Einwicklung der dekapsulierten Niere mit einem durch einen Peritonealschlitz herausgezogenen Netzzipfel (E. Müller, Claude).

Um diese Frage zu klären, wurden gerade über die Bildung eines neuen Kollateralkreislaufes nach Nephrodecapsulatio zahlreiche Experimente angestellt. Die eine Gruppe von ihnen leugnet die Entstehung eines solchen.

Thelemann (1904) findet, daß die entfernte Kapsel sich schnell von ihren Resten und von den intrarenalen Bindegewebssepten aus neubilde. Eine nennenswerte Mehrvaskularisation sei nicht zu konstatieren.

Nach Untersuchungen von Tuffier (1904), Wossnessenski, Wolf, Langemak u. a. ergibt sich, daß die Neubildung von Bindegewebe an einer verletzten Niere auch nicht größer ist als bei anderen Wunden.

Stern (1904) betont ebenfalls die schnelle Bildung der neuen Kapsel, in welcher ein Übergang von neuen Gefäßen in die Niere nicht nachweisbar sei.

Auch Zondek entschied sich am 33. Chirurgenkongreß an der Hand von Präparaten entschieden ungünstig für die Kollateralen-Theorie der Edebohlschen Operation, da an Stelle der entfernten relativ elastischen Tunica fibrosa ein starres Narbengewebe trete.

Ehrhardt (1904) leugnet nach seinen Versuchen an Katzen ebenfalls die von Edebohls supponierte Gefäßneubildung, während Hall und Herxheimer (1904), Busch u. a. sogar eine nach der Operation auftretende Vermehrung der interstiellen Prozesse betonen.

Experimentelle interstitielle sowie parenchymatöse Prozesse, die Zironi bei Hunden erzeugte, verschlimmerten sich auf einseitige Entkapselung inso-

fern, als sich die Albuminurie steigerte und eine starke Bindegewebsentwicklung in der Niere einsetzte. Zironi spricht sich dahin aus, daß die Entkapselung auf vorwiegend interstitielle Erkrankungen direkt schädlich wirke, bei parenchymatösen ohne Vorteil sei.

Ebenso hat Rondoni (1907) eine Neubildung von kollateralen Gefäßen nicht gesehen.

Nach Taddeis (1907) Hundeexperimenten ist jedenfalls die Ausdehnung eines nach Dekapsulation mit oder ohne Umhüllung der wunden Niere mit Netz entstehenden Kollateralkreislaufes nicht ausreichend, um die Niere ganz vor Nekrose nach einer 6—7 Wochen später vorgenommenen Unterbindung der Nierengefäße zu schützen. Die Gefäße des Netzes sklerosieren bald, weshalb Taddei dem Netzüberzug der entkapselten Niere jeden Kreislaufwert abspricht.

Nach Lieks Ansicht endlich existiert gar nicht die Möglichkeit der Entstehung eines neuen Kollateralkreislaufes. Die Dekapsulation mit oder ohne Netzeinhüllung ist in dieser Hinsicht illusorisch wegen der sich sehr bald neubildenden viel festeren und gefäßärmeren Kapsel. Die angeblich nach Dekapsulation neugebildeten Kollateralen seien Abkömmlinge des Hilus oder abnormer Hilusbildungen.

Nach Finocchiaro ist die unmittelbare Folge der Dekapsulation eine allerdings nicht in die Tiefe gehende Nekrosierung des Parenchyms, was verständlich ist, wenn man erwägt, daß das Abstreifen der Kapsel, besonders bei chronisch-interstitiellen Prozessen nicht ohne Substanzverletzungen der Niere einhergeht. Die neugebildete derbe Kapsel aber bewirkt nach Bontsch-Osmolowski eine derbe Kompression des Nierengewebes, unter der vor allem die oberflächlich gelegenen Corpora Malpighi und Kanälchen leiden.

Im Gegensatz zu den angeführten Experimentatoren, deren Reihe sich noch beträchtlich verlängern ließe, stellten andere Autoren, von denen ich ebenfalls nur einige erwähnen kann, Tatsachen fest, die mit größerer oder geringerer Sicherheit die Entstehung eines neuen Kreislaufes nach der Dekapsulation dokumentierten.

Während in der Regel nach Ehrhardts und Zaaijers Experimenten die Unterbindung der Nierengefäße totale Nekrose der Niere bis auf einen kaum 1 mm breiten durch die Kapselgefäße ernährten Peripheriesaum zur Folge hat, ist nach Zaaijer vier Wochen nach einer vorher ausgeführten Dekapsulation diese sich erhaltende Rinde wesentlich breiter. Porcile (1908) fand, daß in der kurz zuvor dekapsulierten Niere die hämorrhagischen Infarkte bei Unterbindung der Vena renalis viel geringer seien als in der kapselhaltigen Niere. Auch die Heilungsprozesse an eben diesen Infarkten verliefen günstiger und schneller nach Entkapselung. Freilich nach Neubildung der Kapsel atrophierten ihre neuen Gefäße und die betreffende Niere verhielt sich dann ebenso wie eine nicht entkapselte.

Claude (1903) und Rovighi (1904) fanden die neue Kapsel 1 Monat nach der Dekapsulation von neuen Gefäßen durchsetzt und Fioretti (1905) fand gar schon nach 10 Tagen bei Hunden und Kaninchen eine äußerst gefährliche Kapsel. Er bemerkte innerhalb drei Monaten keine Neigung der neuen Kapsel zu Narbenschumpfung.

Martini (1905) findet sogar in Versuchen an Hunden den neuen Kollateralkreislauf „viel ausgiebiger als den normalen“. Es gelang ihm, nach Dekapsu-

lation einer Niere und späterer Ligierung der dazu gehörigen Vene, einem Hund die andere Niere ohne schweren Schaden zu exstirpieren. Der Fall zwingt fast zu der Annahme, daß die Dekapsulation mindestens nicht die Wiederherstellung der auch normalerweise bestehenden venösen Anastomosen zwischen fibröser und adipöser Nierenkapsel verhinderte, daß vermutlich deren Anzahl sogar größer wurde.

In zwei Arbeiten geht Müller einen anderen Weg: Dekapsulation mit Netzeinwicklung; fünf Monate später Tötung, Ligatur der Art. renalis und Injektion von Metallsalzen in die Art. femoralis. Röntgenbilder der Niere zeigen reiche neue Gefäßentwicklung um und in der Niere. Ist also die Dekapsulation eine vollständige gewesen und nicht etwa ein Nebenhilus stehen geblieben, so wäre der Beweis der Neubildung von Gefäßen in der Rinde entkapselter Nieren, also die von Edebohls angestrebte Neubildung eines Kollateralkreislaufs als gelungen zu betrachten.

Ähnlich ging Girgoloff vor: Dekapsulation mit Netzeinwicklung. 2—8 Wochen später Tötung. Unterbindung des Nierenstieles und sämtlicher anderen Nierenverwachsungen außer der Verbindung der Niere mit dem Netze, so daß sie nur am Netz aus der Bauchwunde heraushängt. Dann Injektion von Berliner Blau in die Aorta. Es dringt nicht nur in die Rinde, sondern auch in die Markschicht und Papillen ein.

Hierher gehört auch eine Beobachtung Cholzows. Cholzow machte Netzeinwicklung einer Niere wegen Nephritis dolorosa. Die Schmerzen kehrten wieder, vom Operateur auf Zerrung an dem Netzeimplantat gedeutet. Deshalb neue Operation. Spaltung des Netzes mit gutem Erfolg. Bei dieser Gelegenheit Probeexzision aus der Niere (drei Monate nach der Netzeinwicklung) an der Implantationsstelle. Es bestehen zahlreiche Gefäßverbindungen zwischen dem Nierenparenchym und dem Netz.

Diese Experimente scheinen mir doch zum Teil einwandfrei zu beweisen, daß wenigstens in gewissen Fällen die Entkapselung der Niere zu einem Kollateralkreislauf in ihr führen kann. Wenn die Einengung des Gefäßbaumes innerhalb der Niere (chronische und genuine Schrumpfnieren) nicht allzu weit fortgeschritten ist, scheint es mir möglich zu sein, daß diese Zuführung neuen Blutes von der Peripherie her auch zu einer nennenswerten Steigerung der Durchblutung des ganzen Organs führt. Jedenfalls kann man nicht mehr, wie Tuffier (1904) u. a. für alle Fälle der Dekapsulation die Anbahnung neuer Gefäßverbindungen bestreiten. Freilich halte ich es auf Grund unserer Erfahrungen über die sehr geringe Regenerationsfähigkeit der Nierenepithelien für sehr unwahrscheinlich, daß ausgedehnte echte Heilungsvorgänge in der nephritischen Niere angebahnt werden sollten. Es wird sich höchstens um eine vorübergehende Erhaltung des Status quo handeln können. Hierfür sprechen auch die außerordentlich verschiedenen Resultate der Chirurgen mit der Dekapsulation bei der eigentlichen medizinischen Nephritis. Vielleicht ergibt sich für die berichteten guten Erfolge bei dieser Krankheit (Kümmell, Edebohls u. a.) nach Ansammlung größerer klinischer und histologischer Erfahrung noch eine andere Erklärung.

Daß rein nervöse Einflüsse hier mitsprechen (Achard, „Enervierung der Niere“) ist möglich, doch nach dem, was wir über die Innervierung der Niere wissen, nicht erwiesen. (Die Resektion des Plexus renalis machte nach Pincus

Sistierung der Sekretion, nach Hermann Albuminurie, nach Cl. Bernard, Eckhardt u. a. Polyurie). Die Beseitigung von nephralgischen Schmerzen findet in der Entfernung einer die Niere eng einschnürenden Faserkapsel eine genügende Erklärung. Die guten Erfolge der Dekapsulation bei den Blutungen aus parenchymatös-nephritischen Nieren beruhen wahrscheinlich ebenfalls in der Beseitigung des Druckes der Kapsel auf das in diesen Fällen stets als geschwollen und gestaut beschriebene Organ (auch in meinen eigenen Fällen).

C. Spezielle Chirurgie der Nephritis.

Vom Standpunkte des Klinikers ist eine anatomisch-histologische Einteilung der Nephritis deshalb nicht durchführbar, weil eine sichere Beurteilung der vorliegenden Nephritisform nicht sehr häufig richtig gelingt und das klinische Bild zu groben Irrtümern in dieser Beziehung Anlaß gibt. Aus den Arbeiten Koranyis und seiner Schüler scheint sich überhaupt eine Umwertung vieler bisher diagnostisch hochgeachteter Symptome (Eiweiß-, Harnstoff-, Wasser- etc. Ausscheidung) anzubahnen (s. a. die zusammenfassende Arbeit Schlayers (1912)). Ohne hierauf näher einzugehen, teile ich mit Kümmell die Nephritiden nur in zwei große Gruppen, die akuten und die chronischen Fälle.

I. Die akuten Nephritiden

teile ich aus Zweckmäßigkeitsgründen weiter ein in drei Gruppen, nämlich:

1. Die toxische Nephritis (Sublimat-, Chlorkali- etc. Vergiftungen, experimentelle Nephritis); in ihren Bereich gehören die Nephritiden im Verlaufe von Toxinerkrankungen, also die Nephritis gravidarum, Nephritis eclampica etc.

2. Die akute parenchymatöse Nephritis bei Infektionskrankheiten (z. B. Pneumonie, Scarlatina, Diphtherie, Osteomyelitis, Angina etc.).

3. Die „infektiöse“ bzw. eitrige Nephritis (Nephritis apostematosa, Kolinephritis, manche Formen der Typhusnephritis), auch in weiterem Sinne die Pyelonephritis, die ich aber hier nicht bespreche, weil ihre Therapie im allgemeinen mit der der Pyelitis zusammenfällt.

Scharfe Grenzen lassen sich aber zwischen diesen Gruppen nicht ziehen, einmal weil sie sich klinisch allzu sehr ähneln, dann auch, weil dieselbe Noxe (z. B. Typhus) zu verschiedenen nephritischen Bildern führen kann.

1. Die toxische Nephritis und Eklampsie

als Folge von Vergiftungen durch chemische Gifte ist nur sehr selten Anlaß zu chirurgischen Eingriffen gewesen. Einen solchen Fall beschreibt Kümmell (1912). Im Verlaufe einer in Art und Ursache unbekanntenen schweren Vergiftung trat am zweiten Tage eine intensive parenchymatöse Nephritis auf, die schon tags darauf zu völliger Anurie führte. Nach Anwendung aller erdenklichen internen Methoden machte Kümmell nach siebentägiger Anurie rechts die Dekapsulation. Die Niere bot das Bild der großen weißen Niere, die in ihrer Kapsel fest eingeklemmt war. Der Erfolg der Operation war insofern ein prompter, als fast unmittelbar nach ihr die Diurese wieder einsetzte und das trotz des schlechten Herzzustandes. Diesem erlag die Kranke freilich.

Ich halte es mit Kümmell für sehr wahrscheinlich, daß ähnliche Nephritiden nach Vergiftungen, wie wir sie nach Sublimat, Kali chloricum etc. sehen, bei rechtzeitigem Eingreifen zum Teil gerettet werden können. Es wird darauf ankommen, wie viel des sezernierenden Parenchyms von dem Giftstoff noch nicht völlig ruiniert ist, also nach dem weiter oben Gesagten im Moment der druckentlastenden Operation lediglich durch die Verquellung der Interstitien und nekrotischen Epithelien unter dem Einflusse der Ischämie funktionslos ist.

Onorato (1905) setzte perakute Nephritiden bei Hunden durch Injektion von Fluornatrium in das Nierenbecken. Diejenigen, bei denen Anurie eintrat, starben unbehandelt sämtlich, acht anurische Hunde wurden kapsektomiert bzw. nephrotomiert mit dem Erfolg, daß fünf genasen, nachdem sich die Diurese wiederhergestellt hatte.

Rovighi erzeugte künstliche Canthariden- bzw. Diphtherietoxinnephritiden, die unter dem Bilde schwerster akut-hämorrhagischer Ezündung verliefen. Von den nicht behandelten Cantharidinkaninchen starb die Hälfte, alle mit Dekapsulation behandelten genasen; die Diphtherietoxinkaninchen starben unbehandelt sämtlich, die Dekapsulation erzielte 50 % Genesungen.

Es sollten alle intern nicht beeinflussbaren akuten toxischen Nephritiden nach nicht allzu langem Abwarten, sobald ein tödlicher Ausgang (Anurie, Urämie) in Frage steht, dekapsuliert werden (Rovighi).

Als eine der häufigsten Formen (nach Lytle fast 3 % aller Entbindungen) der toxischen Nephritis ist die **Eklampsieniere** zu bezeichnen. Wahrscheinlich ist die Eklampsie überhaupt eine echte Intoxikation seitens des Uterusinhalts (Albeck, Sippel, Bauereisen u. a. im Gegensatz zu Zangemeister), bei der als Voraussetzung eine geminderte Leistungsfähigkeit der Niere (Débilité rénale) den schweren parenchymatösen Prozeß vorbereitet (Davidow). Auch hier greift das Gift von der Blutbahn an. Die pathologisch-anatomischen Befunde an Eklampsienieren (Schmorl, Prutz, Albeck), sowie der ganze Verlauf der Krankheit geben keinen Anlaß, die Eklampsie von andersartigen toxischen Nephritiden zu trennen. (Nach Murray (11) ähnelt das Eklampsiegift weitgehend dem Schlangengift, da es hämolytische, neurotoxische, hämagglutinierende und endotheliolytische Komponenten besitze.)

Jedoch sind gerade die Meinungen über chirurgische Erfolge bei der Eklampsie noch sehr geteilt. Theoretisch, meint Hein, müßte angesichts der starken Verquellung der Niere die Entkapselung bzw. Entspannung der Kapsel von Nutzen sein.

Bei einem so außerordentlich verschiedenartigen Verlauf, wie ihn die einzelnen Eklampsiefälle zeigen, sind Statistiken schwer zu vergleichen. Es ist bekannt, daß die Mehrzahl der Schwangerschaftseklampsien mit der Vollendung der Geburt unter unserer konservativen Nephritistherapie abheilen. Mit dem Stroganoffschen Ruheverfahren werden sich unsere Resultate vielleicht noch weiter bessern (Kapferer u. a.). Es werden aber immer schwere Fälle übrig bleiben, die trotz aller angewandten prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen unter unseren Händen sich unaufhaltsam verschlimmern und den Tod unvermeidlich erscheinen lassen. Im allgemeinen ist man jetzt doch auf dem Standpunkt angelangt, daß man bei solchen Fällen die chirurgische Entspannung der Nierenkapsel versuchen soll. Solange noch begründete

Hoffnung besteht, der Nephritis mit konservativen Mitteln beizukommen, wird man sich abwartend verhalten. Bekanntlich kommen von den nicht nierenchirurgisch behandelten Fällen gegen 75 % mit dem Leben davon (Poten [1912], Zangemeister [1910], Reifferscheidt [1908]). Die Dekapsulation der Nieren, die in hundert oder mehr Fällen (Poten) bisher ausgeführt wurde, hatte 60 (Sippel) bis 66 % (Albrecht) Genesungen. Das ist kein schlechtes Ergebnis, wie Poten meint, sondern bedeutet im Gegenteil eine Verbesserung unserer Erfolge in der Eklampsiebehandlung. Man darf doch nicht vergessen, daß die Fälle, in denen man sich zur Dekapsulation entschied, durchweg sehr schwer Erkrankte, vermutlich Todgeweihte (Albrecht, Sippel, Gauß, Franz, Frank, Stoeckel, Pousson et Chambrelent, Stenglein, Chambrelent et Pousson, Falgowski u. v. a.) betrafen. Die Todesfälle nach Dekapsulation werden sich verringern, wenn die Indikation sicherer und früher gestellt wird. Die eigentliche operative Mortalität ist relativ gering (Bumm-Runge). Auch Zangemeister, der aus theoretischen Gründen noch ein Gegner der Operation ist, spricht ihr direkte nachteilige Folgen ab. Eine schnell ausgeführte Nierenenthüllung in leichter Äthernarkose kann man wohl in der Tat auch sehr schwer Kranken noch zumuten. Eventuell könnte man auf die sofortige exakte Naht der Weichteile verzichten und dieselbe später nachholen.

Was die spezielle Indikation der Operateure angeht, so geht aus der Literatur eine weitgehende Übereinstimmung dahin hervor, daß nach Entleerung des Uterus und Anwendung von blutdruckherabsetzenden (Aderlässe etc.), sowie diuretischen (Medikamente, Wasserinfusionen, Diaphorese etc.) Maßnahmen fortbestehende bedrohliche Symptome die Operation indizieren. Franz hält die Operation für angezeigt, wenn die Entbindung ohne Einfluß auf die Eklampsie war, Oligurie und Krämpfe bzw. Koma weiterbestehen. Stoeckel dekapsuliert, wenn die Krämpfe trotz Entbindung, Diaphorese, Aderlaß schwerer werden, wie auch die Diurese sei, ebenso Opitz und Runge-Bumm. Gauß (Freiburger Klinik) und Piéri operieren in Frühfällen, wenn nach der Schnellentbindung die Eklampsie fortschreitet, nach etwa 10 Anfällen, in Spätfällen bei Zeichen schwerer Organschädigungen. Gauß empfiehlt, in Grenzfällen lieber zu aktiv als zu konservativ vorzugehen. Sippel, der die Dekapsulation bei Eklampsie zuerst ausführte und wohl auch über das größte Material verfügt, legt den größten Wert auf die Fortdauer der Intoxikationserscheinungen, vor allem der Oligurie nach Beseitigung der Giftquelle (ebenso Boirsony u. a.)

Die Grundlage der Eklampsie ist eine toxische Nephritis acuta mit meist hochgradiger Spannung der Kapsel. Diese intrarenale Hypertension verhindert die Anbahnung der Durchblutung oft auch nach der Beseitigung der im Körper entstehenden Giftstoffe. Dann dauert eben die Nephritis weiter und führt zur lebensgefährlichen Urämie (Pousson et Chambrelent). In der Tat bedeutet so die Dekapsulation auch in der Eklampsie lediglich eine Methode, um der kranken Niere die Möglichkeit schnellerer Erholung zu geben. Danach ist meines Erachtens die Indikation lediglich auf den Zustand der Niere aufzubauen. Leider können wir nicht durch Palpation des versteckten Organes seine Spannung beurteilen, wie das ter Braak und Mijnlief in einem Falle von Eklampsie mit Ren mobilis gelang. Es bleiben uns also vor allem die

Urinsymptome, die bei einer schweren akut-parenchymatösen Nephritis nur selten irreführen. Die Zahl der urämischen Krämpfe, die bekanntlich sogar fehlen können („Eklampsie ohne Krämpfe“), die Schwere des Komas kämen neben der Oligurie und der Salzretention in der Niere erst sekundär in Betracht. Es ergibt sich daraus das Sippelsche Postulat: zu dekapsulieren, wenn bedrohliche Symptome schwerer Nephritis zurückbleiben, nachdem eine schleunige Entleerung des Uterusinhaltendes die Giftquelle beseitigt hat.

Zu der Frage, ob nur einseitig oder doppelseitig dekapsuliert werden soll, ist zu bemerken, daß es auch bei der Eklampsie einseitig stark überwiegende Prozesse gibt. In einem Falle von Croom bestand rechts akute parenchymatöse Nephritis, links war eine Erkrankung nicht nachzuweisen. Vielleicht sind auch die Fälle mit scheinbar nicht hochgradig gestörter Diurese solche, bei denen eine Niere weniger schwer erkrankte. Deshalb empfiehlt sich in jedem Falle der Ureterenkatheterismus. Sollte er große Unterschiede ergeben, so muß die kränkere Niere dekapsuliert werden, bevor auf dem Wege der nephrogenen Nephrotoxine die andere Niere ebenfalls zugrunde geht. Sind beide Nieren gleich schwer oligurisch, so ist die Operation doppelseitig zu machen (de Bovis, Edebohls, Piéri, Haim, Essen und Müller, Croom, Stoeckel, Gauß, Sippel u. a.). Nur bei sehr schwerem Allgemeinzustand wäre es erlaubt, bei diffusen Prozessen zunächst nur die eine Niere zu enthülsen, in der Hoffnung, daß durch Ausfuhr nephrotoxischer Giftstoffe auch die andere Niere günstig beeinflußt wird (Posner u. a.).

Der unmittelbare Effekt der Dekapsulation ist in denjenigen Fällen, in denen nicht schon allzu viel Nierenparenchym rettungslos zugrunde ging, ein sehr reichlicher Urinstrom, in dem binnen kurzem die pathologischen Bestandteile verschwinden, die Salze und Stoffwechselprodukte nach und nach ihre normale Konzentration wieder erreichen. Auch der Einfluß der Operation auf die urämischen Symptome und das Allgemeinbefinden ist in den guten Fällen ein oft geradezu wunderbarer. Die Krämpfe sistieren meist sofort, das Koma schwindet schnell. Die Operationsmortalität als solche scheint sehr niedrig zu sein. Die vorderhand immer noch hohe Zahl der Todesfälle nach der Operation (34—40 %) ist wahrscheinlich größtenteils der Krankheit zur Last zu legen: Es wird immer Fälle geben, in denen der Prozeß für jeden Eingriff zu rapide verläuft und der Operateur nur noch den irreparablen physiologischen oder anatomischen Gewebstod vorfindet. Andererseits sind zweifellos viele Fälle zu spät operiert worden. Das läßt sich aber vermeiden, wenn man die Operation nicht lediglich als allerletzte Reserve im Hintergrund behält, sondern beim Fortbestehen schwerer Oligurie oder häufiger Krämpfe nach der Entbindung sofort eingreift. Ein etwas zu aktives Vorgehen ist bei einigermaßen geübter Operationstechnik sicherlich viel rationeller, wie das Gegenteil.

An die Dekapsulation eine Nephrotomie anzuschließen (Pousson u. a.), halte ich für überflüssig. Natürlich erzielt man mit der Nephrotomie eine gründlichere Entspannung. Dafür ist die Nephrotomie eine sehr viel eingreifendere Operation wie die einfache Enthülsung, was hier sehr ins Gewicht fällt. Da es sich bei der reinen Eklampsie nicht, wie man früher annahm (Halbertsma), um eine Behinderung des Urinabflusses im Bereich der Ureteren handelt, ist die Nierenfistel als Ableitung nicht notwendig.

Die mit der Eklampsie in nahem ätiologischen Verwandtschaftsverhältnis stehende Leydensche Schwangerschaftsnier ist bisher Gegenstand chirurgischer Behandlung nicht geworden. Sie ist bei genauerem Untersuchen etwa doppelt so häufig, als die Eklampsie. Nach Kalmanowitsch fanden sich in 11 Jahren an der Baseler Frauenklinik unter 12 360 Fällen 108 Schwangerschaftsnephritiden (= 0,87 %). Es bleibt zu erwägen, ob sich in schweren Fällen mit heftigeren renalen Vergiftungserscheinungen nicht auch hier und da die Dekapsulation empfiehlt. Meist freilich heilen die Schwangerschaftsnephritiden in wenigen Tagen nach der Entbindung restlos ab (Davidow).

2. Akute Nephritis nach Infektionskrankheiten.

Ganz ähnlich wie bei schweren toxischen Nephritiden und deren am häufigsten chirurgisch behandelte Gruppe, der Eklampsieniere, liegen chirurgisch die Verhältnisse bei den schwereren Fällen der Nephritis nach Infektionskrankheiten. Der Unterschied zwischen diesen Nephritisarten liegt ja auch nur in den auslösenden Noxen, deren Effekt ein gleicher ist. Erfahrungsgemäß heilen die meisten dieser Affektionen nach der Beseitigung der primären Infektion oder nach dem Ausscheiden der entsprechenden Toxine mit mehr oder weniger ausgebreiteten Residuen (chronische Nephritis) aus. Ein chirurgischer Eingriff kommt bislang erst dann in Frage, wenn Anurie oder Urämie auf ein Ansteigen des intrarenalen Druckes und die Einleitung der deletären Wechselwirkung zwischen Gewebsschädigung und entzündlicher Anschoppung des raumbeschränkten Organes hindeuten.

Harrison hat die Dekapsulation akut nephritischer Nieren nach Scharlach zuerst an sechs Fällen mit Erfolg ausgeführt. Pousson (1904) stellte aus der Literatur 33 Fälle dieser Art zusammen, denen er vier eigene hinzufügte mit insgesamt sechs Todesfällen. Seitdem hat sich nach meinen Notizen ihre Zahl annähernd verdoppelt, während der Mortalitätsprozentsatz derselbe blieb (ca. 16 %). Trotz der großen Häufigkeit der in Rede stehenden Erkrankung ist die Operation also nicht gerade populär geworden. Wahrscheinlich liegt das vornehmlich an äußeren Gründen, z. B. daran, daß diese früher rein interne Erkrankung nur selten in geeigneten Fällen in die Hand des Chirurgen kommt. Es ist das zu bedauern, da die Mortalität der zu Anurie bzw. urämischen Symptomen führenden Nephritisfälle eine sehr hohe ist und, nach unseren Erfahrungen mit der Eklampsie sehr wahrscheinlich durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen herabgesetzt werden könnte.

Ich führe nur einige gut beobachtete Fälle aus neuerer Zeit an:

Schmidt (1905): Nephritis scarlatinosa, Anurie. Am fünften Tage doppelseitige Dekapsulation mit Skarifikationen der Nierenoberfläche. Fast sofortiges Einsetzen der Nierensekretion. Heilung der Nephritis.

Vitanov (1905): 51jährige Frau. Nephritis scarlatinosa haemorrhagica. Urämische Krämpfe. Einseitige Dekapsulation in Lokalanästhesie. Sofortiger Urinfluß. Nach 48 Stunden ist das Eiweiß definitiv verschwunden.

Worms et Harmand (1910): Akute Nephritis, Anurie, urämische Krämpfe, Koma. Nephrotomie. Schnelle Heilung.

Gümbel (1911): 6jähriges Kind. Akute Nephritis. Schwere Urämie. Dekapsulation mit Skarifikation der Niere. Urämie verschwindet schnell,

Nephritis heilt aus. Leichte Albumozylindrurie als Zeichen einer restierenden chronischen Nephritis bleibt bestehen.

Dieser schweren Art sind fast sämtliche bisher chirurgisch behandelten Nephritiden und immer wieder liest man, daß die chirurgischen Eingriffe als letztes Mittel an einem als aussichtslos betrachteten Fall angewandt wurden. Das Ergebnis unserer bisherigen, wenn auch dürftigen Erfahrungen auf diesem Gebiete ist deshalb als ein recht gutes zu bezeichnen. Es ist zweifellos berechtigt, in schweren Fällen akuter oder akutester Nephritis nach Scharlach oder Pneumonie etc., wenn eine schwere Oligurie oder urämische Symptome nicht schnell auf interne Mittel sich bessern, die Dekapsulation anzuraten.

Es ist die Frage, ob der Effekt der Dekapsulation auf schwer akut-nephritische Nieren einer echten Heilung gleichzusetzen ist. Hierüber könnte nur histologisches Material vom Menschen, geraume Zeit nach einer erfolgreichen Dekapsulation entnommen, Aufschluß geben. Derartiges fehlt völlig. Erst nach Entscheidung dieser Frage ließe es sich erwägen, ob in schweren Fällen akuter Nephritis die Dekapsulation als Prophylaxe vor chronischen Nephritiden anzuwenden wäre.

Auch für die akuten Nephritiden ist meines Erachtens die Dekapsulation in der Mehrzahl der Fälle ausreichend. Sie gibt der eingeklemmten Niere ausreichenden Raum zur Entfaltung ihrer verquollenen Gefäßräume. Den Wert von Einschnitten in die Niere (Harrison, Grande u. v. a.) kann ich nicht erkennen. Sie komplizieren den Eingriff, zerstören immer einiges von dem schon dezimierten Parenchym und führen eventuell zu Nachblutungen. Indiziert ist eine Nephrotomie natürlich stets dann, wenn etwa der Verdacht (Fieber, Schüttelfröste, Bakteriurie) besteht, daß es sich um Abszesse in der Niere handele, wie sie in Verbindung mit schweren Nephritiden hier und da nach Typhus (Melchior), Osteomyelitis, Pneumonie (Mouisset et Chalier) etc. vorkommen.

3. Die akute infektiöse Nephritis,

auch Nephritis apostematosa oder eiterige Nephritis benannt, zählt diejenigen Formen der akuten Nephritis, in denen durch im Blute kreisende Bakterien eiterige Infiltrate im Nierenparenchym verursacht wurden. Diese Infiltrate können alle Formen haben, von der diffusen leukozytären Durchtränkung des interstitiellen Gewebes an, bis zur Bildung miliärer oder vereinzelter Einschmelzungsherdchen oder mehr oder minder großer Abszesse. Die Grenze zwischen Fällen von eiteriger Nephritis mit nur wenigen größeren Abszessen und dem metastatischen Nierenabszeß ist im Einzelfall nicht immer zu ziehen. Genetisch sind die beiden Prozesse ja auch gleichartig, da die echte N. apostematosa ebenfalls als eine metastatische hämatogene Infektion der Niere anzusehen ist.

Das scheidet auch die infektiöse Nephritis von der Pyelonephritis, bei der die Entzündung bzw. Eiterung im Nierengewebe vom Nierenbecken her erfolgt (aufsteigende Infektion bei Urinabflußbehinderung). Diese Abgrenzung der Pyelonephritis von dem in Rede stehenden Krankheitsbild ist aber nicht nur theoretisch richtig, sondern auch praktisch wichtig, weil es zwar in den allermeisten Fällen von Pyelonephritis gelingt, auch die Nierenerkrankung durch Beseitigung der Nierenbeckenentzündung (Freimachen des Weges

für den Urin, Behandlung von primären Zystitiden, Spülungen des Nierenbeckens, interne Darreichung von Salol, Urotropin, Hexal etc.) auszuheilen, die echte eiterige hämatogene Nephritis jedoch fast in allen Fällen schon früh zur Freilegung der Niere zwingt.

Auch zwischen der Pyelonephritis und der Nephritis apostematosa finden sich pathogenetische Beziehungen insofern, als es sehr wahrscheinlich ist, daß eine akute Bakterieninvasion leichter Schädigungen in einer schon durch Stauungsprozesse geschwächten Niere auslöst, als in einer gesunden. Ich halte es für sehr möglich, daß manche als aufsteigend beurteilte Nephritis purulenta in Wahrheit eine hämatogene ist, für deren gelegentliche Entstehung der lokale Prozeß nur den Boden vorbereitete. Ohne solche dispositionelle Momente wäre die Tatsache schwer zu erklären, daß gerade diese Form der Nephritis mit Vorliebe einseitig ist. In diesem Sinne ist ein Fall von v. Illyes' (1906) interessant.

Ein an Nierenkoliken erkrankter Mann hatte zwei Blasensteine und die entsprechende Kolizystitis. Außerdem fand sich aber eine linksseitige apostematöse Nephritis mit multiplen bis haselnußgroßen Abszessen. In diesen Abszessen wurde nun der Friedländersche Bazillus nachgewiesen. Wahrscheinlich war die linke Niere durch die urogene Infektion schwerer erkrankt gewesen als die rechte und bildete so geringeren Widerstand für die hämatogene Infektion.

Natürlich ist es nicht zu leugnen, daß auch auf urogenem Wege einmal multiple Abszedierungen in der Niere ohne Zusammenhang mit dem Nierenbecken entstehen können, ebenso wie die Perforation eines der hämatogenen Nierenabszesse in einer Nephritis purulenta zur Pyelitis führen kann.

Nach Kümmell (1912) „werden die infektiösen eiterigen Pyelitiden sich mehr und mehr auf die Nierenkelche ausdehnen, dieselben mit ihrem Eiter füllen, so daß die ganze Niere aus großen Abszeßhöhlen zusammengesetzt erscheint oder nach Zerstörung der trennenden Wände zu einer großen Eiterhöhle, zur eiterigen Sackniere sich umbildet, während wir bei der Nephritis abscedens die Niere mit multiplen hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Abszeßchen durchsetzt finden, die meist schon außen auf der Rinde sichtbar sind. Das Nierengewebe als solches ist entzündlich verändert und auch das Nierenbecken oft infiziert.“ — Es wird sich aber nicht in allen Fällen allein aus dem Nierenbefund auf den Entstehungsmodus schließen lassen können. Jedenfalls geht es nicht an, jede fieberhafte einseitige schmerzhafte Nierenerkrankung, bei der sich Leukozyten im Urin finden, als eine eiterige Nephritis zu bezeichnen und daraus die Vorteile der konservativen Behandlung bei dieser Krankheit zu demonstrieren. Z. B. ist der erst kürzlich als akute infektiöse Nephritis publizierte erste Fall von Pawlicki (1912) sehr wahrscheinlich nichts als eine schwere Pyelitis nach Zystitis gewesen und beweist nichts. Auch bei seinem zweiten Fall ist es durchaus unsicher, ob die spontan ausgeheilte Nierenerkrankung eine infektiöse Nephritis und nicht etwa ebenfalls eine Pyelitis war.

Nach Kümmell (1912), der Gelegenheit hatte, 28 Fälle von Nephritis apostematosa zu behandeln, ist diese meist einseitig, die urogene Pyelonephritis dagegen meist doppelseitig. Nach den Berichten anderer Autoren gilt das nicht ganz allgemein, da sowohl sichere doppelseitige hämatogene Abszeßnieren, als einseitige urogene Pyonephrosen (z. B. bei Steinnieren) nicht selten sind. Nach Kammerer (1912) bevorzugt die infektiöse Nephritis die rechte Seite. Es ist möglich, daß das mit der Vorliebe der Wanderniere für die rechte Seite zusammenhängt.

Als Ausgang der Infektion werden Nackenkarbunkel, Typhus und Paratyphus, in seltenen Fällen auch Pneumonie (Mouisset et Chalier) ange-schuldigt, in den meisten Fällen blieb die Ätiologie dunkel. Wahrscheinlich handelte es sich dann um schon abgeheilte Furunkel oder Darmerkrankungen. Auffallend ist die Häufigkeit des Nachweises von *Bacterium coli* (Kümmell, Kammerer) in den Nierenabszessen. Das hat zu der Theorie geführt, daß die Niereninfektion auch entstehen könne durch direkte Infektion vom nahen Dickdarme her auf dem Lymphwege. Gegen die Häufigkeit dieses Infektionsmodus spricht jedenfalls die Seltenheit von Entzündungen in dem zwischen Darm und Niere gelegenen Zellgewebe. Außer dem *Bacterium coli* fanden sich meist Streptokokken oder Staphylokokken. Melchior (1910) stellte endlich aus der Literatur sieben Fälle von apostematöser Typhusnephritis zusammen, in deren Abszessen sich der Bazillus Eberth fand. Sechs der Fälle waren doppelseitig, einer einseitig.

Die Symptome der infektiösen Nephritis sind sowohl lokaler Art, als allgemein septischer Natur.

Die betroffene Niere ist meist sehr schmerzhaft, druckempfindlich, die ganze Gegend empfindlich. Oft besteht intensive *Défense musculaire* im kostovertebralen Winkel oder unter dem Rippenbogen (nach Rinckenberger (1912) fehlt sie nie und ist das konstanteste Symptom der infektiösen Nephritis), die die Palpation behindert. Im Urin finden sich meist die Zeichen der akuten parenchymatösen Nephritis (Albumen, Zylinder), daneben Eiter und Bakterien, letztere nicht regelmäßig. Blut fand Kümmell fast stets, Kammerer in keinem von vier Fällen.

In Fällen von Koliinfektion fand Kümmell oft „das charakteristische Aussehen des Koliurins, die opale, etwas schillernde Färbung mit dem eigenartigen Koligeruch“.

Manchmal gelingt es nicht, eine Steinpyelitis auszuschließen; denn ein negatives Röntgenbild gibt hier und da zu Täuschungen Anlaß. Vor Verwechslungen mit der Gallenblase schützt bei rechtsseitiger Wanderniere der Urinbefund.

Zu den Nierensymptomen kommen die Anzeichen der Allgemeininfektion: hohes remittierendes Fieber, Schüttelfröste, große Mattigkeit, Übelkeit, Erbrechen. Ödeme, Krämpfe, urämische Symptome sind selten.

Angesichts der beschriebenen anatomischen Befunde an der Niere kann es immerhin als sehr zweifelhaft gelten, ob eine solche Erkrankung einer Spontanheilung fähig ist. Akut septisch-infektiöse Nephritiden, die ohne eigentliche Abszedierungen einhergehen (Ritter (1912)), histologisch also mehr eine leukozytäre Infiltration mit herdchenförmiger Anhäufung der Leukozyten um die Gefäße herum, (wie ich es einmal sah) darstellen, können sehr wahrscheinlich spontan ausheilen, wenn sie nicht doch noch in Suppuration ausgehen. Sind aber erst einmal Abszesse da, so ist bei allzu langem Zuwarten nicht nur eine weitgehende Zerstörung des noch intakten und immer schon schwer entzündlich geschädigten Nierenparenchyms zu befürchten, sondern vor allem auch die weitere Metastasierung einmal in die andere Niere, dann aber auch in die Lungen usw. Ich halte es doch für sehr riskiert, in Fällen mit schweren Allgemeinsymptomen oder sicher gestellter schwerer eiteriger Erkrankung einer Niere mit einem Eingriff allzu lange zu warten.

Ein sicherer Schluß auf die Schwere und das Stadium der Suppuration

in der Niere ist aber aus den vorliegenden Erscheinungen im Einzelfall oft unmöglich. Wenigstens gibt der Urinbefund und die Menge des Eiters im Urin nicht immer einen Anhalt für die Beurteilung der Schwere der Nierenkrankung (Kammerer, Lewin [1908]). Die Diagnose: infektiöse Nephritis ist die Indikation zum Eingriff.

Vor dem Eingriff ist der Ureterenkatheterismus unbedingt erforderlich. Es sind Fälle bekannt, in denen die Nierenschmerzen auf die gesunde Seite lokalisiert wurden und diese zuerst operiert und intakt gefunden wurde, worauf dann die auf der anderen Seite angeschlossene zweite Operation den Irrtum darlegte. Auch ist festzustellen, ob die andere Niere vorhanden, ob sie krank oder gesund ist, ob es also bei schwerer Zerstörung der infizierten Niere nach ihrer Freilegung eventuell erlaubt ist, sie zu exstirpieren.

Die Art des operativen Vorgehens nach Freilegung der Niere richtet sich nach dem vorgefundenen Operationsbefund. In einzelnen Fällen, wie dem von Ritter, wenn es sich lediglich um eine schwere septische Nephritis, aber ohne Abszesse handelt, wird man mit einer Dekapsulation und Beuteldrainage der Niere auskommen. Immerhin ist es vielleicht auch in solchen Fällen besser, der Sicherheit halber einen Einschnitt in die Niere zu machen, um nicht etwa versteckte Abszesse zu übersehen, wie es Dickinson (1912) in einem Fall passierte.

Meist findet man schon an der Oberfläche der Niere einzelne kleine Abszesse, fast stets ein Anzeichen dafür, daß auch das übrige Parenchym von solchen Abszessen durchsetzt ist. Ich halte in diesen Fällen auch bei gesund befundener anderer Niere die prinzipielle Nephrektomie (Albarran) für nicht berechtigt. Auch Kümmell zieht aus seinem Material diesen Schluß.

Freilich ist die Nephrektomie bei durch die Sepsis sehr heruntergekommenen Kranken als das schnellste Verfahren das einfachste und als solches dann indiziert. Ganz abgesehen von den ab und zu leider nicht vermeidbaren Störungen der Rekonvaleszenz bei Nephrotomien (Haberer [1912]). Sie ist auch zu empfehlen, wenn bei guter anderer Niere die erkrankte soweit zerstört ist, daß von ihrem Rest eine nennenswerte Funktion nicht mehr zu erhoffen ist. Wahrscheinlich hat sich in solchen Fällen die andere Niere der erhöhten Beanspruchung schon angepaßt und läuft nicht Gefahr, sekundär akut nephritisch zugrunde zu gehen.

In den Fällen aber, in denen noch ein großer Teil des Nierenparenchyms gut erhalten zu sein scheint, genügt meist die Zondeksche Nephrotomie, die ja nicht bis ins Nierenbecken zu reichen braucht und so wenigstens die Hauptäste der Nierenarterie schont. Einzelne auf dem Schnitt nicht getroffene weitere Abszesse kann man besonders inzidieren. Der Nephrotomie fügt man zur völligen Entlastung des meist hohen intrarenalen Druckes und zur Eröffnung ganz oberflächlicher Abszesse zweckmäßig die Dekapsulation hinzu.

Daß man lediglich mit der Nephrotomie in geeigneten Fällen akuter infektiöser Nephritis Heilung erzielen kann, zeigen u. a. die Fälle von Baum (1910), Ekehorn und Kammerer (1912). Sollten die septischen Erscheinungen nicht nachlassen, so ist in vielen Fällen in einer zweiten Operation immer noch Zeit, zu nephrektomieren.

Die chirurgischen Erfolge bei der infektiösen Nephritis sind in Anbetracht des schweren Krankheitsbildes gut. Kümmell, der das bisher größte eigene

Material veröffentlichte, erlebte bei 28 Fällen mit 17 Nephrektomien und 11 Nephrotomien nur 3 Todesfälle. In dem ersten dieser drei Fälle ließ sich die Sepsis auch durch die Nephrektomie nicht mehr aufhalten. Die Sektion ergab, daß die andere Niere gesund geblieben war. Die zweite Patientin ging drei Wochen nach der Operation an einer arteriosklerotischen Nephritis der anderen Niere urämisch zugrunde. Ähnlich lag der dritte Todesfall. In den beiden letzten Fällen war eine Nephrektomie gemacht worden. Kümmell meint, die teilweise Erhaltung der eiterig erkrankten Niere mittelst Nephrotomie hätte vielleicht die tödliche Insuffizienz der anderen Niere hintanhaltend können.

Zusammenfassend läßt sich der heutige Stand der Frage der infektiösen Nephritis dahin präzisieren:

Sobald die Diagnose infektiöse Nephritis feststeht, ist (nach Erkundung der Seite der Erkrankung und des Zustandes der anderen Niere mit Ureterenkatheterismus!) die kranke Niere freizulegen. Die Operation der Wahl ist die Nephrotomie, wenn nicht der allzu schlechte Zustand der Niere eine Nephrektomie erheischt.

II. Die chronische Nephritis.

Nach vielfältigen Erfahrungen ist es in sehr vielen Fällen von chronischer Nephritis unmöglich, aus dem Krankheitsbild bzw. den Urinsymptomen einen sicheren Schluß auf den vorhandenen anatomischen Krankheitsprozeß zu ziehen. Es ist bekannt, daß sowohl ausgedehnte parenchymatös-interstitielle Prozesse ebenso, wie vorwiegend interstitielle Prozesse lange Zeit in jeder Richtung symptomlos verlaufen können, als auch, daß stürmische subjektive und objektive Symptome (starke Schmerzanfälle, schwere Blutungen) von Nieren ausgelöst werden können, deren Erkrankung histologisch kaum nachzuweisen ist.

Es ist trotz unzähliger Versuche nicht gelungen, die einzelnen anatomisch gut charakterisierten Arten der chronischen Nephritis („parenchymatöse“, interstitielle, arteriosklerotische etc.) am Krankenbett sicher unterscheiden zu lernen. Wahrscheinlich liegt das daran, daß die für den Kliniker in Betracht kommenden Symptome der Nephritis, sowohl allgemeiner Art, als soweit sie das Nierensekret betreffen, letzten Endes lediglich von dem Zustande der Nierenepithelien abhängen, gleichviel in welcher Weise der (primär stets hämatogene) Angriff auf sie erfolgte. Die quantitative und qualitative Beschaffenheit des Parenchyms bestimmt die quantitative und qualitative Veränderung seiner inneren und äußeren Sekretion. An die übrigen morphologischen Bestandteile der Niere, die Gefäße und das interstitielle Gewebe reichen unsere klinischen Untersuchungsmethoden nicht mit Sicherheit heran.

Ebensowenig aber, wie wir mit klinischen Untersuchungsmethoden uns ein sicheres Bild von dem jeweiligen anatomischen Zustand einer chronisch erkrankten Niere schaffen können, sind diese allein ausreichend zur Begründung der Behauptung, daß ein chirurgisches Verfahren zu einer anatomischen Heilung einer vorher nachgewiesenen chronischen Nephritis geführt habe. Dazu gehört ein erneuter histologischer Nachweis. Es ist aber kein einziger Fall sicher bekannt, in dem eine vor der Operation sicher nephritische Niere später als anatomisch ausgeheilt hat demonstriert werden können.

Wir können angesichts dieses Mangels bisher nur von klinischen Heilungen bzw. Besserungen reden. Solche aber sind in der ausgedehnten Literatur mehrfach einwandfrei verzeichnet.

Und zwar erstrecken sich diese chirurgischen Erfolge einmal auf den Ablauf des Morbus Brightii als solchen, dann aber auch ganz besonders auf die Beseitigung einzelner allgemeiner (Anurie, Urämie, Koma, Blutdruck etc.) sowie lokaler Symptome (Nierenblutungen, Nierenschmerzen) der chronischen Nephritis.

1. Morbus Brightii.

Guiteras (1904) sammelte aus der Literatur 120 Fälle von Dekapsulation bei chronischer Nephritis. Er zählte 16% klinische Heilungen, 40% Besserungen, 23% Todesfälle. Jedoch fallen nach ihm von diesen 28 Todesfällen nur einige der Operation, die große Mehrzahl der Krankheit zur Last.

Gentil (1904) berichtet über 81 Fälle parenchymatöser, interstitieller und gemischter Nephritiden, die mit Dekapsulation behandelt wurden. 34 der Fälle betrafen Wandernieren mit Nephritis; von ihnen wurden 25 geheilt. Wichtiger erscheinen die 47 Fälle ohne Wanderniere, von denen der dritte Teil im Anschluß an die Operation starb, 21 gebessert und 10 nach dem Autor in klinischem Sinne geheilt wurden. In diesen Fällen waren die Ödeme, die Albuminurie, die Zylindrurie und die allgemeinen Störungen nach der Operation beseitigt.

Edebohls Statistik aus dem Jahre 1909, also acht Jahre nach seiner ersten Publikation über die von ihm erdachte Dekapsulation bei chronischer Nephritis umfaßt 102 Fälle von Morbus Brighti. 49 von ihnen waren in den ersten fünf Jahren nach der Operation gestorben, 10 von diesen in den ersten zwei Wochen nach der Operation. Die mehr als fünf Jahre die Operation Überlebenden hat Edebohls einer Nachuntersuchung unterzogen und konstatierte 33 Dauerheilungen, 11 Besserungen, 6 Fälle, deren Befund unbeeinflusst geblieben war; die drei letzten entzogen sich der Nachuntersuchung.

Größere Sammelstatistiken aus den letzten Jahren habe ich nicht finden können.

In Deutschland hat besonders K ü m m e l l eingehendere Resultate eines größeren eigenen Materials veröffentlicht.

K ü m m e l l (1912) berichtete am letzten Chirurgenkongreß über 26 Fälle operativ behandelten chronischen Morbus Brighti. Zwei Patienten starben ihm im Anschluß an die Operation, drei weitere im Laufe von zwei Monaten bis 1½ Jahren an der fortschreitenden Erkrankung, ein sechster erlag sechs Jahre nach der Dekapsulation nach zuerst sehr vollständiger Besserung seines schweren Zustandes einem akuten Rezidiv der Nephritis. Die Sektion ergab schwere interstitielle Nephritis. In fünf weiteren Fällen hatte die Operation kein nennenswertes Ergebnis. Dagegen zeigte der Rest von 14 Patienten, also mehr als die Hälfte „mehr oder weniger deutliche Besserungen, derart, daß Ödeme und Albumen wesentlich herabgingen und die Patienten ihrem Beruf nachgehen konnten“.

In drei von diesen Fällen spricht K ü m m e l l von einer positiven anatomischen und klinischen Heilung. Für so verfrüht ich es halte, bei einem klinisch oft so außerordentlich undurchsichtigen Krankheitsbilde, wie der chronischen

Nephritis, von einer „anatomischen Heilung“ ohne Gelegenheit histologischer Nachprüfung zu reden, so verblüffend wirken die drei angeführten Krankengeschichten. Die vorher schwer erkrankten Nieren erwiesen sich noch lange nach der Operation selbst schweren Leistungen gewachsen. In dem einen Fall überstand eine Kranke eine schwere fieberhafte Streptokokkenangina, ohne daß sich wieder Zeichen der früheren Nephritis zeigten; in einem anderen der drei Fälle ertrug die Niere einen anstrengenden Tropendienst mit oft tagelangen Ritten.

Über ähnliche Erfolge berichten Gelpke 1904, Ferguson 1904, Claude-Duval 1905, Haris 1905, Sandberg 1905, Pauchet 1905, De Giacomo 1907, Phocas et Beusis 1907, Francesco 1907, Baum 1908 u. v. a.

Freilich war in der Mehrzahl der bisher chirurgisch behandelten Fälle der Erfolg der Dekapsulation ein nur vorübergehender. Nach einer Periode auffallender subjektiver Besserung und dem Nachlassen der objektiven Erscheinungen (Urin, Ödeme, Kopfschmerzen, Retinitis) trat weitere Verschlechterung ein (Pasteau, Nydegger, Ferguson 1904; Bartkiewicz, Pauchet 1905; Poussié 1906; Oliver 1908 u. a.). Oder aber die Besserung bezog sich nur auf das subjektive Befinden (Tyson 1911 u. v. a.).

Immerhin ist es meines Erachtens heute nicht mehr möglich, den oft günstigen Einfluß der Dekapsulation bei einem sonst so trostlosen Leiden wie der Brightschen Krankheit ganz in Abrede zu stellen (Ferranini, Cassanello, Zironi, Lamer 1904, Boyd 1905, Ertzbischoff 1906, Zondek 1907, Küttner 1909). Den Einwand, daß die chronische Nephritis auch spontan langdauernde, einer Heilung nahekommende Remissionen eingehe, widerlegt Kümmell und die meisten anderen Chirurgen mit der Bemerkung, daß die sämtlichen, der Dekapsulation unterzogenen Fälle, die nach ihr eine so weitgehende Besserung zeigten, vor der Operation lange Zeit, meist Jahre hindurch erfolglos mit sachlichen internen Mitteln behandelt waren. Freilich, die internen Methoden erreichen ebenfalls hie und da durch Fernhalten aller neuen Schädlichkeiten von der Niere sowie durch weitgehende Schonung des Organes bemerkenswerte Resultate. Und es ist, nach relativ noch so geringer Erfahrung mit der chirurgischen Behandlung chronischer Nephritiden, noch nicht die Zeit zu entscheiden, ob diese sich jener auf die Dauer wird überlegen zeigen.

Immerhin dürfte es schon jetzt angezeigt sein, bei chronischen Nephritiden, die bei einer langdauernden sachgemäßen internen Behandlung nur geringe oder gar keine Besserungen zeigten, oder gar weiter sich verschlimmerten, einen Versuch mit der Dekapsulation der Nieren zu machen (Cavaillon und Trillat 1904, Berg 1904, Pousson, Kümmell u. v. a.).

Ob zweckmäßig der Dekapsulation die Nephrotomie anzufügen ist (Israel), ist noch nicht erprobt. Bei dem Dunkel, das über den an der Niere durch die Dekapsulation ausgelösten Vorgängen schwebt, ist es vorsichtiger gehandelt, wenn man die Schädigung der Niere nicht durch einen immerhin sehr viel schwereren Eingriff, der zu Infarkten, Blutungen, Nekrosen führen kann, kompliziert. Wohlgermerkt, wenn nicht Unsicherheiten in der Diagnose eine diagnostische Spaltung der Niere angezeigt sein lassen.

Ob bei sicher nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere (für die nur die operative Besichtigung derselben volle Gewähr leistet) es erlaubt ist, die

krankte Niere zu exstirpieren, ist noch nicht geklärt. Ich habe vor kurzem einen solchen Fall erlebt. Es ist der oben (S. 19) zitierte der Frau S. Die Exstirpation der kränkeren Niere hatte eine klinisch vollkommene Gesundung der restierenden Niere zur Folge. Es ist schwer, solche Fälle ohne die Annahme nierengiftiger Zerfallsprodukte der kranken Nierenzelle zu erklären. Bei der großen Unsicherheit der Nierendiagnostik ist aber von einem prinzipiellen Vorgehen dieser Art dringend abzuraten.

Ob man doppelseitig oder einseitig oder die beiden Seiten in verschiedenen Sitzungen nacheinander dekapulieren soll, ist ebenfalls noch nicht entschieden. Bei sicher nachweislicher einseitiger Nephritis oder bei sehr großen Differenzen in der Erkrankung der beiden Seiten (Ureterenkatheterismus!) genügt natürlich der einseitige Eingriff. Bei doppelseitiger Nephritis, also in der Regel, wird man den Zustand der Nieren und den Allgemeinzustand der Patienten gegeneinander abwägen und in Fällen schwerer Nierenerkrankung bei einigermaßen günstigem Kräftezustand die doppelseitige Abschälung der Kapsel vornehmen, bei schwererem Allgemeinergriffensein sich erst mit einer Seite begnügen und bei gutem Erfolg die andere Seite nachholen. Bei einseitiger Dekapsulation muß man natürlich nach vorhergegangenem Ureterkatheterismus die schlechtere der beiden Nieren dekapulieren.

Kontraindiziert ist die Operation lediglich durch so schlechten Allgemeinzustand, daß voraussichtlich der Eingriff als solcher nicht ertragen wird.

1. Anurie und Uraemie bei chronischer Nephritis.

In einer Anzahl von Fällen ist mit gutem Erfolg die Dekapsulation der Nieren vorgenommen worden, um lebensgefährliche Allgemeinkomplikationen der Nephritis, besonders langdauernde Anurie oder schon bestehende Urämie zu bekämpfen. Es sind Fälle beschrieben worden, in denen, wie nach Dekapsulation bei akuter Nephritis die Urinsekretion nach Vornahme der Dekapsulation wieder in Gang kam. Selbst bei einseitiger Dekapsulation ist erst die eine, dann die andere Niere wieder in Tätigkeit getreten, offenbar aus dem Grunde, weil die Infunktionsetzung der einen Niere die andere entlastete und nephrotoxische Nierenzerfallsprodukte ausschied. Es handelte sich bei solchen Eingriffen also weniger um die Absicht einer Nephritisheilung, als um die Beseitigung bedrohlicher Niereninsuffizienz aus vitaler Indikation.

Unter dem Materiale Kümells und anderer schon erwähnter Autoren befinden sich mehrere solcher Fälle, in denen ein Aufschub des zu erwartenden tödlichen Ausgangs erzielt wurde. Ich spreche hier nur von der echten renalen Nephritisanurie und ihren Folgen und lasse auch die Fälle von reflektorischer Anurie (einseitiger Stein, postoperativer Shock, Kystoskopie etc.) beiseite, obwohl meiner Überzeugung nach auch in diesen Fällen sehr oft eine bestehende Nephritis eine große Rolle spielt (Fälle Clairmonts). Diese Fälle heilen fast stets aus, wenn das auslösende Moment beseitigt wird oder in Wegfall kommt.

Es ist wahrscheinlich, daß viele Fälle schwerer Verschlimmerung eines Morbus Brighti mit lebensbedrohender Niereninsuffizienz die Folge von akuten Nachschüben des nephritischen Prozesses sind. Deshalb richtet sich der chirurgische Eingriff in diesen Fällen mehr gegen die akute Verquellung und Strangulierung der Niere, als auf den chronischen Prozeß. Einen solchen Eindruck macht u. a. der Fall Olivers (1908), in dem eine solche Exazerbation durch

Nephrotomie beseitigt wurde, bis der Patient einem der weiteren Nachschübe sechs Monate später dennoch erlag.

Rumpler empfiehlt schon 1903 die einseitige Nephrotomie bei gefahrdrohender Anurie aller Stadien der Nephritis, ebenso Garré und Ehrhardt (1907). Uteau (1908) berechnet aus einem Material von mehr als 300 Fällen verschieden behandelter Anurie, daß der chirurgische Eingriff vor dem vierten Tage ausgeführt in 75%, zwischen dem vierten und sechsten noch in 58% der Fälle Genesung bringe.

Carlier berichtet über einen Fall von Nephrostomie am zehnten Tage einer Nephritis-anurie. Die Nierensekretion kam wieder in Gang. Witzel dekapulierte einen bereits aufgegebenen Urämiker, der sich danach erholte und dessen Nephritis sich im weiteren Verlauf wesentlich besserte. Auch Tyson empfiehlt in Fällen schwerer Urämie, Anurie und bei bestehender Lebensgefahr die Dekapsulation. Zinner (1911) dekapulierte zwei Fälle wahrscheinlich chronisch-nephritischer Anurie mit Ausgang in Heilung. Ähnlich liegen zwei Fälle Connors. In einem Falle parenchymatös-interstitieller Nephritis mit subakuter schwerer Glomerulonephritis (Sektionsergebnis) dekapulierte Schlagintweit unter Hinzufügung einer Nephrotomie. Sofortiges Einsetzen eines Urinstromes von 3—4 Litern täglich bis zu dem an C. ventriculi-Blutung erfolgenden Tode. Eine Besserung der Nephritis als solcher war bei der Sektion nicht nachzuweisen. Die lebensbedrohenden Allgemeinsymptome jedoch hatte die Operation beheben können. Pousson u. a. endlich empfehlen, bei Urämie die internen Mittel nicht allzu lange anzuwenden, sondern nach ihrem Versagen bald zur Dekapsulation und Nephrotomie zu greifen.

Im großen ganzen ergibt sich trotz einer großen Anzahl Versager (Weber u. a.) aus den Berichten der Autoren doch ein günstiges Urteil über den chirurgischen Eingriff bei selbst schweren Urämien nach nephritischer Anurie bzw. Oligurie.

Nach dem, was wir bei akuten Nephritiden und in der Behandlung des Morbus Brighti als solchem gesehen haben, scheint als Operation der Wahl die Dekapsulation empfehlenswert zu sein. Die Nephrotomie gibt freilich bei prallen, frisch entzündeten Nieren oder frischen Nachschüben akuter Nephritis eine bessere Entspannung des Organes, ist aber zweifellos gefährlicher (Operationsdauer, Blutungen, Fisteln, Nekrosen), als die relativ harmlose Dekapsulation. Die Nephrotomie ist nur beim Verdacht auf Abflußhindernisse hinzuzufügen und nur dann mit der Drainage des Nierenbeckens zu verbinden, wenn sich das Hindernis nicht beheben läßt.

Eine Kontraindikation bei lebensgefährlichen Anurien oder Urämien besteht angesichts unserer sonstigen therapeutischen Hilflosigkeit eigentlich nur in allzu großem Allgemeinverfall.

In den besprochenen Fällen scheint die Dekapsulation nur einer Niere häufig genügt zu haben. Offenbar entlastet die wiederhergestellte Funktion der einen Seite die andere, so daß sich auch hier die Epithelzellen erholen (Fall Schlagintweit, Uteau, Kümmell u. a.) und an der Ausscheidung der urämisierenden Giftstoffe aus dem Körper sich beteiligen.

Eine noch nicht genügend geklärte Frage ist die nach dem Verhalten der Retinitis albuminurica nach erfolgreicher Dekapsulation bei chronischer Nephritis. Die meisten Autoren übergangen diesen Punkt, einige wollen deut-

liche Besserung auch der Amaurose beobachtet haben. In meinen Fällen blieb sie unverändert.

3. Nephritische Massenblutungen.

(„Essentielle Nierenblutungen“, Nephritis haemorrhagica, Nephrosis circumscripta, Epistaxis renalis etc.)

Eine weitere Komplikation der chronischen Nephritis, die zu chirurgischem Eingreifen geführt hat, ist die Massenblutung aus der chronisch entzündeten Niere, die früher aus Unkenntnis ihrer Ätiologie auch unter dem Namen der „essentiellen Nierenblutung“ ging (s. oben im allgemeinen Teil!).

Es handelt sich also nicht um die häufigen bei akuter oder subakuter Nephritis auftretenden Beimischungen von Erythrozyten zum Urin, sondern um plötzliche, oft schwere Blutungen bei chronischer Nephritis. Nach Elliot (1907) ist die chronische Nephritis sogar die häufigste Ursache der Nierenblutungen überhaupt.

Wie bei der Chirurgie der Anurie oder Urämie richtet sich die Therapie auch hier meist nicht zunächst auf die Beseitigung der Nephritis als solcher, sondern lediglich darauf, die oft bedrohliche Blutung zum Stehen zu bringen.

Die histologische Untersuchung an ausgeschnittenen Probestückchen ergab meist eine erst beginnende (Kretschmers sowie Hildebrands Fälle; Askanazy 1906), oft nur auf Teile der Niere beschränkte (Casper u. a.), manchmal kaum nachweisbare chronisch parenchymatöse (Kretschmer, Spitzer, Casper) oder parenchymatös-interstitielle (Schueller, Stern, Stich, Löwenhardt, v. Angerer) Nephritis. Die meisten Autoren beschreiben die Nieren als gedunsen und dunkelrot gefärbt, in einigen Fällen auch als blaß und anämisch (Connors 1909). Das Merkwürdige ist, daß es sich meist um solche Fälle von Nephritis handelt, die sonst nur außerordentlich geringe Allgemein- oder Urinsymptome machten. In der Tat sind viele Eingriffe an blutenden Nephritisnieren unter der Diagnose Stein (Oppel u. a.), Tuberkulose, Tumor oder Wanderniere gemacht worden. Daß Wandernieren andererseits in der Tat zu nephritischen Prozessen neigen und die aus ihnen stattfindenden Blutungen oft nephritischen Ursprunges sind, liegt vermutlich an ihrer, Traumen aller Art besonders zugänglichen Lage.

Häufig erfolgen die Blutungen ohne Vorzeichen aus vollem subjektivem Wohlbefinden. Sie führen die Kranken, die sich wegen der Verfärbung ihres Urins ängstigen, meist bald zum Arzt. Ab und zu sind die Blutungen aber auch so heftig, daß man an die Gefahr der Verblutung denken kann.

In anderen Fällen treten die Blutungen rezidivierend auf, manchmal im Anschluß an die Menses (eigener Fall), meist regellos.

Vielfach fehlen Schmerzen völlig. Öfters jedoch sind die Blutungen kombiniert mit mehr oder weniger schweren Nephralgien, die mit Steinkoliken große Ähnlichkeit haben, oder aber es wechseln nephralgische Schmerzen mit gleichzeitiger Blutung und solche ohne Blutung.

Im Urin findet man nach Kümmell auf der nicht blutenden Seite häufig Anzeichen von Nephritis (Albumen, Zylinder, Epithelien), jedoch nie in schwerem Maße. Nach anderen Autoren (Casper, Kretschmer, Steinthal u. a.) können solche auch völlig fehlen.

Die Tatsache, daß in sehr vielen Fällen beginnende Tumoren oder Steine Nephritis machen, macht es sehr oft unmöglich, vor der Operation Komplikationen der vermuteten oder nachgewiesenen Nephritis auszuschließen. Niemals aber wird es ganz sicher sein, seltenere Quellen von einseitigen Blutungen, kleine Nierenbeckenangiome (Fennwick, Whitney, Cabot, Mac Gowan, Pilcher u. a.) oder die von Taddei, v. Frisch, Karaffa-Korbitt u. a. beschriebene blutende Pyelitis granulosa auszuschalten.

Diese Unsicherheit der Differentialdiagnose, besonders im Hinblick auf das eventuelle Vorhandensein beginnender maligner Neubildung bestimmt die größere Aktivität unseres chirurgischen Handelns bei den nephritischen Blutungen im Vergleich mit der Reserve gegen andere unzweideutigere Äußerungen der Nephritis. Die Forderung Caspers, konservative Therapie zu treiben, solange die *Indicatio vitalis* fehlt und ein maligner Tumor auszuschließen ist, wird oft an der Unmöglichkeit sicheren Einblickes in den blutungsmachenden Prozeß zunichte werden müssen. Andererseits geht Frouchtaine-Rizat (1910) wohl zu weit, wenn er verlangt, daß jede Nierenblutung ausnahmslos chirurgisch behandelt werden müsse.

Vielmehr gelingt es in sehr vielen Fällen mit konservativen Mitteln (Bettruhe, reizloser Diät, Eisblase, Gelatineinjektionen, Beschränkung der Wasser- und Salzzufuhr etc.) die Blutung zum Stehen zu bringen (Fälle von Lameau, Spitzer, Cassanello u. a.). Nach Sistieren der Blutung ist es um einiges leichter, zu einer Diagnose zu gelangen.

Erst wenn die konservativen Mittel versagen, die Blutung länger dauert oder wiederkehrt (Kümmell, Stich), ist auch bei wahrscheinlich nephritischen Hämaturien chirurgisch einzugreifen.

Welche Operation sich am meisten empfiehlt, darüber besteht noch keine volle Einigkeit. Auch hier spricht wieder die Unsicherheit unserer Diagnostik mit. Angesichts der Tatsache, daß es sich in den meisten der etwa 200 beschriebenen chirurgisch behandelten Fälle um stark vergrößerte, in ihrer Zirkulation durch die Kapsel beengte, zyanotisch-gestaute Nieren handelte, sollte man glauben, die Dekapsulation, die Nephritisoperation *κατ' ἐξοχήν* müsse die Operation der Wahl sein. In der Tat berichtete Cavaillon (1906) über 12 Fälle aus der Literatur, in denen die Blutung auf die Dekapsulation fast sofort stand. Solche Fälle beschrieben ferner Zinner (1911), Treplin (1908), Zuckerkandl (1905), Oppel (1908) und Kümmell (1912).

Die Dekapsulation hat bei Nierenblutungen jedoch zwei Nachteile. Der weniger wichtige ist der, daß sie in einer Anzahl von Fällen nicht zum Ziele führte bzw. daß es trotz ihrer nach einiger Zeit zum Rezidiv der Blutung kam (Kretschmer). Das würde die Methode nicht von vornherein deklassieren, da die berichteten Mißerfolge vielleicht weniger ihr als dem Krankheitsfall als solchem zur Last gelegt werden müßten und ihnen eine größere Zahl guter Erfolge gegenüberstehen.

Der zweite Einwand gegen die Dekapsulation ist stichhaltiger: sie allein gibt nicht die sichere Gewähr, daß die diagnostizierte Nephritis und nicht etwa ein anderer im Nierenparenchym oder dem Nierenbecken verborgener Prozeß zur Blutung führte. Aus diesem Grunde wird man sich nur ungern entschließen, auf eine diagnostische Nephrotomie zu verzichten. Vor allem, da sich herausgestellt hat, daß die Nephrotomie, ob mit oder ohne angeschlossene Nieren-

beckendrainage ausgezeichnet styptisch wirkt. So ist die Nephrotomie trotz der ihr im Vergleich zur Nephrodekapsulation anhaftenden erhöhten Gefahren zur Methode der Wahl bei Massenblutungen aus der Niere geworden (Pousson). Mit ihr sind in zahlreichen Fällen (Bleck (1909), Cassanello, Cristan, Hildebrand, v. Illyes, KümmeU, Löwenhardt, Majocchi, Reynier, Schüller, Schwyzer, Steinthal, Stern u. a.) gute Resultate erzielt worden. Es klingt fast wunderbar, wenn immer wieder versichert wird, wie außerordentlich prompt die schwerste Blutung nach der Operation verschwindet und der vorher dicke blutige Urin mit einem Schlage hell und klar fließt (Pousson).

Ich halte es aber immerhin für zweckmäßig, der Nephrotomie und Revision der Niere, der Nierenpapillen sowie des Nierenbeckens und Ureters die Entfernung der Kapsel anzuschließen (Santini, Heymann, Legueu, Pauchet). Die vereinzelt guten Erfahrungen KümmeU's u. a. mit der Dekapsulation in der Therapie der chronischen Nephritis sprechen doch für die Möglichkeit, mit ihr neben der momentanen Komplikation auch den Verlauf des chronisch-entzündlichen Prozesses günstig zu beeinflussen. Wenn in den Fällen nephritischer Blutungen die styptische Wirkung der Operation in einer Entspannung der Niere zu suchen ist, wird zweifellos dieses Ziel gründlicher erreicht, wenn man der Nephrotomie die harmlose Enthülsung anschließt.

Schließlich ist in einer Anzahl von Fällen einseitiger Nierenblutung die primäre Nephrektomie gemacht worden (Nicolich, 1905; Ritter, 1910; v. Angerer, 1908; Reifferscheidt, 1909; Praus, 1909; Le Play und Monié, 1909). Karaffa-Korbutt will sie sogar prinzipiell ausgeführt sehen.

Ich glaube, daß man hier KümmeU folgen muß, der diese radikalste Operation nur für die schwersten, ausgebluteten Kranken, bei denen eine momentane Sistierung der Blutung eine *Conditio sine qua non* ist, reserviert. Es ist doch zu bedenken, daß nach den Angaben vieler Untersucher zwar oft die Blutung einseitig, aber ebensooft die Nephritis doppelseitig ist, daß man also dem Kranken nur eine Niere von fragwürdigem Dauerwert übrigläßt.

Nicolich (05) nephrektomierte eine junge Frau wegen einseitiger Nephritisblutung. Nach einem Jahre erfolgte eine Blutung aus der anderen Seite. Sie stand auf oberflächliche Nephrotomie. Drei Jahre später wiederum Nierenblutung. Diesmal vollständige Nephrotomie mit Nephropexie der beweglich gewordenen Niere. Weitere zwei Jahre später erneutes Rezidiv der Blutung, die mit Abschälung der Kapsel geheilt wurde. Danach scheint die Blutung nicht wiedergekehrt zu sein. Die Annahme liegt nahe, daß konservatives Operieren auch die erste Niere erhalten hätte.

In einzelnen Fällen sind freilich mit der Nephrotomie Mißerfolge berichtet worden. Die Kranken bluteten trotz des Eingriffes weiter, oder die Blutung kehrte nach kurzer Zeit wieder. In solchen Fällen wird man sich dann eben doch zur Entfernung der Niere in einer zweiten Sitzung entschließen müssen. Ebenso, wenn es nicht gelingt, mit einigen Umstechungen die Blutung im Nephrotomieschnitt zu stillen oder eine Nachblutung aus der Nephrotomiewunde zu radikalem Vorgehen zwingt.

Die Mortalität der Nephrotomie ist auch bei Nephritis keine sehr hohe, meist sind die beobachteten Todesfälle dem elenden Allgemeinzustand der ausgebluteten Kranken zur Last zu legen. KümmeU, der auch auf diesem Gebiete der Nephritischirurgie die größte Erfahrung hat, erlebte unter 16 wegen Blutungen ausgeführten Operationen (vier Nephrektomien, acht Nephrotomien,

vier Dekapsulationen) nur einen Todesfall. Es handelte sich um einen 62-jährigen, ausgebluteten, kachektischen Mann, der während der Operation noch so abundant weiter blutete, daß er trotz der rasch angeschlossenen Nephrektomie bald nachher starb. Ein zweiter Patient starb acht Monate nach der Nephrektomie an Urämie.

Die Nephrotomierten K ü m m e l l s sowie die Dekapsulierten genasen sämtlich. Bei einigen von ihnen blieben auch später nephritische Urinsymptome völlig aus. Es ist immerhin möglich, daß bei dem einen oder anderen der ausgeführte Eingriff auch die vorhandene Nephritis günstig beeinflusste (im Gegensatz zu den von Schüller, Majocchi-Israel u. a. geäußerten pessimistischen Ansichten).

4. Chronisch nephritische Nephralgieen.

(Nephritis dolorosa, Sclerosis perinephritica, Nephritiskolik.)

Mit den nephritischen Blutungen (K ü m m e l l, Askanazy) kombiniert, aber in vielen Fällen (Godineau, K ü m m e l l) auch ohne sie treten Schmerzen in der Nierengegend auf, die häufig als lediglich durch den nephritischen Prozeß bedingt angesehen werden mussten. Auch in diesen Fällen der „chronischen schmerzhaften Nephritis“ fehlen häufig andere Symptome von Nephritis völlig, so daß man bis vor nicht langer Zeit in solchen Fällen überhaupt gar nicht auf die Idee einer Nephritis kam. In diagnostischer Hinsicht bietet überhaupt die nephritische Nephralgie mit der nephritischen Nephrorrhagie weitgehende Parallelen. Aus dem im vorigen Abschnitt Gesagten erhellt daher, daß es auch bei der Nephralgie in der Mehrzahl der Fälle sehr schwierig, oft unmöglich ist, sowohl die nephritische Basis der Schmerzen sicher zu diagnostizieren, als auch andere Prozesse, vor allem Steinkoliken sicher auszuschließen. Denn selbst wenn sich die vorhandene Nephritis aus dem Urinbefund schließlich nachweisen läßt, fehlt immer noch die Sicherheit, daß sie nicht sekundär neben einem anderen Prozeß entstand.

Auch kommt es oft schon zu schweren Schmerzattacken, wenn der nephritische Prozeß auch histologisch erst sehr gering ist oder auf kleine Bezirke einer Niere sich erstreckt.

Auch die nephritischen Nierenkoliken treten meist zunächst einseitig auf. Ebenso komplizieren sie nicht selten eine bestehende Wanderniere. Es ist wahrscheinlich (K ü m m e l l, Pousson, 1906; u. a.), daß diese Schmerzen meist von einem Mißverhältnis der hyperämischen geschwollenen Niere zu ihrer schrumpfenden Kapsel ausgehen. Gerade in diesen schmerzhaften Fällen von Nephritis scheint mir aber regelmäßiger als bei der Nierenblutung eine Art narbiger Schrumpfung der Kapsel nachgewiesen zu sein.

Histologische Untersuchungen haben häufig bindegewebige Wucherungen in der fibrösen und Fettkapsel (Berg) sowie in der äußersten Peripherie der Rinde (Cortex corticis) und ein Einwachsen bindegewebiger Septen von der fibrösen Kapsel aus in das Rindenparenchym ergeben. Überhaupt wiegen hier im Gegensatz zur Nephrorrhagie interstitielle Vorgänge (Sklerosen, eingezogene Narben, perivaskuläre Infiltrate) in ausgesprochenen Fällen vor. Bei unserer Unkenntnis über die Innervation der Niere schweben aber nähere Erklärungen über die Entstehung der Schmerzen in der Luft.

Die Art der Schmerzen hat nichts Charakteristisches. Sie gleichen oft

völlig den Koliken bei Steineinklemmungen. In manchen Fällen tritt der kolikartige Charakter mehr in den Hintergrund; die Schmerzen sind andauernder mit tagelangen Exazerbationen und mehr oder weniger langen Remissionen oder Intervallen. Wie die Steinkoliken strahlen auch sie oft längs des Ureters nach der Symphyse hin aus bis zur Urethralmündung an der Vulva oder der Glans penis. Nach Berg (1906) strahlen die Schmerzen im Gegensatz zu Steinkoliken manchmal bis ins Hypochondrium und nach der Schulter aus. Das wurde von anderen Autoren bisher nicht bestätigt.

Zugleich besteht oft starke Druckschmerzhaftigkeit der erkrankten Niere, die auch außerhalb der spontanen Schmerzattacken selten fehlt. Wie gesagt, kombinieren sich die Schmerzen häufig mit Blutungen derselben Niere, ein Grund mehr, Verwechslungen mit Nierensteinkoliken zu erleichtern (Pousson u. a.).

Natürlich sind tabische Krisen, hysterische Schmerzen, Reflexschmerzen bei Verletzungen oder Erkrankungen der Harnwege vor dem Eingriff auszuschließen. Gesichert wird die Diagnose fast stets erst durch die Freilegung und Spaltung der Niere (Ranschoff, 1902).

Hieraus ergibt sich wie bei der nephritischen Nierenblutung die Therapie für die meisten Fälle von selbst. Auch gegen die Schmerzen hat in einzelnen Fällen die bloße Dekapsulation Erfolge zu verzeichnen gehabt (Gelpke, 1904; Kümmell, 1912; Cholzow, 1912).

In anderen Fällen trat nach Neubildung der Kapsel ein Rezidiv ein (Cordero, 1908; Luccarelli, 1908).

Als Methode der Regel aber hat zu gelten wie bei der nephritischen Nephrorrhagie (s. o.) die Dekapsulation mit Nephrotomie (Pousson, 1906; Godineau, 1907; Cholzow, 1912; Kümmell, Cordero), an die sich eine genaue Revision des Nierenbeckens auf kleine Steine, Tumoren etc., sowie die Sondierung des Ureters anzuschließen hat.

Zu bedenken ist aber noch ein Umstand, der zu Mißerfolgen führen kann. Bei dem vorliegenden Krankheitsbilde fehlen uns häufig Urinsymptome (Blutungen, Albumen, Zylinder, Epithelien, Eiter etc.), die eine sichere Seitendiagnose gestatten. Die Schmerzen sind in dieser Hinsicht bekanntlich nicht völlig sicher. Es sind Fälle beschrieben worden (Josephson), in denen sowohl Nierensteine als auch andere Nierenerkrankungen auf dem Wege des sog. renalen Reflexes die Schmerzen nicht auf der gleichen, sondern an der anderen Seite lokalisieren ließen. Es wird in solchen Fällen nichts anderes übrig bleiben, als nach Erfolglosigkeit auf der einen auch die andere Seite operativ vorzunehmen.

Der Erfolg des Eingriffs ist meist ein sofortiger und in der Mehrzahl der Fälle dauernder (Oraison, Pousson, Berg u. a.). In 13 Fällen Kümmells (viermal dekapsuliert, neunmal nephrotomiert) blieben 12 Kranke solange sie kontrolliert werden konnten (sechs länger als drei Jahre), völlig beschwerdefrei und ohne klinische Zeichen von Nephritis. Ein Patient starb zwei Jahre nach der Operation. Über die Todesursache sagt Kümmell nichts, offenbar konnte sie nicht ermittelt werden.

Bei so guten Erfolgen der konservativen Methoden halte ich die früher häufiger geübte Nephrektomie in unkomplizierten Fällen für zu weit gehend. Sie ist nur angezeigt, wenn etwa abundante Blutungen oder verdächtige Nebenfunde (Tumoren) eine Entfernung der Niere fordern.

XIII Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft).

Von

Walther Hannes-Breslau.

Mit 7 Abbildungen.

Literatur.

1. Albrecht, Die Beziehungen der Flexura sigmoidea zum weiblichen Genitale. Arch. f. Gyn. 83.
2. Amberger, Zur Operation der Pyosalpinxerkrankung. Beitr. z. klin. Chir. 61. 2.
3. — Zur Operation eiteriger Adnexerkrankungen durch ventrale Laparotomie. Arch. f. klin. Chir. 75. 1.
4. Aulhorn, Die Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mit intrauterinen Injektionen. Arch. f. Gyn. 90.
5. Baisch, Die Dauerresultate bei der Behandlung der Peritoneal- und Genitaltuberkulose. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Dresden. 07.
6. Barth, Über den Erfolg von 90 eiterigen Adnexoperationen. Gyn. Helvet. XI. 212.
7. Bauereisen, Die Ausbreitungswege der Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. 96. 2.
8. Benzel, F., Über einen Fall von Eiimplantation auf dem Stumpfe einer wegen Tubargravidität früher exzidierten Tube. Beitr. z. Gebh. u. Gyn. XVII. 2.
9. Bertolini, Über ein Frühsymptom der Extrauterinschwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1912. Nr. 17.
10. Beuttner, Eine neue Methode der Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe. Zentralbl. f. Gyn. 08. Nr. 32.
11. — Die transversale fundale Keilexzision des Uterus als Vorakt zur Exstirpation doppelseitig erkrankter Adnexe, nebst einigen Bemerkungen zur konservativen Chirurgie der Adnexe überhaupt. Stuttgart bei F. Enke. 1911.
12. Birnbaum, Das Kochsche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Berlin bei J. Springer. 07.
13. — Die Erkennung und Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit den Kochschen Tuberkulinpräparaten. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Dresden. 07.
14. Blau, Über die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakte. Berlin bei S. Karger. 07.
15. Blount, Ciliated cysts and glands of the uterine, tubal and pelvic serosa. Amer. Journ. of obst. Aug. 05.
16. Boldt, The diagnosis of extra-uterine pregnancy. Trans. of the South. Surg. and Gyn. Assoc. 07.
17. Bondy, O., Parametritis actinomycotica. Zentralbl. f. Gyn. 10. Nr. 38.

18. Boudy, O., Zur Statistik und Diagnose der Adnextuberkulose. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
19. Bovée, Combined ectopic and uterine pregnancy. Wash. obst. a gyn. soc. Amer. Journ. of obst. Oct. 07.
20. Bröse, Über die Giftigkeit des in die freie Bauchhöhle ergossenen Blutes. Zentralbl. f. Gyn. 11. Nr. 38.
21. Bruck, C., Über spezifische Immunkörper gegen Gonokokken. Deutsch. med. Wochenschr. 06. Nr. 34.
22. Bumm, Diskussion zum Vortrage Pankows. Naturf.-Vers. Königsberg. 1910.
23. — Über die Bedeutung und Behandlung der Adnexerkrankungen bei der Frau. Ther. d. Gegenw. Jan. 09.
24. Busse, Hämatocele in Martins Handbuch der weiblichen Adnexorgane. 3, Berlin bei S. Karger. 1906.
25. Cathomas, Die Differentialdiagnose zwischen akuter Appendizitis und Ruptur einer graviden Tube. Beitr. z. klin. Chir. 65. 1.
26. Cowdon, Diagnosis of tubal abortion and rupture. Amer. Journ. of obst. Nov. 1910.
27. Cohn, Zur Ätiologie und Therapie der Beckenexsudate. Arch. f. Gyn. 82.
28. — Die operative Behandlung der Adnextuberkulose und ihre Erfolge. Pathologie der Ovarialtuberkulose. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
29. Davis, The radical treatment of pelvic inflammation. Amer. Journ. of obst. Sept. 1911.
30. Doederlein, Abundante innere Blutung bei sehr frühzeitiger Tubargravidität. Württbg. Geb.-gyn. Ges. rf. Zentralbl. f. Gyn. 1905. 529.
31. — Tubenschwangerschaft in Küstners Lehrbuch der Gynäkologie. V. Aufl. Jena bei Fischer 1912.
32. Doléris, Maladies des annexes de la femme. La Gyn. 05. Nr. 6.
33. Dolgow, Über Dauerresultate der operativen Behandlung der Extrauterinravidität Inaug.-Diss. Jena. 06.
34. Dührßen, Über die vaginalen Exstirpatio der graviden Tube. Deutsch. med. Wochenschr. 08. 1098.
35. Ehrendorffer, Zur Kenntnis der gleichzeitig extra- und intrauterinen Gravidität. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 2.
36. Engelhorn, Experimenteller Beitrag zur Frage der ascendierenden weiblichen Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. 92, 3.
37. Engström, Zur Behandlung der entzündlichen Adnexaffektionen. Mitt. a. d. gyn. Klin. z. Helsingfors. VIII. 2. Berlin bei S. Karger. 1910.
38. Esch, Ein Beitrag zur operativen Behandlung chronisch entzündlicher Adnexerkrankungen durch ventrale Laparotomie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 59.
39. Faure, L'hystérectomie, indications et technique. Paris. 06.
40. Fehling, Grundsätze und Erfahrungen in der Behandlung der Tubenschwangerschaft der frühen Monate. Arch. f. Gyn. 92.
41. — Über Behandlung eiteriger Adnexe. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Kiel. 05.
42. — Zur Behandlung eiteriger Adnexe. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XII. 3.
43. Fellner, Das Verhalten der Gefäße bei Extrauterinravidität. Arch. f. Gyn. 74. 3.
44. Fett, Die konservative Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXII. 5.
45. Flatau, Zur Operation bei Ruptur der schwangeren Tube. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XII.
46. — Münch. med. Wochenschr. 04. 42.
47. — Eine neue Methode der Thermotheapie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 5.
48. Forßner, Zur Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Arch. f. Gyn. 83.
49. Frankl, Physikalische Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen. Wien. med. Wochenschr. 08. Nr. 30.
50. Fraenkel, L., Die vaginale Inzision. Arch. f. Gyn. 83. 1.
51. — Interstitielle Gravidität nach der vor zwei Jahren erfolgten Stomatoplastik der

- gleichseitigen Tube gelegentlich der Exzision der anderen Tube wegen Tubengravidität. Gyn. Ges. z. Breslau. 23. I. 12.
52. Franqué, v., Über operative und nichtoperative Behandlung entzündlicher, insbesondere eitriger Adnexerkrankungen. Deutsch. Med. Wochenschr. 05. Nr. 39.
 53. — Demonstration zur Diagnose der Genitaltuberkulose. Prag. Med. Wochenschr. 07. Nr. 16.
 54. — Zur Klinik der weiblichen Genitaltuberkulose. Med. Klin. 1911. Nr. 27.
 55. Freund, W. A., Über Resorptionskuren. Zentralbl. f. Gyn. 1897. 1195.
 56. Fromme, Operative Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. 59. 2.
 57. Fromme, Die Hämatocele. In Veits Handb. d. Gyn. II. Aufl. II. 1. Wiesbaden bei Bergmann.
 58. — Untersuchungen über die Erfolge der Vakzinediagnostik und Therapie bei entzündlichen Adnextumoren. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
 59. — und Collmann, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Gonococcenvakzine bei der Gonorrhoe der Frau. Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. IV. 1.
 60. Fuchs, Zur Kenntnis der Eiimplantation im rudimentären Nebenhorn des Uterus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XI. 2.
 61. Füh, Über die Behandlung des intraperitonealen Blutergusses nach Tubenrupturen. Zentralbl. f. Gyn. 05. Nr. 43.
 62. Goffe, Tubarschwangerschaft. Am. Gyn. Soc. 27. V. 05.
 63. Golden, A new sign of tubal pregnancy 1911.
 64. Goth, Klinische Studie über 700 Fälle von entzündlichen Adnextumoren. Arch. f. Gyn. 92.
 65. Gradl, Schwangerschaft nach doppelseitiger Pyosalpinx. Zentralbl. f. Gyn. 1912.
 66. Hammacher, Ein Fall von Peritonealgravidität. Arch. f. Gyn. 92.
 67. Hannes, Gesichtspunkte für die Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. 08. Nr. 12.
 68. — Tubengravidität. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXIX. 928.
 69. — Zur Symptomatologie der Tubengravidität. Ther. Rundschau. 09. Nr. 20.
 70. — Die Notoperation bei Extrauterinigravidität. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. I. 2.
 - 70a. — Ovarialgravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 72. 2.
 71. Harris, Frühdiagnose der Tubenschwangerschaft. Journ. of Amer. Assoc. 07. Nr. 13.
 72. Hartmann, Appendicite et annexite. Ann. d. gyn. et d'obst. Févr. et mars. 08.
 73. Haym und Lederer, Erfahrungen über rupturierte Extrauterinschwangerschaft mit freiem Bluterguß in die Bauchhöhle. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXV. 2.
 74. Heinsius, Über die Beziehungen zwischen kindlichen und mütterlichen Elementen bei ektopischer Gravidität und ihr Verhalten nach dem Fruchttode. Mon. f. Geb. u. Gyn. XX.
 75. Henkel, Beitrag zur Klinik und zur chirurgischen Behandlung chronisch-entzündlicher Adnexerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 55.
 76. Herbert, Zur Behandlung der Hämatocele nach ectopischer Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 63.
 77. Herrmann, Beitrag zur konservierenden Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 42.
 78. Heynemann, Zur Behandlung und Diagnose der Pyosalpinx. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. III. 2.
 79. Hofmeier, Zur Pathologie der extrauterinen Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschrift. 05. Nr. 27.
 80. Holder, The diagnosis of extrauterine pregnancy. Amer. Journ. of obst. June. 08.
 81. Höhne, Zur Frage der Entstehung intramuskulärer Abzweigungen des Tubenlumens. Arch. f. Gyn. 74. 1.
 82. — Die Hypoplasie der Tuben in ihrer Beziehung zur Extrauterinigravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 63.
 83. Hörmann, Was leistet die konservative Behandlung bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe und des Beckenbindegewebes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 61.
 84. Hörmann, Zur Klinik der ektopischen Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 06. Nr. 45.

85. Huggins, Early diagnosis of ectopic pregnancy. Trans. of the amer. ass. of obst. and Gyn. (Ref. Amer. Journ. of obst. Nov. 1911.)
86. Jung, Beiträge zur Heißbluttherapie bei Beckenentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 05. Nr. 52.
87. — Weitere experimentelle Beiträge zu der Möglichkeit einer aufsteigenden Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn. 92.
88. Kaeuffer, Über Laparotomie bei freier intraperitonealer Blutung infolge frühgeborstener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel. 01.
98. Kaiser, Die Appendizitis in der Gynäkologie. Frauenarzt. 1911. Nr. 10.
90. Kehler, Was leistet die Martinsche Salpingo-Stomatoplastik. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 30.
91. Kelterborn, Versuche über die Entstehung peritonealer Adhäsionen nach Laparotomien. Zentralbl. f. Gyn. 1890. 913.
92. Kern, Beitrag zur operativen Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau. 97.
93. Kesteren, v., Resultate operativer Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen mittelst Colpotomia posterior. Zentralbl. f. Gyn. 1912. Nr. 24.
94. Miki Kintzi, Über die Ursache der Ruptur gravidier Tuben. Arch. f. Gyn. 95. 2.
95. Klein, Eileiterschwangerschaft mit ersten Blutungen nach erfolgter Hämatocelenbildung. Münch. med. Wochenschr. 06. 680.
96. Klein, Über abdominale Radikaloperation bei eiterigen Adnexerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 83.
97. Kohl, Sichert eine Hämatocelenbildung infolge tubaren Aborts gegen spätere Ruptur der Tube mit innerer Blutung. Inaug.-Diss. Leipzig 05.
98. Krebs, Die vaginale Radikaloperation mittelst Medianspaltung des Uterus bei chronisch-entzündlichen Adnexaffektionen. Inaug.-Diss. Breslau. 99.
99. Becker, Ein Beitrag zur operativen Behandlung entzündlicher Adnexerkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau. 04.
100. Kroemer, Die Diagnose und Therapie der Genitaltuberkulose des Weibes. Deutsche med. Wochenschr. 11. Nr. 23.
101. — Über einige seltenere Formen der Genitaltuberkulose des Weibes. Monatschr. f. Gyn. u. Geb. XXVI.
102. Kroenig, Adnexentzündungen in Kroenig und Doederleins Operative Gynäkologie. III. Aufl. Leipzig bei Thieme 1912.
103. Kühne, Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. Habilitationsschrift. Marburg. 98.
104. Küstner, Diskussion über Adnexentzündungen. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Breslau. 93.
105. — Deutsch. med. Wochenschr. 95. Nr. 12 u. 13.
106. — Über Extrauterinschwangerschaft. Volkmanns Vortr. Neue Folge 244/245.
107. — Indikationen und Kontraindikationen der Bauchhöhlendrainage nach der Laparotomie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 55.
108. Kynoch, On repeated extrauterine pregnancy with notes of two cases. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. emp. Dec. 1900.
109. Labhardt, Über die Resultate der Behandlung der Genital- und Peritonealtuberkulose. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
110. Lea, Remarks on tubercular disease of the Fallopian tube, with analysis of eight cases. Journ. of obst. and Gyn. of Brit. emp. April. 05.
111. — Der Appendix vermiformis in seinen Beziehungen zu Beckenentzündungen mit Bericht über zehn Fälle. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. emp. Aug. 06.
112. Loiacono, Beitrag zur Tuberkulose der weiblichen Adnexe. Arch. f. Gyn. 93.
113. Maennel, Anatomische Untersuchungen über den Bau und die Ätiologie der Hämatocelenmembran. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 60. 1.
114. Mandelstamm, Zur Behandlung der Frühstadien der Extrauteringravidität. Volkmanns Vortr. Serie XVI. Heft 19.
115. Maresch, Über Salpingitis nodosa. Berlin bei S. Karger. 08.
116. Markowsky, Zur Frage der Behandlung der Adnexerkrankungen mittelst Coeliotomia vaginalis. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 32.

117. Martin, A., Über Diagnose und Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 17—19.
118. Menge, Genitaltuberkulose; in Küstners Lehrbuch der Gynäkologie. V. Aufl. Jena. 1912 bei Fischer.
119. Messerer, Diskussion zu Klein. Münch. med. Wochenschr. 06. 680.
120. Michin, Wiederholte Extrauterinschwangerschaft in ein und derselben Tube, Zwillinge. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXII. 4.
121. Miller, Über die differentialdiagnostische Bedeutung der Plasmazellen bei eiterigen Adnexentzündungen. Arch. f. Gyn. 88.
122. Nacke, Ein seltenes Pulsphänomen bei innerer Blutung infolge von interstitieller Schwangerschaft, und einiges über die Herkunft der Blutungen. Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 38.
123. Neugebauer, v., Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte. Leipzig 07 bei Dr. Klinkhardt.
124. Oliver, A Study of suppuration of the ovary with illustrative cases. Journ. obst. and gyn. Brit. Emp. XII.
125. Orthmann, Sollen Tubenschwangerschaften in den ersten Monaten vaginal oder abdominal operiert werden? Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 49.
126. Osterloh, Bauchhöhlendrainage bei Adnexoperationen. Arch. f. Gyn. 82.
127. Pankow, Das Alttuberkulin Koch als Diagnostikum in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gyn. 07. Nr. 42.
128. Pankow, Die Appendizitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geb. und Gyn. XIII. 1.
129. — Warum muß bei gynäkologischen Operationen der Wurmfortsatz mitentfernt werden. Münch. med. Wochenschr. 07. Nr. 30.
130. — Über die Beziehungen von Gonorrhoe, Appendizitis, Sepsis usw. zur Ätiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen. Verh. d. Naturf.-Vers. Königsberg. 10.
131. — Zur Frage der peritonealen Wundbehandlung. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXVI.
132. Peterson, The treatment of advanced extrauterine pregnancy. Amer. Journ. of obst. Febr. 10.
133. Pichevin, A propos de la grossesse tubaire. La Presse méd. 07. Nr. 34.
134. Pinkus, Belastungslagerung. Wiesbaden 1905 bei Bergmann.
135. O. Platon und D. Ch. Platon, Tubenschwangerschaft mit Appendizitissymptomen. Rev. prat. d'obst. et de paed. 06. Juni.
136. Ploeger, Zur Histologie entzündlicher Tubenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhöischen. Arch. f. Gyn. 95. 3.
137. Prochownik, Zur operativen Anzeigestellung bei chronischen, entzündlichen Adnexerkrankungen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 29.
138. Profanter, Über Appendizitis, Pseudoappendicitis neurosa und Adnexerkrankungen in differentialdiagnostischer Beziehung. Wien. klin. Wochenschr. XXII. 11.
139. Prüssmann, Die konservative und operative Behandlung der chronischen Adnexentzündungen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
140. Puppel, Wiederholte Tubargravidität. XXV. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. XXIX.
141. Richter, Die primäre Abdominalgravidität. Arch. f. Gyn. 96.
142. Rinne, Über die Differentialdiagnose von Typhlitis und Adnexerkrankungen. Deutsch. med. Wochenschr. 08. Nr. 27.
143. Rosenstein, Wie ist bei der Operation der Tubargravidität die Tube der anderen Seite zu behandeln? Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 32.
144. Rosthorn, v., Appendizitis und Erkrankungen der Adnexa uteri. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 30.
145. Rumpel, Über Extrauterinschwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 03. 51.
146. Runge, Beitrag zur Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Extrauterin-gravidität. Arch. f. Gyn. 70.
147. Schaeffer, Über die Genese, Diagnose und Therapie der Pyo-Tuboovarialzysten. Arch. f. Gyn. 74.
148. Schickele, Ovarialgravidität mit Hämatocele. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XI.
149. Schiffmann und Patek, Die operative Behandlung der chronisch entzündlichen Adnextumoren. Mon. f. Gebh. u. Gyn. 34.

150. Schlimpert, Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktion in der Gynäkologie. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
151. Schlimpert, Die Tuberkulose der Frau etc. Arch. f. Gyn. 94. 3.
152. Schmitt, Die spezifische Behandlung der Gonorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der Cervixgonorrhoe. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 41.
153. Schridde, Die histologische Diagnose der Salpingitis gonorrhoeica. Deutsch. med. Wochenschr. 08. Nr. 28.
154. Schridde, Die eiterigen Entzündungen der Eileiter. Jena 1910 bei Fischer.
155. Schroeder, Diskussion zum Vortrage Pankows. Verhandl. d. Nat.-Vers. Königsberg. 10.
156. Schultze, Die in Bethanien behandelten Fälle von geplatzter Extrauteringravidität. Deutsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
157. Schulze-Vellinghausen, Über die Laparotomie wegen freier intraperitonealer Blutung infolge von früher Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Kiel. 1885.
158. Seidel, Laparotomie bei 90 Fällen von freiem Bluterguß infolge unterbrochener Tubenschwangerschaft. Inaug.-Diss. Berlin. 03.
159. Simmonds, Über Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn. 88. 1.
160. Skutsch, S., Die Entstehung der Hämatocele. Zentralbl. f. Gyn. 04. Nr. 44.
161. Slingenber, Vakzinebehandlung der weiblichen Gonorrhoe. Arch. f. Gyn. 96. 2.
162. Smith, Wiederholte Extrauteringravidität. Journ. of obst. and dis. of women and childr. Sept. 11.
163. Solowij, Über ein Frühsymptom der Extrauterinschwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 12. Nr. 5.
164. Spinelli, La diagnosi e la cura della gravidanza tubaria. Atti Soc. Ital. di Obst. e Gin. XV.
165. Steffeck, Zur Behandlung entzündlicher Adnextumoren. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 50.
166. Straßmann, Zentralbl. f. Gyn. 07. 1542.
167. Thaler, Die entzündlichen Adnex- und Beckenbindegewebserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der operativen Therapie. Arch. f. Gyn. 93. 3.
168. Theilhaber, Zur Pathologie und Therapie der Salpingitis chronica. Münch. med. Wochenschr. 05. Nr. 2. 3.
169. — Die chronische Oophoritis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. Kiel. 05.
170. Tóth, v., Über die Technik der zum Zwecke einer Drainage ausgeführten Hysterotomien bei Laparotomien. Zentralbl. f. Gyn. 1912. Nr. 2.
171. Veit, Bewertung und Verwertung der Serodiagnostik der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 72. 2.
172. Van de Velde, Spezifische Diagnostik und Therapie der chronischen Gonorrhoe des Weibes. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn. München. 11.
173. Wagner, Die Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 07 bei F. Enke.
174. Walthard, Über ein junges menschliches Ei im Mesosalpingiolum einer Nebentube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 69. 3.
175. Wesenberg, Wiederholte Tubargravidität nach Tubenplastik. Zentralbl. f. Gyn. 11. Nr. 51.
176. West, The prophylaxis and treatment of pyosalpinx. Amer. Journ. of obst. June. 05.
177. Zacharias, Über Ovarialresektion. Zentralbl. f. Gyn. 05. Nr. 33.
178. ZinBer, Zur Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Adnexe. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. I. 2.

Die Erkrankungen der Gebärmutteranhänge, der Tuben, der Ovarien und der angrenzenden Bezirke des Pelveoperitoneums sind sehr mannigfacher Natur. Sondern wir die durch genuine Tumorbildung an den genannten Organen des weiblichen Genitales entstehenden krankhaften Erscheinungen und Vorgänge, sowohl soweit sie primärer, als auch soweit sie sekundärer Natur sind, aus, so restieren diejenigen pathologischen Affektionen, welche der Gynäkologie

gemeinhin unter dem Begriff der Adnexerkrankungen zusammenzufassen pflegt. Pathologisch-anatomisch betrachtet sind es Entzündungsvorgänge und zwar unserer modernen Anschauung nach eigentlich ausnahmslos bakteriell bedingte Entzündungsvorgänge, welche die Basis der so mannigfachen, ins Reich der Adnexerkrankungen gehörenden Organveränderungen abgeben. Eine Darstellung der Adnexerkrankungen würde jedoch der Vollständigkeit an vielen Punkten entbehren, wenn nicht auch noch die durch die Einbettung des befruchteten Eies in den Adnexen vornehmlich durch die bei der Einbettung in der Tube resultierenden krankhaften Veränderungen und Erscheinungen an den Adnexen mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen würde. Kompetiert doch schon der mannigfachen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wegen die Tubengravidität ungezwungen zu den Adnexerkrankungen.

Es werden also im folgenden abgehandelt werden die entzündlichen Adnexerkrankungen und die Eileiterschwangerschaft.

Die entzündlichen Adnexerkrankungen.

Ätiologie.

Als Erreger der entzündlichen Adnexerkrankungen konnten bisher bei den daraufhin eingehend bakteriologisch untersuchten Fällen folgende Mikroben erwiesen werden: Gonokokken, Streptokokken, Staphylokokken, *Diplococcus lanceolatus*, *Bacterum coli*, Typhusbazillus, Tuberkelbazillus, Aktinomyces, Friedländerscher Kapselbazillus. Sehr verdient gemacht um die bakteriologische Erforschung der Adnexentzündungen haben sich u. a. Kiefer, Menge und Wertheim. Hinter den Gonokokken einerseits, den septischen Mikroben andererseits und den Tuberkelbazillen dritterseits tritt die ätiologische Bedeutung der übrigen Mikroben schon allein zahlenmäßig sehr beträchtlich in den Hintergrund. Wenn auch zunächst nach Noeggeraths Arbeiten entschieden die Bedeutung der gonorrhöischen Infektion für die Adnexentzündung vielfach allzu hoch veranschlagt wurde, indem man eigentlich jede Adnexentzündung als gonorrhöische betrachtete, so gehen wir doch nicht fehl, wenn wir über 50% aller Adnexentzündungen als gonorrhöisch bzw. als gonorrhöisch bedingt ansehen; denn wir wissen jetzt, daß nicht selten auf einen primär gonorrhöischen Prozeß bald nachher oder auch später ein Entzündungsprozeß andersartiger bakterieller Provenienz sich aufpfropfen kann. Findet doch auch Pankow (130) an seinem genau anatomisch untersuchten Material nach Abzug der fraglichen Befunde unter Zugrundelegung der histologischen Forschungen Schriddes (153) 43% gonorrhöische Entzündungsprozesse.

Recht auseinander gehen zurzeit noch die Anschauungen über die Häufigkeit der Tuberkulose der Adnexe bzw. der Genitalien überhaupt. Simmonds (159) konnte bei 1½% und Schlimpert (151) in 2,1% aller weiblichen Leichen tuberkulöse Veränderungen an den Genitalien erweisen und zwar ersterer in 87% der Fälle an den Eileitern. Bondy (18) weist auf die auffälligen lokalen Differenzen in der Häufigkeit der Adnextuberkulose hin; während er in Wien 13% der exstirpierten entzündlichen Adnextumoren als tuberkulös verändert fand, waren es in Tübingen 33,3%. Vielleicht besteht nach Bondy in dem am Tübinger Material auffallend häufig nachweisbaren Infantilismus ein er-

klärendes Moment. Pankow verzeichnet in Freiburg 22% tuberkulöse Adnexe-entzündungen.

Bei uns in Breslau (99) erwiesen sich von 181 exstirpierten Fällen nur 8, i. e. 4½% tuberkulös. Labhardt (109) fand für das Baseler Material 11% tuberkulöse Adnexe-entzündungen. Es mag vielleicht sein, daß gerade am Großstadtmaterial die Gonorrhoe sozusagen der Tuberkulose in so manchem Falle zuvorkommt.

Während für die gonorrhöischen und septischen Entzündungsprozesse eigentlich nur der aufsteigende Weg der Infektion von tiefer gelegenen Partien der Geschlechtsorgane und zwar entweder auf dem Schleimhautwege, dem sog. intrakanalären Wege, oder auf dem Lymphwege in Betracht kommt, geht die tuberkulöse Infektion andere Wege. Baumgarten ist ja vor allem der Begründer der Lehre vom hämatogenen Infektionswege. Haben auch Jung (87) und Engelhorn (36) eindeutige Beweise dafür erbracht, daß eine aufsteigende Genitaltuberkulose vorkommen kann und vorkommt, so hält dies Simmonds (159) für extrem selten; er fand eine an seinem Leichenmaterial auf 80 andere; er sowohl wie Schlimpert (151) halten auf Grund ihres Sektionsmaterials den hämatogenen Weg nach wie vor für den häufigsten.

Auch Bauereisen (7) kommt auf Grund seiner diesbezüglichen Versuche zu dem Schluß, daß eine intrakanaläre Aufsteigung der Tuberkulose eigentlich nur bei Nichtfunktionieren der Flimmerung und des Sekretstromes stattfindet; gewöhnlich verlaufe der Prozeß absteigend; die Aufsteigung einer primären, experimentell erzeugten Vaginaltuberkulose findet nach seinen Untersuchungen im allgemeinen auf dem Lymphwege statt. Ebenso wie für den Tuberkelbazillus kommt der hämatogene Weg auch vorwiegend für die an sich ja ungeheuer viel selteneren und praktisch ganz zurücktretenden Infektionen der Adnexe mit Typhusbazillen, Friedländerschen Kapselbazillen, *Diplococcus lanceolatus* und mit *Aktinomyces* in Betracht; es ist jedoch möglich, wie Bondy erwies, daß diese letzteren, an sich ja seltenen Infektionsprozesse im Wochenbett auch auf dem Wege der Aufsteigung sich entwickeln.

Kann man schon für einen Teil der Fälle von Adnextuberkulose nicht leugnen, daß der Prozeß per *continuitatem* von der Umgebung auf die Adnexe übergeht, so ist dieser Hergang für einen, wenn auch nicht großen Teil auch der anderen Adnexe-entzündungen in Anspruch zu nehmen. Vom Kolon, von der Appendix, von der Flexur und vom Rektum können entzündliche Prozesse auf die Adnexe übergreifen. Und wenn auch zweifellos im Wochenbett septische, durch *Bacterium coli* bedingte Adnexe-entzündungen im Typus der intrakanalären Aufsteigung entstehen können, so legt der spätere Befund von *Bacterium coli* im Salpinx-eter doch nahe, an sein Hineingelangtsein vom anliegenden und adhären-ten Darm aus zu denken. Gewiß ist dann gerade hier bei derartigen Befunden an ein Aufgefropftsein einer zweiten vom Darm ausgehenden Infektion auf eine ursprünglich gonorrhöische oder rein septische Pyosalpinx zu denken. Dies um so mehr, weil wir solchen *Bacterium coli*-Eiter nicht selten in Fällen finden, die klinisch mehrfache, ja vielfache Attacken immer wieder rezidivierender Entzündungen zeigen, die dann ungewöhnlich feste Darmadhäsionen bei der Operation aufweisen, ohne daß je klinisch eine offene Kommunikation zwischen Darm und Tubensack zu diagnostizieren gewesen wäre, und bei welchen die ursprüngliche puerperale septische oder gonor-

rhoische Provenienz eindeutig gekannt ist. Manche Formen der Adnexentzündung, wie Ovarialabszesse bei sicher gesundem zugehörigen Eileiter, sind nur durch Übergreifen einer Entzündung aus der Umgebung zu erklären. Eine Sonderstellung nehmen hier nur die im Gefolge eines Gelenkrheumatismus oder eines Typhus auf dem Blutwege entstehenden Ovarialabszesse ein. Einen isolierten Ovarialabszeß des rechten Ovariums konnte ich selbst bei einem ca. 19jährigen Mädchen im Gefolge eines Typhus beobachten.

Eine nicht geringe Anzahl Arbeiten hat die Frage der Beziehungen zwischen Appendizitis und Adnexitis gezeitigt. Vor allem gebührt Pankow (128, 129) das Verdienst, diese Frage anatomisch und klinisch eingehend erörtert zu haben. Er untersuchte 150 Wurmfortsätze, welche bei Gelegenheit gynäkologischer Laparotomien systematisch mitentfernt worden waren und konnte in 60% dieser untersuchten Fälle histologische und anatomische Zeichen alter entzündlicher Veränderungen finden. Nach seinen Befunden vertritt er die Anschauung, daß 22% aller zur Operation kommenden Adnexentzündungen appendizitischen Ursprunges seien. Nicht selten käme durch Übergreifen der Entzündung vom Wurmfortsatz auf die Adnexe eine Verlötung der Fimbrien der Tube zustande mit konsekutiver Sterilität. Bu m m (22) vertritt im Gegensatz zu Pankow (130) die Anschauung, daß perisalpingitische Prozesse, welche Folge der Appendizitis seien, nicht den Adnexerkrankungen zugerechnet werden dürften; subtrahiert man diese, so ergibt sich ein viel kleinerer Prozentsatz Adnexerkrankungen appendizitischer Ätiologie; einen analogen Standpunkt vertritt Schroeder (155). Es ist zuzugeben, daß wir bei systematischer Entfernung auch der makroskopisch gesund erscheinenden Appendix bei Gelegenheit der gynäkologischen Laparotomie durch die genaue anatomische und histologische Untersuchung der Appendix krankhafte Veränderungen in ihr erweisen können. Ohne auf die von Bu m m (20) und Schroeder (155) gegen die Pankow'schen Zahlen erhobenen Bedenken näher eingehen zu wollen, möchte ich sagen, daß nach meiner Erfahrung keineswegs bei jeder fünften Adnexoperation makroskopisch erkennbare und miteinander in Beziehung stehende Entzündungserscheinungen sowohl an der Appendix, als auch an den Adnexen vorhanden sind. Diese Forderung erscheint mir aber unerläßlich, wenn wir Adnexentzündung aus sicher appendizitischer Ursache hervorgegangen diagnostizieren wollen. Bei andersartigem Nachweis gleichzeitig bestehender Entzündungserscheinungen in diesen Organen kann es sich schließlich immer um eine mehr weniger zufällige Koinzidenz von Krankheitserscheinungen am Wurmfortsatz einerseits, an den Adnexen andererseits handeln. Wenn ich bei Gelegenheit von Adnexoperationen den Wurmfortsatz mitbeteiligt fand, so hatte ich in den meisten Fällen den Eindruck, daß es sich um eine sekundäre Einbeziehung des an sich gesunden bzw. gesund gewesenen Wurmfortsatzes in das Entzündungstrayon handle. Auf manche der hier gestreiften Fragen werden wir ja noch bei Gelegenheit der Diagnose und der Therapie der Adnexentzündungen einzugehen haben.

Pathologische Anatomie.

Es ist jetzt ganz kurz hinsichtlich der pathologischen Anatomie der Adnexentzündungen darauf hinzuweisen, daß wir im allgemeinen zwei große Gruppen der Adnexentzündungen anatomisch unterscheiden. Die eine

Form ist dadurch charakterisiert, daß die Schleimhaut der Tube zunächst in den Zustand leichter oder schwerer oder schwerster Form katarrhalischer bzw. eiteriger Entzündung gerät, daß es auf der Basis dieses Prozesses schon frühzeitig gewöhnlich zu einer Verklebung der Fimbrien und damit zur Sactosalpinx serosa oder purulenta, zur Hydrosalpinx oder Pyosalpinx kommt und zwar kann die Tube dabei eine beträchtliche Vergrößerung erfahren, wie aus Abb. 1 hervorgeht; es kommt zur Bildung faustgroßer bis straußeneigroßer Tumoren. Indem die Entzündung von der Schleimhaut alle Schichten der Tubenwandung bis auf die Serosa durchdringt und auch schon bis zum Eintritt des Fimbrienverschlusses aus dem Tubenlumen per continuitatem auf die Umgebung übergriffen sein kann, kommt es zur Einbeziehung der Ovarien und des Pelveoperitoneums; es kommt zu Verlötungen des Tubensackes mit der Umgebung mit Peritoneum, mit dem hinteren Blatt des Ligamentum latum, mit Darm

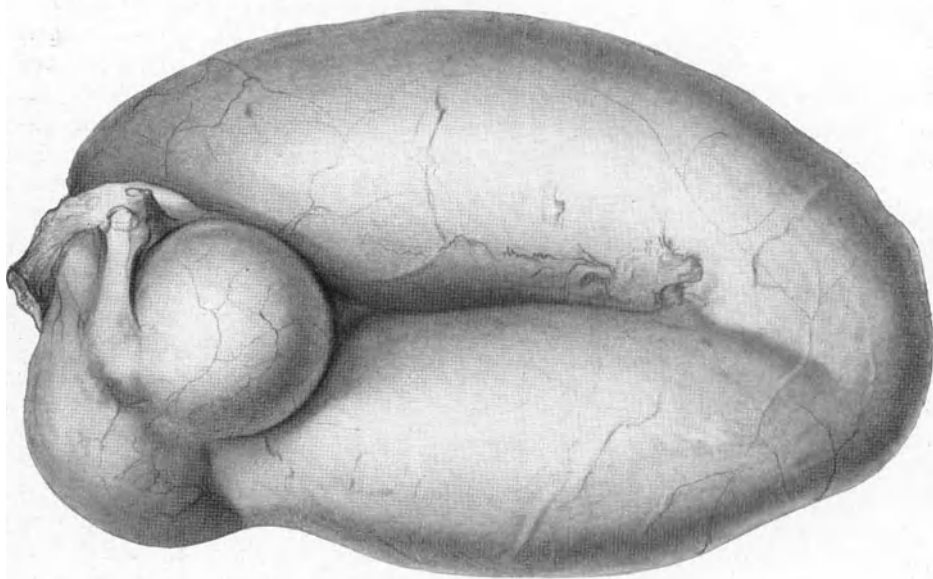


Abb. 1.
Pyosalpinx von sehr beträchtlicher Größe.

und Ovarium; bricht die Saktosalpinx, was gar nicht so selten vorkommt, in einen Follikel ein, so kommt es zur Bildung einer Tuboovarialgeschwulst entzündlichen Charakters mit konfluierenden Luminis beider Organe. Auf der anderen Seite findet man bei der Operation und zwar vorwiegend, wenn es sich um Hydrosalpingen handelt, selbst große und größte Tubensäcke auffällig wenig oder sogar garnicht mit der Umgebung, selbst nicht mit dem hart anliegenden zugehörigen Ovarium entzündlich verlötet. Sie sind fast oder völlig mobil. Hier ist Entzündung nur auf die Schleimhaut beschränkt geblieben; es kam auf der Basis einer katarrhalischen Entzündung zum Tubenverschluß und durch folgende Stauung des von der affizierten Schleimhaut gelieferten, vermehrten Sekretes zur Hydrosalpinx. So machen dann gelegentlich solche seröse Tubensäcke den Eindruck langgestielter genuiner Neubildungen und können ähnlich echten Tumoren der Adnexe eine Stieldrehung mit konsekutiver adhäsiver Peritonitis erfahren.

Früher stand eine Reihe von Gynäkologen auf dem Standpunkt, die Hydrosalpinx gewissermaßen als das Endstadium einer Pyosalpinx zu betrachten. Seit Menge wissen wir, daß diese Annahme eine irrige ist; nie kann aus einer Pyosalpinx eine Hydrosalpinx werden, eher könnte man sich vorstellen, daß gelegentlich das Umgekehrte sich ereignen möchte. Bei der Hydrosalpinx steht die Unmöglichkeit des Abflusses des Sekrets einer katarrhalisch affizierten Tubenschleimhaut nach Fimbrienverlötung ätiologisch im Vordergrunde.

Auf der anderen Seite sehen wir gerade die purulenten Saktosalpingen ganz ausnehmend feste, massige und schwartige Adhäsionen mit dem Netz, dem Beckenperitoneum und dem Darne, mit Dünndarm sowohl, als namentlich auch mit der Flexur, dem Colon ascendens und dem Rektum eingehen. Namentlich dann, wenn im Laufe der Krankheit Eiterdurchbrüche in den Darm oder die Blase stattgefunden haben, sind die Adhäsionen ganz besonders innige und breite.

Steht bei den eben skizzierten Formen der Adnexentzündung die Ansammlung eines Exsudates in dem Tubenlumen im Vordergrund der Beobachtung, so ist die zweite Hauptform der Adnexentzündung charakterisiert durch völligen oder fast völligen Mangel solchen Exsudates. Hier steht die Adhäsionsbildung rings um die Adnexe, die Einbettung der nicht wesentlich krankhaft veränderten Adnexe in ein Netz dichtester Adhäsionen weit im Vordergrunde des anatomischen Bildes. Vergesellschaftet ist dann diese Form der Adnexentzündung häufig mit adhäsiver Entzündung rings um den Uterus, mit Perimetritis und der daraus resultierenden Form der Lageveränderung der Gebärmutter, der Retroflexio uteri fixata. Hier ist es zum Übergreifen des entsprechenden Entzündungsprozesses weniger auf dem Schleimhautwege, als vielmehr auf dem Lymph- und Blutwege gekommen. So ist in solchen Fällen auch häufig das Ostium abdominale tubae nicht entzündlich verlötet, sondern nur aufgelötet auf das benachbarte Ovarium oder das hintere Blatt des Ligamentum latum und wird nach Lösung der Tube aus den umklammernden Verwachsungen wieder als mehr weniger normal aussehendes, offen und wegsames Fimbrienende sichtbar.

Gerade bei diesen Formen der unter dem Bilde der Perisalpingoophoritis verlaufenden Adnexentzündungen finden wir häufig eine stärkere Mitbeteiligung der Ovarien an den Entzündungsvorgängen. Es kommt zu einer starken entzündlichen Verdickung der Tunica albuginea des in Adhäsionen eingebetteten Eierstockes, zu einer sog. Oophoritis corticalis mit ihren Folgeerscheinungen der kleinzystischen Degeneration des Organes.

Es bedarf noch der Erwähnung, daß diese vorwiegend adhäsive Form der Adnexentzündung auch in einer Anzahl von Fällen quasi das Endstadium der oben skizzierten mehr exsudativen Form darstellt. Es war von vorneherein die Ansammlung von Sekret, von Eiter keine sehr wesentliche, die geringe Menge dieses Exsudates wurde völlig oder fast völlig resorbiert; was blieb, sind nur die Adhäsionen, der Tubenverschluß und die chronisch entzündlichen Veränderungen an Eierstock und Gebärmutter. Es muß betont werden, daß eine Resorption des gesamten Sekretes in den Fällen, wo die Tubenwandungen starr infiltrierte und schwartig verdickt sind, nicht wohl denkbar ist; hier kann eine gewisse Resorption und eine dementsprechende Verkleinerung der Saktos-

salpinx, namentlich durch Eindicken des Eiters stattfinden, nie aber eine auch nur annähernd vollkommene Resorption, nie ein Verschwinden solch einer Pyosalpinx.

Klinisches Bild und Diagnose.

Die Diagnose der entzündlichen Adnexerkrankungen hat einer ganzen Reihe von Fragestellungen gerecht zu werden. Es kommt hier nicht nur in Betracht, eine genaue Differentialdiagnose zu stellen, um andere, ähnliche Befunde und Symptome zeitigende Affektionen auszuschließen; es ist für unser therapeutisches Handeln sehr wichtig, soweit es irgend möglich ist, die anatomische Diagnose und auch die Ätiologie der betreffenden Adnexentzündungen zu klären und einen Anhalt zu gewinnen über Alter und Stadium der Affektion. Differentiell ist die Diagnose zu klären, ob Adnexentzündung, ob Entzündung des Beckenzellgewebes (Parametritis), ob Appendizitis, ob Tubenschwangerschaft, ob stielgedrehte Ovarientumoren vorliegen.

Wesentliches vermag gerade bei der Diagnose und Differentialdiagnose auf Adnexentzündung eine sachgemäß erhobene Anamnese zu erweisen. Zwei Momente bzw. Zeitepochen sind es ja, zu welchen im Leben des Weibes die Pforten für eine auf dem Schleimhautwege bzw. intrakanalär aufsteigende Infektion weit geöffnet werden und eine Zeit hindurch geöffnet bleiben. Menstruation und Wochenbett! Um diese Zeiten wird der die unteren Partien der Cervix erfüllende, gegen aszendierende Mikroben stark bakterizid und abfiltrierend wirkende Sekretpfropf — der sog. zervikale Schleimpfropf — gelöst und nun sind etwa vorhandenen pathogenen Mikroben Tür und Tor geöffnet, zumal diese im Menstrualblut und ganz besonders in den Lochien einen vorzüglichen Nährboden finden. So können wir häufig genug in der Anamnese eindeutig erweisen, daß ein aszendierter gonorrhöischer Prozeß sich im Anschluß an eine Menstruation oder im Verlaufe eines Wochenbettes, ein septischer aszendierter Prozeß sich gewöhnlich im Anschluß bzw. im Verlaufe eines Wochenbettes entwickelten, beide eventuell einem, unter Außerachtlassen der nötigen prophylaktischen Kontrolle der Sekrete oder unter Vernachlässigung der üblichen aseptischen Kautelen ausgeführten, intrauterinen Eingriff ihre Entstehung verdanken. Im Gegensatz hierzu sehen wir bei der dritten großen Gruppe der Adnexentzündungen, bei den tuberkulösen, keine Koinzidenz des ersten Beginnes der subjektiv als krankhaft empfundenen Beschwerden mit Menstruation oder Wochenbett; wohl ist aber auch hier wie bei allen Adnexentzündungen zur Zeit des menstruellen Konfluges eine oft beträchtliche Vermehrung der subjektiven Beschwerden zu registrieren.

Im klinischen Bild namentlich der exsudativen Form der Adnexentzündung sind wir gewöhnt, diagnostisch drei Formen bzw. Stadien zu unterscheiden: akute, subakute, chronische.

Im akuten Stadium sehen wir meist unter mehr weniger hohem Fieberanstieg und nur selten ohne Vorhandensein ausgesprochener peritonitischer Allgemeinerscheinungen, die sich jedoch gewöhnlich sehr bald auf das Hypogastrium lokalisieren, große Exsudate neben und hinter dem Uterus sich entwickeln. Es ist hierbei typisch und differentialdiagnostisch gegenüber der Appendizitis und der Parametritis höchst bedeutsam, daß beiderseits neben

dem Uterus schmerzhafte, zunächst sehr wenig distinkte Resistenzen nachweisbar sind, welche — dies scheint mir gegenüber der doppelseitigen Parametritis verwertbar — zunächst den Scheidengewölben noch nicht manifest anliegen, sie noch keineswegs herabdrängen. Zur Differentialdiagnose gegenüber der akuten Appendizitis ist folgendes zu betonen. Die im Beginn einer akuten, auch doppelseitigen Adnexentzündung auftretenden peritonitischen Symptome können auf der einen Seite des Leibes ausgesprochen sein, also z. B. viel intensiver rechts als links vorhanden sein. Erweist dann hier die gynäkologische Untersuchung beiderseits neben dem Uterus, wenn auch nur verwaschene, aber frisch entzündlich schmerzhafte Resistenzen, so muß die Diagnose Adnexentzündung gestellt werden, namentlich dann, wenn die betreffende Frau noch in den ersten Wochen nach einem Partus oder Abort sich befindet oder eben oder vor ganz wenigen Tagen menstruiert war. Sehr bald kommt es oft in kurzer Zeit schon zur Bildung von Saktosalpingen größeren Umfanges, die dann nicht immer nur jederseits neben dem Uterus die Scheidengewölbe tief hinabdrängen, sondern auch hinter dem Uterus das ganze kleine Becken auszufüllen und zu konfluieren scheinen. Auch hier gelingt es meist, durch Tastung bei genügender Übung eine Doppelseitigkeit des Befundes zu erweisen, indem man entweder hinten in der Tiefe des Scheidengewölbes oder auch höher oben und hinter oder mehr seitlich vom Uterus oft eine Art Kerbe, eine Art Eindellung, eine Art Inzisur in der anscheinend zunächst einheitlichen Resistenz nachweisen kann. Hier käme eventuell differentialdiagnostisch der im Gefolge einer Appendizitis auftretende Douglasabszeß in Betracht. Der Kontur selbst großer und größter Saktosalpingen ist namentlich auch in dem dem Scheidengewölbe anliegenden Teil kaum je völlig glatt, sondern immer mehr weniger ausgesprochen unregelmäßig und höckerig. Gegensätzlich hierzu stellt der Douglasabszeß eine tiefe, gleichmäßige, gleichmäßig pralle Aussackung der Douglasschen Tasche vor, wobei noch zu betonen ist, daß der von rechts oben her seine Entwicklung nehmende appendizitische Senkungsabszeß gelegentlich den Douglas nicht in seiner ganzen Breite ausfüllt, so daß es dann möglich ist — bei mageren Bauchdecken —, nicht selten wenigstens die linken Adnexe gegenüber dem Douglasbefund abzugrenzen und gesondert zu tasten.

Wertvolle Aufschlüsse bekommen wir gerade bei großen nicht so ohne weiteres zu identifizierenden Befunden im Douglas durch die Probepunktion von der Scheide aus. Wir bedienen uns dazu der in Abb. 2 abgebildeten Küstnerschen Probepunktionsspritze, die je nach Lage des Falles mit der geraden oder der gebogenen Kanüle armiert wird. Liegt der zu punktierende Befund dem Scheidengewölbe an irgend einer Stelle an, so ist das Verfahren nach unserer recht großen Erfahrung als absolut ungefährlich zu bezeichnen. Sticht man dann an dieser Stelle ein und schiebt man die Nadel mehr tastenderweise vor, so muß es als ausgeschlossen bezeichnet werden, daß man versehentlich den vielleicht nur wenig umfänglichen Befund völlig mit der Nadel durchheilt, mit der Spitze eventuell in die freie Bauchhöhle dringt und daselbst Malheur anrichtet. Im Spekulum nach vorgängiger Verschorfung der zu punktierenden Stelle in der Scheidenschleimhaut mit dem Paquelin ist es möglich, absolut keimfrei zu punktieren und Mikrobenimport von der Scheiden-Mikroflora mit der Kanüle völlig zu vermeiden. Der mit der Spritze aspirierte Eiter kann dann eingehender bakterioskopischer und kultureller Untersuchung zugeführt werden.

Gerade in dem frisch akuten Stadium gelingt es noch am ehesten, die erregenden Mikroben mit dem Mikroskop oder mit der Kultur nachzuweisen. Finden wir Gonokokken allein oder auch schon mit anderen Mikroben vergesellschaftet, so ist die Adnexentzündung sicher, ebenso wie es nicht wenig für einen appendizitischen Senkungsabszeß spricht, wenn wir vorwiegend Koli in solch einem Punktat feststellen. Es kann also die Diagnose in diesen Fällen durch die völlig unschädliche Probepunktion gesichert bzw. erhärtet werden.

Ich habe eingangs schon erwähnt, daß differentiell-diagnostisch mit der Adnexentzündung auch die unterbrochene Eileiterschwangerschaft und stielgedrehte Ovarientumoren in Betracht kommen können. In beiden Fällen kann ebenfalls die Probepunktion aufklärend wirken; bei der Tubengravidität,

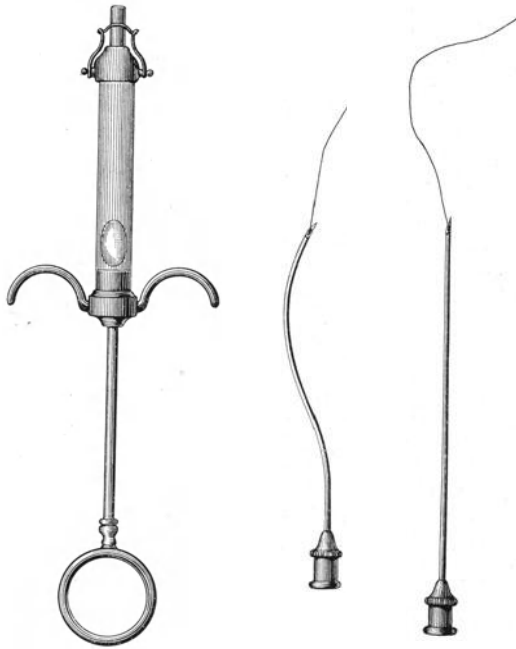


Abb. 2.

Punktionsspritze nach Küstner; ca. $\frac{1}{2}$ natürliche Größe.

auf deren Diagnose und Differentialdiagnose ja noch im anderen Abschnitt einzugehen sein wird, aspiriert man altes Blut, beim stielgedrehten Ovarientumor die entsprechende Tumorflüssigkeit. Beim stielgedrehten Ovarientumor kommt neben der exquisiten Einseitigkeit des Befundes, neben der tumorartigen Konturierung des Befundes ja auch noch das typische klinische Bild der peritonealen Reizung und des Ileus klärend hinzu.

Im sog. subakuten Stadium der Adnexentzündung sind die Tastbefunde gewöhnlich nicht wesentlich verändert, gelegentlich erscheinen die Saktosalpingen jetzt größer, weil ihr Kontur nach Ablauf der akuten Entzündung jetzt bequemer und distinkter aus der Umgebung herauszupalpieren ist, schärfer gegen die umgebenden Eingeweide abgegrenzt werden kann und namentlich auch die obere Begrenzung der Befunde jetzt deutlicher hervortritt. Dieser letztere Umstand ist in diesem Stadium differentiell diagnostisch verwertbar

gegenüber dem parametritischen Exsudat, welches sich gewöhnlich nach den Seiten und nach oben ganz allmählich zu verlieren scheint und auch gegenüber dem appendizitischen Senkungsabszeß, bei welchem nach oben hin so keine deutliche Abgrenzung gegen die übrige Bauchhöhle möglich ist.

Der parametritische und der Douglas-Abszeß zeichnen sich durch ihre starre absolute Unbeweglichkeit aus, während wir es selbst bei den größten entzündlichen Adnexbefunden nach Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen als etwas Charakteristisches kennen, daß sie trotz massenhaftester Adhäsionen schon bei der bimanuellen Betastung eine gewisse Beweglichkeit bemerken lassen. Zur Differentialdiagnose in diesem Stadium auf gonorrhöische Pyosalpinx empfiehlt sich eventuell ein Versuch mit Gonokokkenvakzine. Fromme und Collmann (59) konnten bei intramuskulärer Einspritzung von 1 ccm des Bruckschen Arthigon unter 50 Fällen 38 mal eine positive Herdreaktion auslösen; die Reaktion soll nur im fieberfreien Stadium angestellt werden, da bei gonorrhöischen Pyosalpingen, was auch im Sinne positiven Ausfalles der Reaktion verwertet werden kann, sehr oft nach der Injektion Temperatursteigerungen auf über 38° eintreten. Während Heynemann (78) bei diagnostischer Verwendung des Arthigon nur eine gesteigerte Neigung der Gonorrhöen zu Temperaturerhöhungen feststellen konnte und weitergehende Schlüsse für die Diagnose aus der Reaktion ablehnt, konnte van de Velde (172) bei Vakzination die analogen Herd- und Temperaturerscheinungen wie Fromme und Collmann (59) erzielen. Es wird dieses mancherlei versprechende Gebiet der Vakzinediagnose noch weiter auszubilden und zu erforschen sein; bestätigen sich die Beobachtungen Frommes und van de Veldes weiterhin, so wird die Vakzinediagnostik eine wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel darstellen.

Sind entzündliche Befunde an beiden Adnexen vorhanden, wie es ja bei schweren Entzündungen meistens der Fall ist, so ist jetzt bei der bimanuellen Tastung die Doppelseitigkeit der Befunde nicht zu verkennen und häufig lassen selbst große und größte Befunde schon bei der Betastung die für die normale Tube typische Gestalt in vergrößerter Form erkennen.

Klinisch sind in diesem Stadium keine peritonitischen Symptome mehr vorhanden, es bestehen die durch den Lokalaffect bedingten mehr weniger schweren subjektiven Symptome, und im allgemeinen sind die Frauen um diese Zeit fieberfrei, jedoch sehen wir häufig ganz typisch im subakuten Stadium zur Zeit des menstruellen Konfluges, im Beginne der Periode oder während der ganzen Dauer der monatlichen Blutung subfebrile Temperaturen unter gleichzeitiger Steigerung der subjektiven Beschwerden auftreten.

Mit und ohne lokale, auf Resorption hinzielende Therapie kommt es allmählich — bei entsprechender Resorptionskur schneller — zu einer gewissen Resorption des Eiters, zu einem Schrumpfen und Kleiner- und Derberwerden der Befunde. Treten nicht neuerliche Infektionsnachschiebe auf, was sich in einer Rekrudescenz des ganzen objektiven und klinischen Bildes sofort bemerkbar macht, so kommen die Kranken nun sehr bald in das chronische Stadium der Adnextzündung, in welchem sie der mannigfachsten Beschwerden wegen unsere ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Es sind vornehmlich Klagen über die verschiedensten im Unterleibe lokalisierten Schmerzen, Klagen über Sterilität, über Menstruationsanomalien, über Stuhl- und Kohabitationsbe-

schwerden, welche diese Kranken zum Arzt führen. Sie sind häufig schon jahrelang krank, wissen, daß sie eine oder mehrere Attacken von Unterleibsentzündung gehabt haben und möchten in Bälde radikal von ihrem Leiden befreit sein.

In diesem chronischen Stadium hat nun die Diagnose eine Reihe besonderer Momente zu berücksichtigen. Hier, wo die Befunde nicht gewissermaßen unter unseren Augen entstanden sind, wie bei den frischen Fällen, ist, da wir später sehen werden, wie wichtig dies für unser therapeutisches Handeln ist, oft erst eine Differentialdiagnose dahingehend zu stellen, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß handelt oder nicht. Die Tastung typischer Tuberkelknoten und -Knötchen auf der Serosa des Douglas, wie sie von Hegar und Sellheim gemacht und empfohlen wurde, ist keineswegs so einfach und, da vielerlei Irrtümer und Täuschungen unterlaufen können, wohl auch nicht eindeutig genug. Kroenig (102) vertritt die Anschauung, daß ein Fehlen der Hyperleukozytose bei fieberhafter Adnexentzündung für einen tuberkulösen Prozeß der Adnexe spreche.

Eine Probepunktion bei Verdacht auf tuberkulösen Adnexprozeß zur Klärung der Diagnose halte ich nicht für empfehlenswert. Zunächst kann man sich vorstellen, daß gerade bei Tuberkulose eine Punktion gewissen Schaden bringen kann, indem eine Propagation des Prozesses auf umgebende Partien durch Verimpfen von Material beim Herausziehen der Nadel denkbar wäre. Auch würde es nur in den seltensten Fällen gelingen, Tuberkelbazillen im Punktat nachzuweisen, und der mit dem Punktat etwa anzustellende Tierversuch ist in vielen, wenn nicht den meisten Fällen zu langwierig, um in größerem Umfange praktisch angewendet zu werden.

Bleibt noch das diagnostische Hilfsmittel der Tuberkulinreaktionen. Die Perkutanreaktion nach Pirquet und die Ophthalmoreaktion nach Wolff-Eisner und Calmette sind nach Menge (118) bei der Genitaltuberkulose der Frau weder im negativen, noch im positiven Sinne verwertbar. Dagegen ist der nach subkutaner Injektion von Alttuberkulin Koch eventuell auftretenden Herdreaktion an den Adnexen bzw. an den Organen des kleinen Beckens eine meines Erachtens bedeutsame diagnostische Rolle zuzuerkennen, worauf Birnbaum (12, 13) zuerst an der Hand eines größeren und eingehend untersuchten und beobachteten Materials hingewiesen hat. Auch Kroemer (100) erkennt an, daß bei ausgesprochener Lokalreaktion durch dieses Verfahren die Diagnose gesichert werde. Pankow (127) und Schlimpert (150) verhalten sich dem diagnostischen Wert des Alttuberkulins gegenüber skeptischer und ablehnender; während Birnbaum 94% positive Lokalreaktionen verzeichnen konnte, hat Schlimpert 69,4% richtige und 30,6% falsche Diagnosen zu verzeichnen. Auch Menge (118) anerkennt bei positivem Ausfall der Herdreaktion die diagnostische Bedeutung der subkutanen Alttuberkulinreaktion. Er vertritt ferner den Standpunkt, daß häufig eine genaue und kritisch erhobene Anamnese wertvolle Fingerzeige für die Diagnose der Tuberkulose gebe. Es ist hier namentlich auf erbliche Belastung, auf Amenorrhoe, auf Art und Form des Uterussekrets und auf anamnestic Angaben, die eine frühere manifeste Peritonealtuberkulose vermuten lassen, zu achten. Kontraindiziert ist nach übereinstimmender Anschauung aller Autoren die Probeausschabung des Uterus zwecks Gewinnung von Schleimhautmaterial zur mikroskopischen Untersuchung.

Hierdurch kann es zu schweren und gefährlichen Exazerbationen der Adnexentzündung kommen, wenn sie nun nicht tuberkulöser, sondern anderer Herkunft war.

Ist die Frage in einem Fall chronischer Adnexentzündung schon von vorneherein oder auf Grund weiterer Klärung des Falles dahin zu entscheiden, daß ein tuberkulöser Prozeß nicht vorliegt, so interessiert uns die Feststellung in hohem Maße, ob noch virulente Mikroben bergender Eiter in den Tubensäcken vorhanden ist. Häufig befinden sich in solchen Fällen alter, chronischer Adnexentzündung nur noch ein oder mehrere Kerne eingedickten Eiters inmitten der die Hauptmasse des vorhandenen Tastbefundes ausmachenden schwartig verdickten Tubenwand. Hier würde es nur sehr unsicher sein, ob man bei der Probepunktion von der Scheide aus den Eiterkern gerade treffen würde und ein negativ, als *Punctio sicca*, ausfallender Einstich würde zu dem Trugschluß führen können, daß Eiter nicht vorhanden sei. Nun ist die Feststellung an sich, ob Eiter vorhanden ist oder nicht, für unser therapeutisches Handeln nicht allein maßgebend. Wichtiger und entscheidender ist für uns die Frage, ob wir bei Vorhandensein von Eiter diesen im Falle einer operativen Eröffnung der Eitersäcke namentlich von der freien Bauchhöhle aus zu fürchten haben, ob er eine eventuell tödliche Infektion auszulösen imstande ist. Nach den Untersuchungen namentlich Kiefers, Menges und Wertheims wissen wir, daß im allgemeinen die Mikroben der geschlossenen *Sactosalpinx purulenta* innerhalb $\frac{3}{4}$ —1 Jahre spätestens nach Abbau des Nährmaterials in ihren eigenen Stoffwechselprodukten zugrunde gehen; der Eiter, der um diese Zeit gelegentlich noch mikroskopisch die Bakterienleiber erkennen läßt, erweist sich kulturell als steril, er ist, wie manche sagen, ein „harmloser Saft“ geworden. Es ist also in hohem Maße in solchen Fällen chronischer Adnexentzündung wichtig, festzustellen und zu ermitteln, wie lange der Beginn des Krankheitsprozesses zurückliegt, ferner auch, wie lange die letzte Attacke einer eventuellen Exazerbation des Prozesses zurückliegt, die ja eventuell einen Nachschub frisch virulenten und infektiösen Materials in die entzündeten Organe zur Ursache hatte.

Auf der anderen Seite finden wir unter den Fällen chronischer Adnexentzündung solche, wo mit Sicherheit keine Tubenempyeme vorhanden sind, wo es sich im wesentlichen nur um die Verlötung an sich wenig oder gar nicht veränderter Adnexe mit der Umgebung handelt, wo die aus den Adhäsionen und aus der meist komplizierenden fixierten Rückwärtslagerung der Gebärmutter resultierenden Beschwerden und Symptome im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes stehen. Es sind das die Endstadien jener schon bei der Anatomie der Adnexentzündungen charakterisierten Form, wo der Entzündungsprozeß weniger auf dem intrakanalären Wege ablief, als vielmehr den Serosaüberzug des Uterus, der Tuben und des Pelveoperitoneum affizierte, ohne nennenswerte Intumeszierungen der Adnexe zu erzeugen.

Therapie.

Die Hauptaufgaben, welche uns die Therapie der entzündlichen Adnexerkrankungen stellt, gipfeln ungefähr in folgendem. Die Befreiung der Kranken von ihren subjektiven Beschwerden und die möglichst vollständige, unein-

geschränkte Wiederherstellung ihrer Arbeitsfähigkeit steht naturgemäß im Vordergrund. Daneben ist aber der Tatsache, daß es sich bei diesen Kranken in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle um Frauen in der Blüte der Geschlechtsreife handelt, dahingehend möglichst weitgehend Rechnung zu tragen, daß bei eventuell vorzunehmenden Operationen möglichst konservativ, möglichst organerhaltend verfahren wird, um einmal, wenn irgend möglich, den Frauen die Möglichkeit auf Konzeption nicht völlig zu nehmen und andererseits diese jungen Frauen möglichst vor Auftreten von lästigen und eventuell den ganzen Operationserfolg in Frage stellenden, durch Organfortfall bedingten Ausfallserscheinungen zu bewahren. So selbstverständlich dieses Ziel unseres therapeutischen Handelns auch erscheinen mag, so hatte es doch lange Zeit gebraucht, um sich einigermaßen Boden bei den Operateuren zu erringen. Auch zurzeit stehen noch keineswegs alle Gynäkologen auf dem Boden dieser Anschauung.

Implizite ist schon in der entwickelten Anschauung über die Ziele unserer Adnextherapie unsere Meinung dahingehend zum Ausdruck gebracht, daß der operative Eingriff bei der Adnextherapie möglichst hinauszuschieben ist und daß, wenn operiert wird, möglichst von radikalen Operationsverfahren abzu- sehen ist. Im akuten Stadium zunächst stellen die Adnexitiden für uns ein operatives *Noli me tangere* dar.

Es erscheint dies zunächst etwas auffällig, wenn wir uns vorstellen, daß es sich im akuten Stadium meist um frisch entstandene größere Eiteransammlungen in den Adnexen, vorwiegend in den Tuben handelt, daß oft genug hohes und lange anhaltendes Fieber besteht und daß die den Scheidenwänden innig anliegenden Eitersäcke zur Eröffnung von der Scheide aus geradezu provozieren. Gewiß klingen mit dem Moment der vaginalen Inzision zunächst meist prompt die akuten Symptome des Fiebers und der großen Schmerzen ab. Zunächst aber gelingt es, worauf Fehling (41, 42) mit Recht aufmerksam macht, gar nicht immer mit so einer Inzision die gesamte Pyosalpinx zu entleeren, weil gelegentlich infolge des vielbuchtigen, vielkammerigen Baues einer Eitertube mehrere völlig voneinander getrennte Abszeßhöhlen in einer Tube existieren können, die eine völlige Eiterentleerung durch eine Inzisionsöffnung vollkommen illusorisch machen. Des weiteren ist eine ausgiebige Drainage dieser vielbuchtigen, schleimhautbekleideten Höhle einer Saktosalpinx, die ja nicht die Tendenz des Zusammenfallens und des Sichverkleinerns nach der Eiterentleerung, wie ein entleerter Bindegewebsabszeß hat, oft ebenfalls problematisch. Die schleimhautbekleidete und infolgedessen sezernierende Höhle einer Eitertube kann ja nicht durch Granulationen geschlossen werden, wie eine noch so große parametrane Wundhöhle; das Schleimhautsekret gibt für die primär vorhandenen Mikroben und für die von der Scheide aus sekundär einwandernden in den vielbuchtigen Ecken und Stellen der Pyosalpinx den geeignetsten Nährboden; die Eiterung wird dauernd unterhalten und trotz Fieberabfalles ist die Eiterung in Jahr und Tag noch vorhanden; es zur Fistelbildung zwischen Saktosalpinx und Scheide gekommen, die schließlich nur nach radikaler Entfernung der Tube zur Heilung gebracht werden kann. So mußte Schauta noch an 25% der mit Inzision behandelten Frauen Nachoperationen vornehmen. Wir lehnen darum, wenn auch immer wieder einmal die vaginale Inzision, wie in den letzten Jahren wieder durch L. Fraenkel (50) empfohlen wird, dieselbe in diesem akuten Stadium im allgemeinen ab.

Unter Bettruhe und den üblichen hydrotherapeutischen antiphlogistischen Maßnahmen und systematischer Kodeinmedikation bei großen Schmerzen klingt erfahrungsgemäß innerhalb einiger Wochen das akut fieberhafte Stadium ab. Bleibt trotz dieser Maßnahmen bei striktester Bettruhe das Fieber über lange Wochen hinaus hoch, so ist, worauf Fehling (41) mit Recht aufmerksam macht, an Pyovarium zu denken. In solchen Fällen empfiehlt es sich, dann schließlich vom Abdomen aus unter möglichsten Kautelen den Eiterherd zu exstirpieren und post operationem das Peritoneum gegen die Entwicklung einer allgemeinen Infektion durch sachgemäße, ausgiebige Drainage zu schützen. Nur in den seltensten Ausnahmefällen bedienen wir uns im akuten Stadium der Adnexentzündung, als Notbehelfs gewissermaßen, der vaginalen Inzision. Wenn trotz Bettruhe usw. ein Wachsen der lokalen Befunde unter bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, unter Schüttelfrösten und Kräfteverfall zu diagnostizieren ist, wenn Symptome vorhanden sind, welche auf Einschmelzung der Wandungen der benachbarten Blase oder des benachbarten Rektums, was bei letzterem Organ unschwer durch die digitale Exploration, bei ersterem durch die Kystoskopie erwiesen werden kann, hindeuten; wenn also eine Gefahr des Eiterdurchbruches nach diesen Organen oder gar nach der freien Bauchhöhle zu besteht, dann ist eine Entlastungsinzision von der Scheide indiziert und ihre oben charakterisierten Nachteile müssen mit in den Kauf genommen werden.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt es aber, die Frauen unoperiert über das akute Stadium herauszubringen. Das subakute Stadium, in welchem eine manifeste, sozusagen konsolidierte Pyosalpinx zu konstatieren ist, ist heute im allgemeinen zunächst auch nicht mehr ein Feld der operativen Gynäkologie. Hier erzielen die konservativen therapeutischen Maßnahmen in Gestalt von hydrotherapeutischen und Moorbadekuren, die Heißluftbehandlung, die Beckendurchwärmung mit Flataus Pelvitherm (47), die Belastungstherapie nach W. A. Freund (53) und Pinkus (134), die Glycerintamponade der Scheide u. dgl. m. große subjektive und objektive Erfolge, wenn sie systematisch und lange Zeit genug, ohne daß Arzt und Patientin die Geduld verlieren dürfen, angewendet werden. Kontraindiziert in diesem Stadium, wo wir noch mit Eiter und noch dazu sicher mit noch virulentem Eiter zu rechnen haben, ist die Massage.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß in den 90er Jahren des vergangenen Jahrhunderts die meisten Operateure diese sozusagen subakuten Fälle von Adnexentzündung operativ angingen und daß es auch zurzeit noch von verschiedenen Seiten geschieht. Das Verfahren der Wahl war hier die vaginale Radikaloperation nach dem zuerst von Péan und Segond ausgebildeten Verfahren, welches mit der eventuell unter Klammerversorgung vorzunehmenden Entfernung des Uterus beginnt und welches in Deutschland hauptsächlich zunächst durch L. Landau und Schauta Verbreitung und Modifikation fand.

Der Pessimismus, welcher damals hinsichtlich der Ausheilungsmöglichkeit einer exsudativen Adnexentzündung bestand, war ein sehr großer. Er kommt so recht bei den Verhandlungen über diesen Gegenstand auf dem Gynäkologenkongreß zu Breslau 1893 zum Ausdruck. Hier wurde fast allgemein die Anschauung vertreten, daß, wenn einmal eine fingerdicke Pyosalpinx durch Tastung zu erweisen sei, dann eine nicht operative

Ausheilung des Prozesses nicht mehr im Bereich der zu gewärtigenden Möglichkeiten liege, daß darum mit der operativen Entfernung nicht zu zögern sei. Küstner (103) war damals der einzige, welcher die Anschauung aussprach, daß eine gonorrhöische Pyosalpinx doch auch ohne Operation ausheilen könne. Jetzt wissen alle Gynäkologen, daß nicht nur gelegentlich ein völliges objektives Ausheilen des Prozesses stattfinden kann, sondern daß subjektiv sogar bei einem sehr großen Teil der mit entzündlichen Adnexerkrankungen behafteten Frauen eine Heilung ohne Operation eintreten kann. Die Tatsache des Nachweises einer Pyosalpinx deckt sich keineswegs mehr mit der Indikation zu ihrer operativen Entfernung. Ein Hauptargument, welches gelegentlich auch jetzt noch zur Begründung dieser, die jungen Frauen so überaus verstümmelnden, Operation angeführt wird, ist die ja nicht zu leugnende Tatsache, der immer wieder gelegentlich auftretenden Nachschübe der Entzündung, die bei Anwendung konservierender Operationsverfahren in diesem Stadium vom belassenen Uterus aus ihren Ausgang nehmen. Aber auch nach Entfernung des Uterus ist man vor Stumpfexsudaten nicht geschützt.

Kann man die Operation in diesem Stadium wegen großer Beschwerden, wegen stetig rezidivierender Exazerbationen, wegen Fistelbildung zwischen Pyosalpinx einerseits und Scheide oder Blase oder Darm andererseits nicht umgehen, so empfiehlt sich, wie dies auch Fehling (42) und Henkel (75) tun, den abdominalen Weg einzuschlagen. Hier ist eine viel größere Übersichtlichkeit des Operationsfeldes zu erzielen möglich, hier können eröffnete Nachbarorgane wie Blase und Darm viel besser exakt chirurgisch versorgt werden. Vor allen Dingen — dies ist die Hauptsache — kann man vom Bauchschnitt aus selbst in diesen noch subakuten Fällen konservierender verfahren, als bei vaginalem Vorgehen. Und die Erhaltung selbst eines kleinen Stückes gesunden Ovariums, was bei der Bauchoperation recht häufig sehr wohl möglich ist, bedeutet für die noch inmitten der Geschlechtsreife stehenden Frauen ungeheuer viel. Zur Vermeidung von Stumpfexsudaten empfiehlt sich, wie Küstner, Henkel u. a. es vorschlagen, die Tuben auch mit ihrem interstitiellen Teil sorgfältig keilförmig aus dem Uterus herauszuschneiden und die Uteruskanten sorgfältig zu übernähen. Handelt es sich um sehr große, fest verwachsene Eitertuben mit noch virulentem Inhalt, die abdominell exstirpiert werden müssen, wo auch der Uterus mit affiziert ist, so empfiehlt sich das Verfahren der sog. Faureschen (39) abdominalen Exstirpation, wo zunächst der Uterus vom Fundus aus bis ganz hinab an seiner Hinterwand gespalten wird und dann die Auslösung der Pyosalpingen von innen nach außen erfolgt, indem jede Uterushälfte mit dem mit ihr in Zusammenhang gebliebenen Adnextumor vom Uterus beginnend aus ihren Verwachsungen und Verbindungen gelöst wird. Diese Methode Faure stellt eine zweifellose Erleichterung für diese sicher oft technisch sehr schwierigen Operationen dar, auch bei ihr ist es möglich, die Ovarien oder Teile derselben zu erhalten; die Methode opfert aber den Uterus und benützt die dadurch zustande kommende Kommunikation zwischen Scheide und Douglas zur Installation einer Drainage. Technisch einfacher ist das Verfahren nach Kelly, wo nur der Uteruskörper gespalten und unter Ausführung der supravaginalen Amputation der Uteruskörperhälften die Auslösung der in Adhäsionen und Schwarten eingebetteten Adnexe analog dem Faureschen Verfahren erleichtert wird. Eine mehr der konservierenden Richtung Rechnung tragende Modifikation der Faureschen

und Kellyschen Operation ist das Verfahren von Beuttner (10, 11), wobei nur der Fundus uteri gespalten und jederseits ein in der Verlängerung des Tubeneintritts gelegenes größeres keilförmiges Stück des Uteruskörpers exstirpiert wird, um der Erleichterung der Adnexexstirpation von innen nach außen, vom Uterus aus nach seitwärts teilhaftig zu werden. Der Fundus uteri wird wieder plastisch durch Naht rekonstruiert, und wenn die Ovarien oder Teile derselben erhalten werden können, so bleibt auch die Funktion der Menstruation erhalten.

Das Hauptkontingent von Adnexfällen stellt zu den operativen Maßnahmen das chronische Stadium, wo die Infektion und der akute Prozeß schon lange, oft Jahr und Tag zurückliegen, wo die skizzierte konservative Behandlungsmethode nicht den gewünschten und erwarteten subjektiven und objektiven Erfolg zeitigte. Etwa 10% der mit Adnexentzündungen behafteten Frauen verfallen nach Thaler (167) bei der heutigen, im allgemeinen üblichen Indikationsstellung schließlich doch noch dem Messer des Operateurs. Berichten auch manche, so z. B. in jüngster Zeit wieder Markowsky (118) aus der v. Ott-schen Klinik in St. Petersburg, über sehr günstige Resultate mittelst vaginaler Cöliotomie, so ist doch heutzutage in diesen Fällen nach dem Vorgehen von Küstner, Wertheim, A. Martin, Skutsch, Kroenig, Döderlein, Franz u. a. m. im allgemeinen die Operation vom Bauchschnitt aus die Methode der Wahl.

Die radikalen Operationsverfahren werden auch hier vertreten durch die Methoden Faure und Kelly. Die zur Anwendung gelangenden konservierenden Operationsverfahren sind die Salpingectomia bzw. Salpingoophorectomia unilaterialis oder bilaterialis, die Lösung der in entzündliche Adhäsionen eingebetteten, an sich nicht oder nur wenig veränderten Adnexe, die Salpingostomie bzw. Salpingostomatoplastik nach Martin und Skutsch.

Die Indikation, welcher Weg konservierend operativen Vorgehens einzuschlagen ist, wird erst gestellt bei eröffnetem Abdomen. Es ist wichtig, immer wieder zu betonen, daß in diesen Fällen von Adnexentzündungen nach Eröffnung des Abdomens nicht eher mit der Operation, nicht eher mit dem Trennen von Adhäsionen begonnen wird, als bis eine genaue Betrachtung und Betastung der gesamten Organe des kleinen Beckens einschließlich der Appendix als klärender Schlußstein der Diagnose vorgenommen ist und dadurch eine endgültige, auf der Obductio in vivo gegründete, eng umschriebene Indikationsstellung erzielt werden kann. Notwendige Vorbedingung ist eine gute Übersichtlichkeit des ganzen in Betracht kommenden Terrains. Unbedingtes Erfordernis sind gute, gleichmäßige Narkose und genügende Beckenhochlagerung. Man soll sich nicht auf einen kleinen Schnitt kaprizieren. Sehr bedeutende Vorteile gerade hinsichtlich der Übersichtlichkeit des kleinen Beckens und der in ihm enthaltenen Organe bietet die Eröffnung des Abdomens mittelst des suprasymphysären Kreuzschnittes nach Küstner oder mittelst der Modifikation dieser Schnittführung in Gestalt des Pfannenstielschen suprasymphysären Faszienquerschnittes. Durch diese Inspektion und Palpation vom offenen Abdomen aus gewinnt man den sicheren Eindruck, welche Organe geopfert werden müssen und welche Organe oder Organteile doch noch erhalten werden können. Häufig findet man bei chronischer Adnexentzündung nach Eröffnung des Bauches den Einblick ins kleine Becken gehindert durch das breit

wie ein Vorhang über den Beckeneingang gezogene und mit der Kuppe der entzündeten Organe verlötete Netz. Es muß aber vorsichtig ohne Tangierung und Verletzung der Beckenorgane gelöst und zurückgeschlagen werden, ehe man in der angedeuteten Richtung Diagnose und Indikation klärt und vervollständigt.

Das Ziel der konservierenden abdominalen Operation ist nicht nur die Erhaltung von Uterus und von Ovarialgewebe, um die Ausfallserscheinungen zu vermeiden und um möglichst auch die Menstruation zu erhalten; es intendiert das konservierende Verfahren auch wenn möglich die Erhaltung bzw. Erzielung einer zur Eileitung fähigen Tube bzw. Tubenstückes. Ergibt die anteoperative Betrachtung, daß zwar beide Ovarien affiziert sind, das eine aber, was sehr häufig der Fall ist, weniger, so werden wir das weniger erkrankte Ovarium, namentlich, wenn es sicher keinen Abszeß enthält, erhalten; wenn es, wie so oft, nur die Folgen der Oophoritis corticalis in Gestalt von Adhäsionen und von kleinzystischer Degeneration zeigt, so werden wir nach Lösung der Verwachsungen die Ignipunktur der kleinen Zysten bzw. die Resektion größerer Zysten oder des zystisch veränderten Teiles des Eierstockes ausführen und die Erhaltung wenigstens einer Platte Eierstockssubstanz an dem Hilus, an der Basis des Organs nach Zacharias (177) anstreben. Wie Schauta meines Wissens als erster und nach ihm vor allem Henkel (75) betont hat, gelingt die Lösung fest verwachsener Pyosalpingen viel leichter, wenn man zunächst die Tube vom Uterus absetzt, wobei wieder auf eine ausgiebige, keilförmige Exzision des interstitiellen Tubenteiles Bedacht zu haben ist. Hebt man dann unter sachtem Zug den uterinen Teil der Tube an, so gelingt es nun oft leicht, die Verwachsungen des Organs mit dem hinteren Blatt des Ligament. latum, mit Douglas und Rektum vom Uterus nach der Seitenwand zu gehend zu trennen und die Adnexe zu mobilisieren. Natürlich ist dieses Verfahren nur anwendbar, wenn die Tube geopfert werden muß. Die Durchtrennung der Verwachsungen geschieht entweder mit den Fingern unter leicht tastenden, schiebenden Bewegungen der Hand. Macht man es nicht brüsk und roh, sondern zart und allmählich sich weitertastend, so kann man gerade mit der Hand unerwünschte Nebenverletzungen vor allem des Darmes vermeiden. Festere Verwachsungen werden eventuell nach vorgängiger Unterstechung mit der Schere durchtrennt. Sehr gut eignet sich zur Trennung fast jeder Formen der Adhäsionen, namentlich aber der breiten, schwieligen und schwartigen Verwachsungen, das Glüheisen, weil der Paquelin gleichzeitig sehr schön blutstillend wirkt und der Brandschorf, wie die Küstner-Kelterbornschen (91) Versuche lehren, bei ungenügender Peritonisierung beträchtlich adhäsionsvermeidend wirkt. Ist eine exakte Peritonisierung der Operationsstümpfe nicht möglich, so wirkt ebenfalls, wie unsere Erfahrung lehrt, der Brandschorf gut adhäsionsverhindernd.

- Bei Einbeziehung von Tube und Ovarium in einen gemeinsamen entzündlichen Adnextumor empfiehlt es sich nach Kroenig (102), den Tumor in toto aus seinen Verwachsungen zu lösen und dann erst die Trennung in Tube und Eierstock vorzunehmen und das eine Organ eventuell zu belassen und das andere zu reseziieren.

Um neuerliche Adhäsionen zu vermeiden, ist größte Sorgfalt auf die Peritonisierung und auf völlige Bluttrockenlegung der Wundflächen zu achten.

Je weniger man frisch entzündliche Adnexfälle operiert, je später man die chronisch entzündlichen Fälle operativ angeht, um so eher kann man diesen Forderungen gerecht werden. Namentlich die Blutstillung ist bei den alten Fällen viel vollkommener und exakter zu erreichen.

Es ist mitunter gar nicht zu vermeiden, daß man bei Lösung solch einer fest verwachsenen Pyosalpinx, wenn sie dünnwandig ist, in ihr Lumen einbricht, so daß Eiter mehr weniger reichlich ins Operationsgebiet austritt, oder daß Eiter aus einem vorher verklebten Fimbrienende nach dessen Lösung aus den Adhäsionen ausläuft oder aus einem eröffneten Ovarialabszeß. Das Austreten von Eiter ist nicht ohne Bedeutung für die Art und Weise der Wundversorgung, die dann einzutreten hat. Gerade in den Fällen, die wir jetzt im allgemeinen der Operation zuführen, ist ja der Eiter meist schon ein „harmloser Saft“ geworden, enthält keine oder keine noch lebensfähigen Keime.

Gelegentlich operieren wir aber auch aus den oben angeführten Gründen frischere Fälle, wo wir mit der Möglichkeit noch virulenten Eiters rechnen müssen. Fließt während der Operation Eiter, so orientiert uns sehr schnell die Besichtigung eines gefärbten Ausstrichpräparates, ob es noch frischer, sehr leukozytenreicher Eiter oder ob es schon alter, mehr Detritus aufweisender Eiter ist, ob gar keine oder nur vereinzelte Mikroben vorhanden sind, oder ob eine sehr zahlreiche und mannigfache Mikrobenflora vorliegt, ob die Pyosalpinx etwa Gonokokken enthält. Handelt es sich nicht um frischen, mikrobe- oder vielleicht sogar streptokokkenbeladenen Eiter, wie das Mikroskop erweist, so ändert die Tatsache, daß Eiter geflossen ist, nichts an der Art der Wundversorgung, wenn absolut blut trocken operiert werden konnte. Wir schließen ohne Drainage das Peritoneum. Handelt es sich aber um frisch mit viel Mikroben, namentlich mit Streptokokken beladenen Eiter, oder haben wir, wenn Eiter floß, die Wundflächen nicht absolut trocken legen können, so drainieren wir, wie dies vor einigen Jahren eingehend von Küstner (107) erörtert und dargelegt worden ist. Wir haben die Überzeugung, obwohl von manchen Seiten ja immer wieder der Wert der Drainage angezweifelt worden ist und wird, mit diesem Verfahren und durch dieses Verfahren günstige Erfolge erzielt zu haben. Wir üben die Tampondrainage nach v. Mikulicz durch den unteren Winkel der Bauchwunde. Wir scheuen uns immer und ganz besonders bei diesen so oft nicht aseptischen Operationen ein nicht absolut blut trockenes Operationsgebiet zurückzulassen; wir fürchten das nachsickernde Blut als Nährboden für Mikroben, die ohne diesen Nährboden nicht befähigt wären, Störungen in der Wundheilung zu erzeugen. Wird die Tampondrainage nur wegen anders nicht zu stillender parenchymatöser Blutung installiert, so entfernen wir bei völlig einwandfreiem Verlauf nach 24 Stunden, selten und ausnahmsweise nach 48 Stunden, aber nie später, den Tampon und schließen, wenn jetzt Bluttrockenheit besteht, die Sekundärnaht an. Die Drainage wenden wir auch in den Fällen an, wo Fisteln im Rektum und in der Flexur zur entfernten Pyosalpinx bestanden haben oder in Fällen, wo bei der Ausschälung der Organe eine penetrierende Rektum- oder Flexurverletzung sich ereignete. Hier gerade in der Wand des oft chronisch entzündlich veränderten Darmabschnittes ist eine meist genügend exakte und genügend sichere Nahtlegung nicht möglich. Auch können neben einer Fistel, worauf besonders Kroenig (102) hinweist, in dem schwierigen, schwartigen Gewebe noch andere kleinere vorhanden sein, die man wegen

ihrer versteckten Lage nicht wahrnimmt und darum unversorgt zurückläßt. Hier ist das Schutzventil der Drainage unbedingt erforderlich. Bei tuberkulösem Eiter ist mit Rücksicht auf die Neigung zu Fistelbildung die Drainage als direkt schädlich zu widerraten. Bondy (18) empfiehlt aus diesem Grunde für die Diagnosenstellung während der Operation die Schnelldiagnose mit Hilfe des Millonschen Reagens.

Bestehen die nach der Laparotomie vorgefundenen Veränderungen an den Adnexen nur in Adhäsionsbildung an diesen Organen und an Uterus und Pelveoperitoneum, so hat die Therapie nur der Adhäsionslösung gerecht zu werden, die aus den erörterten Gründen gerade auch hier zweckmäßigerweise möglichst mit dem Paquelin ausgeführt wird. In diesen Fällen besteht meist eine ausgesprochene Verlagerung des Uterus infolge der Adhäsionsbildung und den Schlußstein des Eingriffes hat dann eine den Uterus profixierende Operation zu bilden. Da es sich ja meist um Frauen im gebärfähigen Alter handelt, so empfiehlt sich nach unseren Erfahrungen für diese Fälle am besten die Kombination des Alexander-Adams'schen Operationsverfahrens mit der Laparotomie; ist die Bauchoperation beendet, so werden vom äußeren Leistenring aus, der bei Anwendung des suprasymphysären Kreuzschnittes unschwer freizulegen ist, nun jederseits die Ligg. rotunda vorgezogen, verkürzt und eingenaht; so kommt dann die Gebärmutter gut in bewegliche Anteflexionsstellung zu liegen.

Wie schon mehrfach angedeutet, ist es ja ein Ziel der konservierenden abdominalen Adnexoperationen mit, den Frauen die Zeugungsfähigkeit zu erhalten bzw. ihnen, die mit Sterilitätsklagen zu uns kommen, Möglichkeit für Nachkommenschaft zu verschaffen. Der bei den Adnexentzündungen resultierende Tubenverschluß ist ja schließlich der Grund der Sterilität; es gibt Fälle von Tubenverschluß, wo die zum Verschluß führende Ursache die Schleimhaut der Tube mehr weniger intakt beließ, es funktioniert infolgedessen auch die zur Eileitung und damit zum Zustandekommen der Befruchtung so unentbehrliche Wimperung der Tube regelrecht. In Fällen von Pyosalpinx werden wir mit einem normalen Tubenepithel nicht mehr zu rechnen haben, wohl aber in den Fällen, wo der Verschluß nur durch Adhäsionsbildung um die Tube, durch Auflöten des Fimbrienendes auf die Nachbarschaft zustande kam und zwar auch selbst dann noch, wenn eine mäßige konsekutive Hydrosalpinx besteht. In diesen Fällen empfiehlt es sich, die Salpingostomie bzw. Salpingostomatoplastik auszuführen. Die verschlossene Tube wird möglichst nah dem ursprünglichen Fimbrienende breit eröffnet und die Serosa der Tube mit der Schleimhaut durch Naht in der ganzen Zirkumferenz der eröffneten Partie vereinigt. Wir sehen immer gelegentlich nach solch einem Eingriff einmal eine regelrechte Schwangerschaft eintreten. Becker (99) konnte einen einschlägigen Fall aus unserer Klinik publizieren; desgleichen in jüngster Zeit je einen Fall Kehrer (90) und Gellhorn. Inwieweit eine Salpingostomatoplastik das Zustandekommen einer Eileiterschwangerschaft begünstigen kann, darauf wird noch an anderer Stelle einzugehen sein.

Ehe ich noch einige zahlenmäßige Belege über die mit den geschilderten Verfahren erzielten Erfolge bringe, muß ich noch kurz eingehen auf die Indikationsstellung zur Operation bei tuberkulöser Adnexentzündung und die

hierbei üblichen Operationsverfahren. Da die Genitaltuberkulose eigentlich nie als einziger tuberkulöser Herd im Körper vorhanden ist und da andererseits nach Ansicht der pathologischen Anatomen kaum je eine Genitaltuberkulose zur unmittelbaren Todesursache wird, so indiziert das Vorhandensein eines tuberkulösen Affektes an den Genitalien noch nicht seine Entfernung. Dies um so weniger, als sich die Anschauung immer mehr Anerkennung verschafft, daß gerade die tuberkulösen Prozesse an den weiblichen Genitalien und zwar vorwiegend die Uterustuberkulose viel Tendenz zum Stillstand, zu einer Art Ausheilung zeigt. Natürlich können heftige, von den ja vorwiegend erkrankten Tuben ausgehende Beschwerden in manchen Fällen zur Operation drängen. Sind, was allerdings selten vorkommt, tuberkulöse Pyosalpingen in Blase oder Darm perforiert, so ist ihre Entfernung strikte indiziert. Aus den oben angedeuteten Gründen werden wir nicht mehr wie früher bei Adnex-tuberkulose eine Radikaloperation machen, sondern uns mit der Entfernung der manifest erkrankten Tuben begnügen; die Dauerresultate dieser Operation sind nach Kroenig (102) recht günstige. Es ist auch in Erwägung zu ziehen, daß bei Radikaloperation wegen Genitaltuberkulose die primäre Mortalität eine recht hohe ist, nach Kroenig (102) nicht unter 10%.

Nun noch einige Zahlen über die mit skizzierten Verfahren erzielten Erfolge! Wir haben unter 181 (77.99) konservierend operativ behandelten Fällen nur in 7,69% ein völliges Fehlschlagen der Therapie zu verzeichnen, d. h. Bestehenbleiben der alten Beschwerden; in 75,60% der Fälle war völliges Wohlbefinden und völlige Arbeitsfähigkeit erzielt. Seit der Operation waren in den einzelnen Fällen vier bis sieben Jahre verstrichen. Die Operationsmortalität betrug 1,76%. Die Operationsmortalität schwankt bei den verschiedenen Operateuren zwischen 0,5 und 3,0%. Auch Thaler (167) verzeichnet beim abdominalen konservierenden Vorgehen 73,2% Dauerheilungen und bei radikalem Operationsverfahren 93,5%. Trotz der günstigeren Erfolge des radikalen Verfahrens wird man sich hierfür der Ausfallerscheinungen wegen bei jüngeren Frauen doch nur im Notfalle entscheiden.

Den Schlußsatz unserer Betrachtungen werden wir so formulieren können: **Je später eine chronische Adnexentzündung operativ angegangen wird, um so konservativer, um so organerhaltender können wir verfahren und um so bessere Dauerheilungen werden wir erzielen, weil wir weniger Rezidive und Nachschübe zu gewärtigen haben.**

Die Tubengravidität.

Gerade die modernen Anschauungen, welche für die Ätiologie der Eileiterschwangerschaft Platz gegriffen haben, machen es möglich, die Tubengravidität ganz ungezwungen den entzündlichen Adnexerkrankungen anzugliedern. Sind es doch zweifellos geringgradig entzündliche Prozesse, ebenso zweifellos vielfach solche auf gonorrhöischer Basis, welche entweder in Gestalt die Wimperung der Tube lahmlegender oder zu Verklebung von Schleimhautfalten führender entzündlicher Affektionen der Tubenschleimhaut oder in Gestalt von peritubaren Adhäsionen hemmend auf den Transport des befruchteten Eies zum Uterus wirken. Vielfache auf solche Prozesse hindeutende Befunde, wie sie oft bei Gelegenheit von Operationen wegen Tubengravidität nachge-

wiesen werden können, bestätigen diese Ätiologie. So ist es auch zu erklären, daß an den Brutstätten der Gonorrhoe, in Großstädten, in großen Industriebezirken, die Eileiterschwangerschaft unverhältnismäßig viel häufiger zur Beobachtung kommt als in anderen Orten. Konnte Ahlfeld innerhalb von Jahrzehnten nur ein paar Tubenschwangerschaften in Marburg beobachten, so kommen hier in Breslau allein in unserer Klinik jährlich 20—25 Extrauterin-schwangerschaften zur Operation. Auch die Anamnese weist häufig unzweideutig auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen wahrscheinlich gonorrhöischer Adnexentzündung und der tubaren Nidation des Eies hin. In der Vorgeschichte mit Eileiterschwangerschaft behafteter Frauen finden wir nicht selten ein eine größere Reihe von Jahren zurückliegendes letztes, häufig einziges, Wochenbett, in welchem die Betreffenden fieberhaft erkrankt waren. Sie haben seither infolge der entzündlichen Veränderungen an den Adnexen nicht mehr konzipiert; jetzt ist endlich wieder eine Empfängnis eingetreten; aber die noch vorhandenen Folgezustände der Entzündung verhinderten die regelrechte Wanderung des befruchteten Eies zum uterinen Fruchthalter, es kam zur tubaren Nidation des Eies. Von den anderen ätiologischen Momenten der Eileiterschwangerschaft ist die äußere Überwanderung des befruchteten Eies zu nennen, wofür die Tatsache spricht, daß wir nicht allzu selten das Corpus luteum graviditatis im Ovarium der einen, die Gravidität aber im Eileiter der anderen Seite finden. Man kann sich in solchen Fällen vorstellen, daß das befruchtete, sich furchende Ei auf seiner infolge der äußeren Überwanderung abnorm langen Wegstrecke zum eigentlichen Fruchthalter zu groß wurde, um den engen Tubenkanal noch passieren zu können. Daß solche wirklich rein mechanischen Momente wohl mitzusprechen haben, dafür spricht die Beobachtung, daß häufiger, als dem Prozentverhältnis entsprechen würde, in tubarinsertierten Eiern Zwillinge gefunden werden. Eine untergeordnete Bedeutung spielt dann für die Ätiologie der Tubenschwangerschaft noch die infantilistische Hypoplasie der Tuben, worauf zuerst W. A. Freund die Aufmerksamkeit lenkte, und zwar sind es hier nach Höhne (82) weniger die Bildung vieler und starker Windungen solcher hypoplastischer Tuben, was die Ansiedelung des Eies im Eileiter begünstige, als vielmehr der fehlende oder ungenügend entwickelte oder mit zu wenig Kraft funktionierende Flimmerapparat solcher infantiler Tuben.

Seit den Untersuchungen Werths, Kühnes (103), Heinsius (74), u. a. über die anatomischen und histologischen Vorgänge bei der Tubenschwangerschaft wissen wir, daß das Ei vermöge seiner gewebslösenden und gewebsangreifenden Kraft sich in der Tube genau so implantiert, als wie im Uterus. Das wachsende, in die Schleimhaut sozusagen parakanalär eingenistete Ei baut die umgebenden Gewebe immer mehr ab, sendet seine Chorionzotten immer tiefer in die Umgebung hinein, die Tubenwandung vermag nicht in gleichem Schritt mit dem Wachsen des Eies, mit der Ausbreitung des Chorions zu hypertrophieren. Gewöhnlich schon spätestens im 2.—3. Monat führt der Proliferationsprozeß des Eies und seiner ernährenden Hüllen zu einem Aufbruch des umgebenden Gewebes der Tube, zum Fruchtkapselaufbruch. Je nachdem, ob der Aufbruch nun nach innen in den Tubenkanal oder nach außen unter Usur der Tubenwandung erfolgt, sprechen wir nach Werths Vorschlag von innerem und äußerem Fruchtkapselaufbruch. Klinisch verläuft meisten-

teils der innere Aufbruch unter dem Symptomenkomplex des sog. tubaren Abortes, der äußere Aufbruch unter dem Symptomenkomplex der Tubenruptur. Doch sei hier gleich betont, daß sich keineswegs immer das klinische Bild mit dem anatomischen Vorgang deckt; es kann z. B. auch ein innerer Aufbruch unter dem Bilde der Tubenruptur und ein äußerer Aufbruch unter dem Bilde des Tubenabortes erfolgen.

Die eben skizzierten Eigentümlichkeiten bedingen, daß im allgemeinen in den ersten Monaten schon die Unterbrechung der Schwangerschaft infolge Kapselaufbruches statthat. Es gehört zu den größten Seltenheiten, daß eine Tubengravidität sich bis in die zweite Hälfte der Schwangerschaft oder gar bis zum normalen Ende sich fortentwickelt. Im folgenden wird immer nur von der in den ersten vier Monaten der Tragezeit zur Beobachtung kommenden Eileiterschwangerschaft die Rede sein. Je nach dem Ansiedelungsort des Eies in der Tube unterscheiden wir eine Gravidität im Ampullärteil, im isthmischen Teil und im interstitiellen Teil der Tube. Während die Graviditas ampullaris und isthmica ungefähr gleich häufig sind, ist das Vorkommen der Graviditas interstitialis ein sehr viel selteneres.

Es liegt darin begründet, daß vor der eintretenden Unterbrechung der Schwangerschaft im allgemeinen nur die für regelrechte Schwangerschaft typischen subjektiven Beschwerden vorhanden sind, daß wir von dem Bestehen einer Tubengravidität eigentlich immer erst Kenntnis bekommen, wenn die Unterbrechung manifest im Gange ist. Suchen selbst einmal zufällig solche Kranke vor dem Eintritt von Unterbrechungssymptomen den Arzt auf, sei es, um sich auf bestehende Schwangerschaft untersuchen zu lassen, sei es, um sich wegen bestehender Schwangerschaftsbeschwerden Rat zu holen, so wird bei vorgenommener bimanueller gynäkologischer Untersuchung doch noch oft genug die Tubengravidität übersehen. Der Uterus ist ja gleichsinnig und entsprechend einem im 2.—3. Monat schwangeren auch bei Eileiterschwangerschaft vergrößert und zeigt auch die sonst für Schwangerschaft charakteristischen Zeichen der Kontraktivität, der Auflockerung und ihrer Folgen, der lividen Verfärbung der Portio vaginalis. Der tubare Fruchthalter auf der anderen Seite hat, solange noch nicht eine Blutung in ihn erfolgt ist, oft die Konsistenz einer Darmschlinge und entgeht somit, wenn nicht ganz besonderes Augenmerk auf die Abtastung der Adnexe gelegt wird, naturgemäß sehr leicht der Wahrnehmung. Kommt es zum Kapselaufbruch am tubarinserierten Ei und damit zur Blutung in die Eihöhle, so treten auch gleichzeitig oder, wie Conegdon (26) meint, spätestens innerhalb 48 Stunden im allgemeinen nicht übermäßig beträchtliche Blutungen aus dem Uterus auf. Durch den Reiz des tubarimplantierten Eies, wohl als eine auch bei Tubengravidität die Schleimhaut des Uterus beherrschende Funktion des Corpus luteum graviditatis aufzufassen, kommt es zur Umwandlung der Gebärmutter Schleimhaut zu einer echten Decidua wie bei uteriner Schwangerschaft. Gleich bei Beginn der Unterbrechungserscheinungen am tubarinserierten Ei kommt es zur Lösung der uterinen Decidua und damit zur Blutung.

Häufig kommen diese Kranken zu uns mit der Angabe, daß die Periode erst ein oder zweimal ganz ausgeblieben sei, sie hätten gemeint schwanger zu sein, dann hätten unter als Wehen gedeuteten Schmerzen im Leib Blutungen begonnen und wie bei einer Fehlgeburt seien Fetzen einer weißen Haut oder

eine weiße Haut im ganzen abgegangen; dieser ganze Vorfall liegt schon eine Reihe von Wochen zurück, aber die Blutung will nicht aufhören, sie besteht, wenn auch gering, und mit kleinen Unterbrechungen dauernd fort; daneben werden gelegentlich auftretende Unterleibsschmerzen und auch oft Blasenbeschwerden geklagt. Forscht man genauer nach, so geben dann diese Kranken

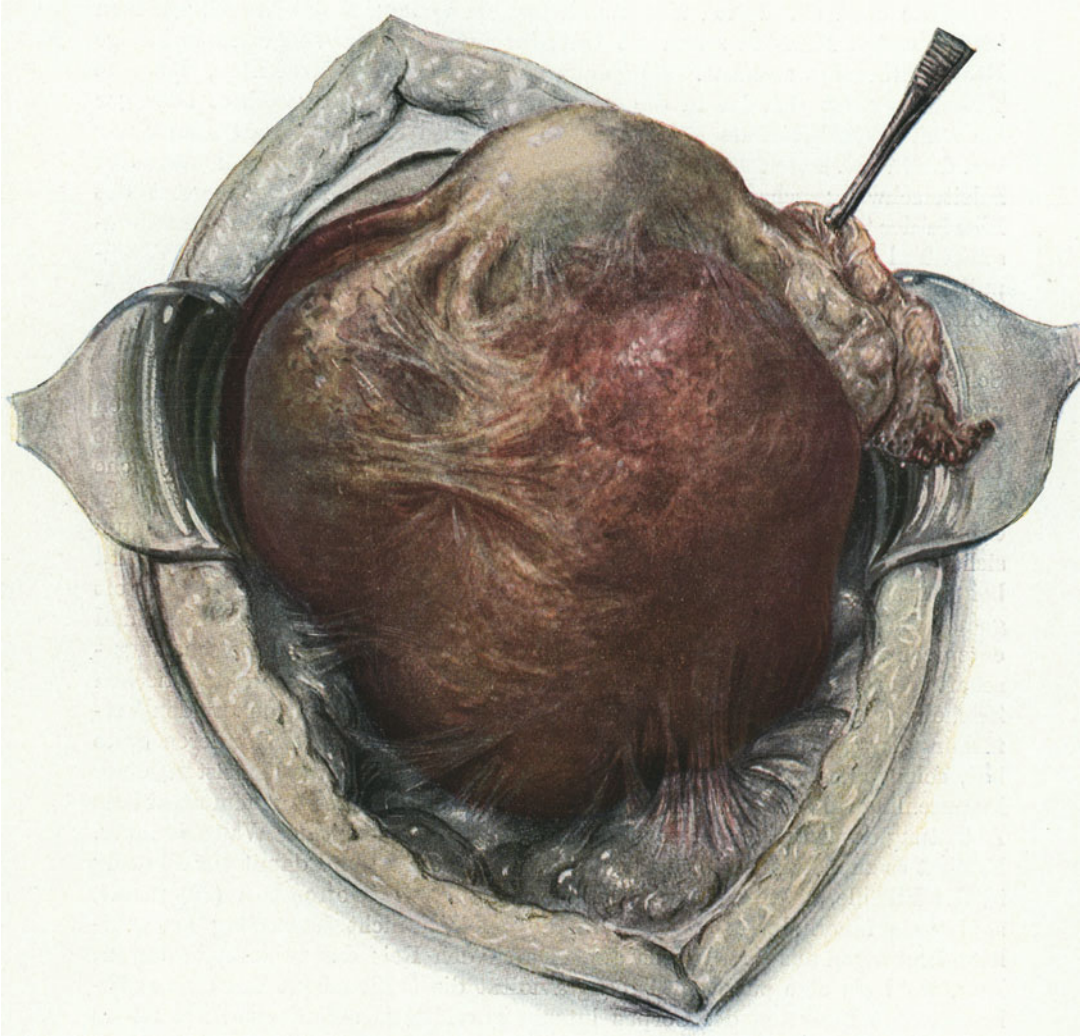


Abb. 3 (aus Doederlein-Kroenig, III. Aufl.).
Große retrouterine Hämatocele vom Bauschnitt aus gesehen.

meistens noch ganz charakteristischerweise an, daß im Beginn der Erkrankung, d. h. als die Blutung aus dem Uterus bemerkbar wurde, Erbrechen, Schwindelanfälle oder Ohnmachten vorhanden waren. Bei der bimanuellen Untersuchung findet man den vielleicht auch etwas vergrößerten in regelrechter Anteflexionsstellung gelegenen Uterus antepioniert und oft eleviert durch einen

hinter ihm gelegenen, den ganzen Douglas ausfüllenden und die Scheidenwände häufig tief hinabdrängenden meist derben Tumor mit nach oben hin oft verwaschener Kontur. Es ist das typische Bild des abgelaufenen Tubenabortes, das Stadium der Hämatocelebildung. Wir wissen, daß diese Bildung einer Hämatocele, die Abkapselung des aus der Tube ausfließenden Blutes im Douglasschen Raum meistens etwas für die Tubengravidität Eigentümliches und Typisches darstellt. Hat man früher und zwar mit sehr zweifelhaftem Erfolge experimentell am Tiere wie z. B. Skutsch (160), versucht, eine Hämatocele zu erzeugen, so haben uns erst die anatomischen Untersuchungen von Busse (24) und Maennel (113) die Erklärung für die Ursachen der Hämatocelebildung erbracht.

Schon in den Tuben schlagen sich bei allmählich erfolgender Blutung Gewebsbestandteile auf den Gerinnseln nieder; es beginnt von hier aus eine Art bindegewebiger Organisation des Bluttumors, er zeigt schließlich beim Austritt ins Peritoneum schon die Anfänge einer bindegewebigen Kapsel, die ihn unresorbierbar macht. Die Verlötung mit den umgebenden Peritonealbezirken führt zur weiteren Organisation der bindegewebigen Kapsel und alle nun kommenden Blutungsnachschübe erfolgen in diesen abgeschlossenen Raum, wodurch dann eine entsprechende Vergrößerung der Hämatocele erfolgt. Ein schönes Bild einer gut abgekapselten Hämatocele, wie sie sich nach Eröffnung des Bauches zwecks Operation präsentiert, gibt nebenstehende Abb. 3.

Diagnose.

Sind Anamnese und Tastbefund typisch und klar, so wird man in der Diagnose nicht fehlen; immerhin ist auf einiges differentiell-diagnostisch zu achten. Ist der Uterus klein und ganz vorn oben an die Symphyse durch den großen im Douglas liegenden Tumor gequetscht, besteht die Blutung, dieses subjektive Symptom einer drohenden Schwangerschaftsunterbrechung, erst seit kurzem und werden infolge der mit der Verlagerung und Verdrängung des Uterus ja Hand in Hand gehenden Verzerrung der Blase und Urethra intensive Störungen der Blasenfunktion geklagt, so kann das Tastbild, täuschend dem einer Retroflexio uteri gravidæ incarcerata gleichend, zu Mißdeutungen Veranlassung geben. Eine Fehldiagnose auf Retroflexio uteri gravidæ incarcerata kann verhängnisvoll werden. Die naturgemäß einsetzenden Repositionsversuche können die noch frisch und wenig fest abgekapselte Hämatocele sprengen und, wenn die Blutung in den Hämatocelesack hinein noch nicht stand, den bedrohlichen Zustand einer freien und abundanten intraperitonealen Blutung zeitigen. Die Verwechslung ist um so verzeihlicher, als mitunter tatsächlich die den Douglas ausfüllende Hämatocele täuschend wie der retroflektierte Körper eines graviden Uterus als direkte Fortsetzung der hoch oben an die Symphyse angedrängten Portio vaginalis und Cervix uteri bei der Tastung imponieren kann. Man soll daher nie einen Aufrichtungsversuch machen, ehe man nicht durch genaueste Abtastung der Vorderfläche des Tumors und der Partien hinter der Symphyse, ev. unter Zuhilfenahme der Narkose, sicher den Ausschluß eines etwa noch neben dem Douglastumor vorhandenen antepionierten oder anderweitig verdrängten und verlagerten Uterus erbracht hat.

Differentiell-diagnostisch kommen noch im Douglas verklebte Ovarientumoren, große Pyosalpingen und Senkungsabszesse in Betracht. Bei ersteren

wird die Anamnese und der Umstand klärend wirken, daß solche Tumoren gewöhnlich dünnwandiger sind als eine konsolidierte Hämatocele und selbst bei Adhärenz im Douglas doch immer noch einen gewissen Grad der Beweglichkeit zeigen, daß die Anamnese gewöhnlich einen viel allmählicheren, langsameren Anfang der Beschwerden erweist als wie bei Hämatocele. Bestehen Bedenken, so klärt diese die Probepunktion, die bei Hämatocele Blut und zwar solches mit den makroskopischen und mikroskopischen Eigentümlichkeiten des alten Blutes zutage befördert, im anderen Falle Tumorflüssigkeit. Zur Differentialdiagnose zwischen Hämatocele und Eiteransammlung ist ebenfalls zunächst die Anamnese zu verwerten und ferner die Tatsache, daß häufig selbst große und größte Hämatocele bei der Betastung gar nicht oder auffallend wenig schmerzhaft sind, im Gegensatz zu den meist ungeheuer schmerzhaften Eiter bergenden Douglasbefunden. Der Körpertemperatur kommt keine sehr große differentiell-diagnostische Bedeutung zu. Wir finden nicht allzu selten selbst bei sehr großen und frischen Pyosalpingen schon wieder Fieberfreiheit und sehen andererseits auch bei nicht infizierten Hämatocele Temperaturanstiege auf

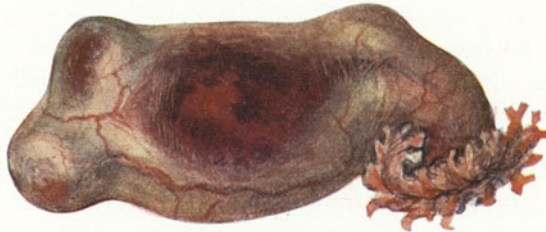


Abb. 4.
Tubermole mit offenem Fimbriende.

über 38°. Am sichersten entscheidet auch hier die unter den oben auseinandergesetzten Kautelen ausgeführte Probepunktion. Je nachdem sie Eiter oder altes Blut oder mit Eiter vermengtes altes Blut zutage fördert, lautet unsere Diagnose Eiter bergender Douglasbefund oder Hämatocele oder infizierte Hämatocele.

Ist dieser Decursus der Affektion, daß beim inneren Kapselaufbruch eine allmähliche im Douglas als Hämatocele sich abkapselnde Blutung, welche häufig als Kern das abortiv aus der Tube ausgestoßene Ei birgt, eintritt, der häufigste und typische, so können doch häufig genug andersartige Befunde die Folge sein. Es bleibt zunächst das durchblutete Ei in der Tube liegen; ein nennenswerter Blutabgang aus dem Fimbriende braucht gar nicht stattzuhaben. Es bildet sich eine Art Tubermole. Auf Abb. 4 ist ein solcher Befund dargestellt. Oder es kommt nicht zur Bildung einer Hämatocele retrouterina, es bildet sich durch Ablagerung des Blutes mehr um die Tube herum eine sog. peritubare Hämatocele mit dem Erfolge, daß nun ein mehr weniger großer Adnexbefund auf der einen Seite zu tasten ist, welcher den Douglas mehr weniger vollkommen frei läßt. Hier ist die Tatsache eines ausgesprochen einseitigen Adnexbefundes im Verein mit der Anamnese diagnostisch sehr führend. Differentiell-diagnostisch kommt hier nur eine im Anschluß an einen uterinen Abort aufgetretene Pyosalpinx in Betracht, um so mehr, als naturgemäß beide Affektionen täuschend gleiche Anamnesen aufweisen können. Wie schon oben gesagt, kann die Körpertemperatur nur wenig zur Klärung der Frage

beitragen. Liegt der Befund an irgend einer Stelle dem Scheidengewölbe an, so entscheidet die Punktion; bei normaler Körpertemperatur kann auch die Bestimmung der Leukozytenzahl des Blutes eine Klärung bringen; wenn sicher keine größeren intraperitonealen Blutungen vorangegangen sind, so spricht eine beträchtliche Erhöhung der Leukozytenzahl für einen entzündlichen Prozeß. Da im Uterus bei Tubengravidität eine echte Decidua gebildet wird, so läge es nahe, in Fällen zweifelhafter Adnexbefunde eine Probeentnahme mittelst der Curette aus dem Uterus zu machen, um mikroskopisch ev. Deciduabildung erweisen zu können. Nach Ansicht aller Autoren ist solch' Vorgehen streng kontraindiziert, weil beim Herunterziehen des Uterus zu gedachtem diagnostischen Eingriff leicht Adhäsionen am Adnexbefund gesprengt werden können, und dies verhängnisvoll werden kann, sowohl wenn es sich um eine Tubengravidität, als auch wenn es sich um einen entzündlichen Adnexbefund handelt. Dagegen erscheint es nach den jüngsten Mitteilungen Veits (171) wohl denkbar, daß die Serodiagnostik der Schwangerschaft nach Abderhalden auch für fragliche Fälle von Eileiterschwangerschaft eine diagnostische Bedeutung erlangen könnte.

Der von manchen Seiten zur Feststellung einer intraperitonealen Blutung für bedeutsam gehaltene positive Ausfall der Hydrobilirubinreaktion des Urins fällt nach Hörrmanns (84) Untersuchungen gerade bei konsolidierten Hämatoceelen im allgemeinen negativ aus. Als ähnlich unsicheres diagnostisches Hilfsmittel muß die bei unterbrochener Tubengravidität von manchen, so z. B. von Bertolini (9), beobachtete Acetonurie bezeichnet werden. Bertolini (9) und Solowy (163) machen darauf aufmerksam, daß eine Fortentwicklung eines Adnexbefundes während der ärztlichen Beobachtung nach dem Douglas zu, so z. B. daß bei den ersten Untersuchungen der Douglas völlig frei erscheint, am nächsten Tage aber schon eine gewisse Resistenz zu enthalten scheint, sehr zugunsten der Diagnose Extrauterinschwangerschaft zu verwerthen sei. Eventuell ist der letzte Schritt zur Diagnose in Gestalt der Laparotomie in solchen nicht völlig zu klärenden Fällen der erste Schritt zur Therapie.

Viel schneller müssen wir aber in den Fällen zur Diagnose und zur Festlegung eines Heilplanes kommen, wo der Aufbruch der Fruchtkapsel so erfolgt, daß eine abundante Blutung in die freie Bauchhöhle und keine Abkapselung in Gestalt einer Hämatocele zustande kommt. Selten ist dieses Vorkommnis beim inneren Fruchtkapselaufbruch, dagegen stellt es die Regel dar beim äußeren Kapselaufbruch, bei der sog. Tubenruptur. Die wuchernden Chorionzotten haben die ganze Tubenwand durchsetzt und der Aufbruch der Wand erfolgt jetzt entweder spontan oder eine Gelegenheitsursache, wie ein Stoß, ein Fall, eine Anstrengung der Bauchpresse bei der Defäkation u. dgl. mehr, macht die Ruptur perfekt. Selbst aus kleinsten, nur stecknadelkopfgroßen ev. nur mit Mühe nachweisbaren Usuren können tödliche Blutungen erfolgen. Tritt nicht sachkundige Hilfe ein, so steht nach großem Blutverlust, der noch nicht absolut tödlich zu sein braucht, gelegentlich infolge Sinkens des Blutdruckes die Blutung, um späterhin wieder zu beginnen, wenn nicht inzwischen Gewebsteile sich in die Rupturstelle drängen, um im Verein mit thrombosierenden Vorgängen zu einer endgültigen Stillung der Blutung zu führen. Aus ganz jungen Tubengraviditäten des ersten Schwangerschaftsmonats sieht man nicht selten abundanteste Blutungen erfolgen. Ohnmacht, Erbrechen, Blässe des Gesichts,

Facies hippocratica, kleiner fliegender Puls treten ungeheuer rasch auf; daneben besteht entweder eine Blutung aus den Genitalien, und zwar von so geringer Intensität, daß sie die Symptome keineswegs erklärt oder aber gelegentlich ist bei sehr akutem Einsetzen der Symptome noch keine Blutung aus den Genitalien da, und man erfährt auf Befragen, daß die Menses seit längerer oder kürzerer Zeit fehlten. Ist Blutung vorhanden, dann ergibt die Anamnese, daß einige Zeit die Menses ausgeblieben seien, gelegentlich auch nur ganz wenige Tage oder auch in ganz seltenen Fällen, daß diese jetzt aufgetretene Genitalblutung vollständig mit dem Zeitpunkt der erwarteten Regel koinzidiere. Die Untersuchung ergibt oft bei größerem Bluterguß Dämpfung und Fluktuation in den abhängigen Partien des im ganzen sehr häufig mehr weniger stark aufgetriebenen und gelegentlich bei der Betastung intensiv schmerzhaften Abdomens. Bei der bimanuellen Untersuchung hat man häufig den Eindruck, als wenn der etwas vergrößerte Uterus auf einer Flüssigkeit schwämme. An den Adnexen ist häufig ja gar keine Intumeszenz zu tasten, da, wie aus Abb. 5 hervorgeht, häufig der Affekt so klein ist, daß er kaum eine Auftreibung des Tubenrohres hervorruft. Außerdem erschwert der Flüssigkeitserguß, die Auftreibung des



Abb. 5.
Äußerer Fruchtkapselaufbruch.

Leibes, die Unruhe der oft sehr dyspnoischen Patientinnen die genauere bimanuelle Tastung. Mir fiel es in solchen Fällen auf, daß selbst in Fällen mit so geringer lokaler Veränderung, wie ihn Abb. 5 zeigt, auf der Seite der graviden Tube das Scheidengewölbe mehr herabgedrängt und bei Betastung resistenter erscheint als auf der anderen Seite; vielleicht, daß dieses durch größere Blutgerinnsel an Ort und Stelle hervorgerufen wird. Wer in Fällen solchen akuten Kollapses bei jüngeren Frauen an Tubengravidität denkt, wird kaum Gefahr laufen, eine Fehldiagnose zu stellen.

Differentiell-diagnostisch kommt mit Ausnahme von inneren Blutungen als Folge eines Traumas oder eines perforierenden Magenculcus, in welchen Fällen wohl samt und sonders die Anamnese ohne weiteres klärend wirkt, eine akut einsetzende Perforationsperitonitis eventl. ausgehend von einer Appendizitis in Betracht. Auftreibung und eventl. ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Abdomens können leicht irreführen und besonders dann, wenn die Erkrankung infolge rechtsseitigen Sitzes der Affektion mit schon länger bestehenden Schmerzen auf der rechten Seite ihren Anfang genommen hatte. So konnte ich (69) einen Fall beobachten, wo eine junge Frau ca. zwei Wochen lang vom Hausarzt wegen Appendizitis behandelt worden war; ein schließlich eintretender

Kollaps führte zur Zuziehung eines Gynäkologen, der die Diagnose stellte; ich habe die Frau dann im Kollaps operiert, sie genas; die Appendix war gesund. Ähnliche Fälle berichten neben anderen Cathomas (25) und Platon (135). Solche Fälle und die oben gestreiften Beziehungen der Appendizitis zu entzündlichen Adnexerkrankungen lassen die von gynäkologischer Seite schon mehrfach aufgestellte und von manchen Chirurgen auch anerkannte Forderung, jede wegen Appendizitis in Behandlung stehende Frau einer genauen gynäkologischen Exploration zu unterziehen, wohl gerechtfertigt erscheinen.

Wenig trägt zur Klärung der Frage, ob Tubengravidität mit freien intraperitonealer Blutung oder akute Peritonitis, die Feststellung der Körpertemperatur bei. Wer aus derselben irgendwie bindende diagnostische Schlüsse zieht, wird nicht ganz selten irren. Zweifellos begegnen wir häufig bei starker intraperitonealer Blutung im Kollaps einer auffälligen Temperaturerniedrigung, sog. Untertemperatur. Solche Kollapstemperaturen werden aber auch bei Perforationsperitonitiden beobachtet; auf der anderen Seite finden wir aber auch nicht selten bei größeren intraperitonealen Blutergüssen subfebrile ja leicht febrile Temperatursteigerung, die dann im Verein mit der vorhandenen Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes leicht irreführen können. Diese Fiebersteigerungen sind bedingt durch die regressiven und resorptiven Vorgänge in dem ergossenen Blut und würden wohl noch höhere Temperatursteigerungen zur Folge haben, wenn nicht eben der beträchtliche Blutverlust an sich eine gewisse Temperaturerniedrigung bedänge. Gut differentialdiagnostisch verwertbar ist das Darniederliegen der Nierensekretion bei stärkerer innerer Blutung, die auffallende absolute oder relative Blasenleere. Hat man einen freien Erguß in den abhängigen Partien des Bauches festgestellt, so mag man getrost, wenn man in der Diagnose sicher gehen will, auch ohne daß eine deutliche Resistenz im Douglas vorhanden ist, dort vom hinteren Scheidengewölbe eine seichte Probepunktion machen; hier ist dann an dieser tiefsten Stelle nur Blut vorhanden, man läuft keineswegs Gefahr Intestina zu verletzen. So wird man immer schließlich zu richtiger Diagnose kommen. Nie habe ich es in zwölf Jahren erlebt, daß die in den in Rede stehenden Fällen ausgeführte Laparotomie eine Fehldiagnose erwiesen hätte, sie bestätigte stets die gestellte Diagnose der inneren Blutung infolge Tubengravidität.

Therapie.

Praktisch ungemein bedeutsam sind die Fragen, ob man bei akuter innerer Blutung stets sofort, also gegebenenfalls auch im manifesten Kollaps operieren soll und wie man operieren soll. Die Stimmen, erst den Kollaps möglichst zu bekämpfen und dann erst zu operieren, werden immer seltener. Wir vertreten mit der Mehrzahl der anderen den Standpunkt, sofort und ohne Säumen bei vorhandener freier innerer Blutung zu operieren, und zwar mittelst Laparotomie.

Eine zweite sehr bedeutungsvolle Frage ist die, soll alles Blut möglichst sorgfältig eliminiert werden oder soll nur das bequem erreichbare Blut entfernt werden und dann schleunigst nach Resektion der graviden Tube das Abdomen wieder geschlossen werden?

Werth und namentlich Fehling (40), Zweifel und Küstner suchen alles Blut aus dem Peritonealraume zu entfernen. Sie gehen hierbei von dem namentlich auch immer von Küstner nachdrücklich für alle intraperitonealen

Eingriffe betonten Grundsätze aus, daß im Peritoneum zurückgelassenes Blut zum Nährboden für Mikroorganismen werden könne, die selbst bei penibelster Asepsis doch eingebracht werden und die auf solch günstigem Nährboden, wie es das Blut ist, wuchernd verhängnisvoll werden können. Außerdem kann das zurückbleibende Blut kaum mehr als solches dem Organismus zugute kommen.

Im Gegensatz dazu läßt Flatau (46) prinzipiell alles Blut zurück und rät Fritsch das Blut zu belassen, wenn mit Rücksicht auf den schlechten Allgemeinzustand eine Verlängerung der Operation untunlich erscheint. v. Olshausen will nur die bequem zugänglichen Koagula entfernt wissen. Ähnlich wie v. Olshausen geht Gusserow vor, ähnlich wie Flatau Kümmell (145).

Zahlenmäßige Angaben finden wir aus der Klinik Werths bei Schultze-Vellinghausen (157) und Käuffer (88) verzeichnet; es sind 43 Fälle mit 12 Todesfällen i. e. 28%. Seidel (152) berichtet aus der v. Olshausenschen Klinik über 90 Fälle mit 13 Todesfällen i. e. 14,4%; Runge (146) aus der Gussersowschen Klinik über 42 analoge Fälle mit 11 Todesfällen; ferner berichten Zweifel und Fütth (61) über 21 Fälle mit zweimaligem Ausgang in Tod, und Flatau (46) über 19 Fälle, von denen ebenfalls zwei zugrunde gingen. Eine ausführlichere Arbeit aus einer chirurgischen Abteilung ist die aus dem Kaiser Franz Josephs-Spital in Wien von Haym und Lederer (73). Sie verfügen über ein Material von 27 Fällen mit vier Todesfällen i. e. 15%; an Infektion starben 3 i. e. 11%.

Alle diese Autoren berichten über Operationsergebnisse bei Tubengravidität mit mehr weniger ausgiebigem freien Bluterguß ins Abdomen. Fast durchgehend wird aber eine für die ganze Beurteilung der sich uns aufdrängenden Fragen wichtige Scheidung der Fälle unterlassen. Fast überall sind Fälle mitverwertet und berücksichtigt, welche sozusagen nicht frisch von der Straße weg operiert sind, wo eine mehr weniger lange, oft nach Tagen zählende, ja noch längere Krankenhausbeobachtung und Krankenhausdiätetik voranging, ehe die Operation vorgenommen wurde. Es muß gesondert nach den Resultaten nur der Notoperationen geforscht werden, wo die Frauen im Shock bzw. im Kollaps eingeliefert werden und sofort operiert werden müssen. Diese Frauen sind dann noch nicht der Krankenhausdiätetik teilhaftig geworden, es hat keinerlei Vorbereitung des Körpers zur Operation stattgefunden. Diese Fälle müssen den besten Prüfstein für unser operativ-therapeutisches Können abgeben; sie können am besten zur Klärung jener umstrittenen Frage beitragen, ob man in solchen Fällen alles Blut aus der Peritonealhöhle entfernen soll oder nicht.

Ich (70) habe seinerzeit 15 Fälle solcher Notoperationen aus unserer Klinik veröffentlicht; 3 i. e. 20% waren gestorben, und zwar zwei i. e. 13% noch an Anämie nach der Operation und eine i. e. 6,5% an Infektion. Diese starb am dritten Tage p. op. an Peritonitis; in beiden Hypochondrien fanden sich je einige Eßlöffel Blut und leichte Beschläge auf der Serosa der Därme. Unter einer Serie von 82 von mir selbst ausgeführten Operationen wegen Tubengravidität habe ich 12 solcher Notoperationen zu verzeichnen mit einem Todesfall; diese Kranke erlag unmittelbar nach Beendigung der sehr rasch ausgeführten Operation ihrer Anämie. Es sind dies zusammen 22 Notoperationen — fünf Fälle meiner Serie sind in den 15 seinerzeit publizierten schon mit erhalten gewesen — mit 4 i. e. 18% Todesfällen, von denen 3 i. e. 13% der Anämie zur Last fallen und einer i. e. 4% der Infektion. Diese Resultate sind

so überaus günstige, daß sie ein entscheidendes und beredtes Wort für die Beibehaltung der Methode, alles Blut möglichst zu entfernen, sprechen. Bei der Bewertung der Resultate ist rückhaltlos Füh (61) beizustimmen, daß es nicht angängig ist, ohne weiteres jene im Stadium hochgradiger akuter Anämie operierten Tubengraviditäten, welche 10, 12 Stunden und später ohne klinische Erscheinungen einer Peritonitis sterben, zu den der Anämie zum Opfer gefallenen zu rechnen. Die Forderung Füh's, daß hier nur der Ausfall der bakteriologischen Sektion nach Küstner das entscheidende Wort sprechen könne, ist wohl berechtigt und zu befolgen. Sonst läuft man Gefahr, Fälle akuter

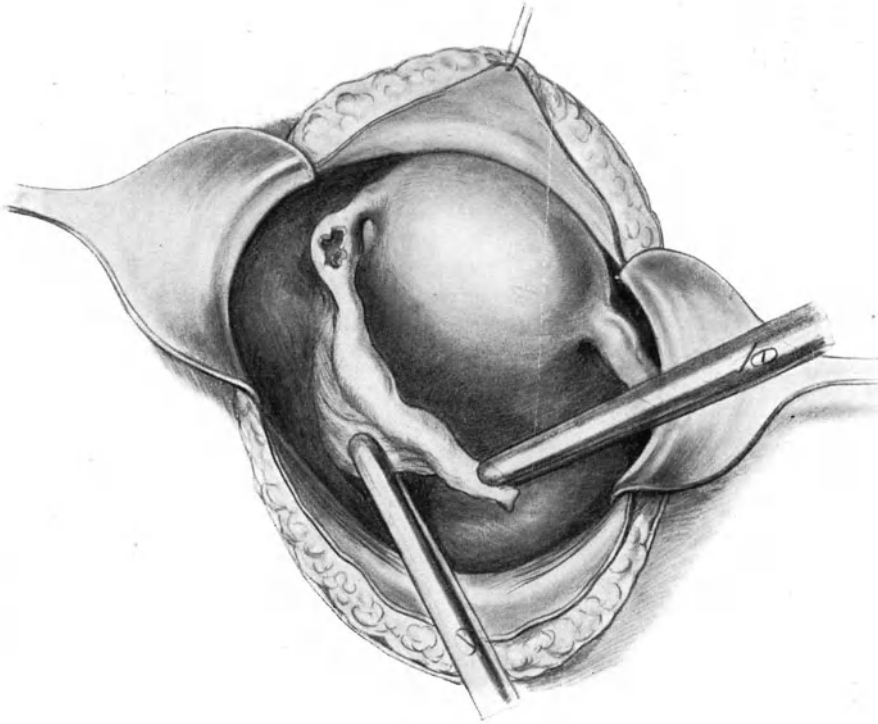


Abb. 6.

Die einen minimalen Affekt mit äußerem Kapselaufbruch zeigende linke Tube ist vorgezogen und der spermatische Strang durch eine Klemme versorgt.

Sepsis, wo trotz negativen anatomischen Befundes die Kultur differente Mikroben erweist, als Verluste an Anämie zu registrieren.

Nun einiges zur Technik dieser Notoperationen! Ausgiebiger Längsschnitt in der Linea alba, und zwar in Horizontallage der Patientin. Nach Eröffnung des Abdomens geht die Hand des Operateurs unbekümmert um die hervorquellenden Blutmassen ins Abdomen ein, sucht die schwangere Tube auf, löst sie aus ihren eventuellen Adhäsionen und zieht sie, soweit als möglich, hervor. Je nach der Lage des Falles wird jetzt die Tube — gewöhnlich mit Einzelunterbindung der Gefäße ihres Stieles — abgesetzt oder zunächst nur ihr Stiel, wie Abb. 6 zeigt, namentlich das Lig. infundibulo-pelvicum mit Klemme gefaßt. Die Versorgung durch Unterbindung und sero-seröse Naht erfolgt erst gewöhnlich

nach der Blutstillung. Nachdem so die Blutung gestillt ist, beginnt die systematische Toilette der Bauchhöhle. Mit dem Küstnerschen Schöpflöffel, Abb. 7, werden das flüssige Blut und die freien in den Löffel geratenden Koagula entfernt, solange solches Blut in der Horizontallage in die Gegend des Douglas nachströmt und dort ausgeschöpft werden kann. Das Nachströmen des Blutes aus den oberen Partien des Abdomens wird unterstützt durch ein gewisses Erheben des Oberkörpers bei gleichzeitigem Senken des Unterkörpers, ferner durch Einführen von bauchigen Stieltupfern in die Hypochondrien bei dieser Lage, wodurch dann gewöhnlich das dort befindliche Blut mobilisiert wird und nach unten strömt. Schließlich werden die kleineren Koagula mit Stieltupfern herausgewischt, die abhängigen Partien mit großen Tüchern ausgetrocknet und die Hypochondrien teils auch durch Tücher, teils mit Stangentupfern ausgewischt, bis Tupfer und Tücher unblutig zurückkehren. Analog wird auch das zwischen den Därmen befindliche Blut entfernt. Nicht leicht ist es oft dem unter der Leber befindlichen Blute beizukommen, doch gelingt es gewöhnlich bei Befolgung der erwähnten Maßnahmen. Spülungen und Auswaschungen des Peritonealraumes haben wir nie in diesen Fällen vorgenommen.



Abb. 7.

Küstners Schöpflöffel zur Elimination von Blut und Flüssigkeiten.

Es gehört keineswegs zu den Seltenheiten, daß eine meßbare Menge von $1\frac{1}{2}$ und 2 Liter und mehr Blut aus dem Abdomen entfernt wird. Gerade die kleinsten Affekte verursachen häufig die abundanteste Blutung, so war bei meiner letzten Notoperation auch bei offenem Abdomen keine tastbare Veränderung an der Tube nachzuweisen, der minimale Affekt der ganz frühzeitigen Gravidität konnte erst nach Vorziehen der Tube identifiziert werden, und doch war die Frau dem Verblutungstode nahe. Analoge Beobachtungen haben auch die verschiedensten anderen Operateure gemacht, so fand Döderlein (30) eine abundante Blutung aus einer Tubengravidität, die nur eine ganz kleine knopfförmige Auftreibung in der sonst ganz normal erscheinenden Tube darstellte, eine ähnliche Beobachtung teilt Goffe (62) mit.

Rasche Klärung der Diagnose, ungesäumte Operation per laparotomiam und penibelste Elimination des ins Abdomen ergossenen Blutes ist das \mathcal{A} und \mathcal{Q} der Therapie solcher Fälle von Tubengravidität mit abundanter Blutung.

Zur Hebung der Anämie empfiehlt sich neben den üblichen Herzmitteln eine Kochsalzinfusion von nicht unter einem Liter, welche aber, um den Blutdruck nicht vorzeitig zu steigern, erst nach Abklemmen der Gefäße des Tubenstieles verabfolgt werden soll. Nach der Operation zur Stillung des großen Durstes und auch zur Auffüllung des Kreislaufes Instillation eines rektalen Tropfklistiers. Auch die postoperative Applikation des elektrischen Lichtbogens scheint als Wärmequelle und auch als Kreislauf-Stimulans nicht unzumutbar zu sein.

Es ist für uns Gynäkologen ganz fraglos, daß, vielleicht nicht einmal ganz selten, diese Fälle vom praktischen Arzte verkannt werden und als akute Peritonitis oder andersartige dunkle akute Affektion betrachtet und symptomatisch behandelt werden und zugrunde gehen. So berichtet Messerer (119) über einen sehr instruktiven Fall, wo ein solcher Fall den Verdacht einer Vergiftung erweckt hatte und erst die gerichtliche Obduktion den Fall dahin klärte, daß es sich um eine Tubengravidität mit tödlicher innerer Blutung gehandelt hatte.

Es ist nun die Frage zu entscheiden, wie steht es mit der Anzeigestellung zur Operation bei den Fällen von Tubengravidität, wo keine abundante innere Blutung vorhanden ist, die zu einer Notoperation drängt; oder kommen hier auch noch andere nicht operative Verfahren in Betracht.

Es müssen von den keine freie innere Blutung zeigenden Fällen operiert werden:

1. Alle noch ununterbrochenen Tubengraviditäten, sobald sie diagnostiziert sind.

2. Alle die unterbrochenen Tubenschwangerschaften und Hämatocezen, welche bei genauer klinischer Beobachtung noch Blutungsnachschübe zeigen, also wachsen; namentlich also die Fälle, welche kurze Zeit nach Eintritt der Unterbrechung der extrauterinen Schwangerschaft in unsere Behandlung kommen, wo der Prozeß der Hämatocezenbildung noch nicht abgeschlossen ist.

3. Die vereiterten bzw. verjauchten Hämatocezen.

Die seinerzeit durch v. Winckel empfohlene Einspritzung von Morphinum in den tubaren Fruchtsack der noch nicht unterbrochenen Eileiterschwangerschaft zur Abtötung des Eies wird jetzt wohl nirgends mehr geübt. Durch Untersuchungen und Beobachtungen von Klein (95), Herbert (76), Kohl (97) u. a. wissen wir, daß selbst eine manifest ausgebildete Hämatocele nicht vor doch noch eintretenden und bedrohlichen Blutungen schützt, indem die arridierende Kraft der noch nach der Untersuchung weiter wuchernden Chorionzotten zur Auslösung der Blutung führen kann. Wir können in keinem Falle sagen, ob noch mit solchen Zwischenfällen zu rechnen ist oder nicht. Andererseits dauert die Resorption solcher Hämatocezen selbst unter geeigneter Behandlung sehr lange, monatelang und schließlich macht oft noch eine konsekutiv entstehende fixierte Lageveränderung der Gebärmutter oder die restierende Adhäsionsbildung überhaupt und die daraus resultierenden Beschwerden einen operativen Eingriff nötig. Nicht allzu selten kann auch eine Vereiterung bzw. Verjauchung selbst ganz alter Hämatocezen durch Mikrobeninvasion meistens wohl vom angelöteten Rektum aus stattfinden, was zu bedrohlichen Allgemeinerscheinungen führen kann, und wo die schließliche Heilung nur durch breite Inzision der Hämatocele von der Scheide aus mit nachfolgender ausgiebiger Drainage erzielt werden kann. Demgegenüber sind, wie noch zu zeigen sein wird, die Erfolge der operativen Behandlung so gute, daß wir auf dem Standpunkt stehen, in jedem Falle von Tubengravidität dringend zur Operation zu raten und auch bei anscheinend völlig konsolidierten Hämatocezen nur dann von der Operation zugunsten einer Resorptionskur absehen, wenn es der dauernde ausdrücklichste Wunsch der Kranken ist.

Während die Mehrzahl der Gynäkologen zur Operation der Tubengravidität sich des Leibschnittes bedient, hält immer noch ein Teil der Operateure

an der vaginalen Kōliotomie fest, indem sie diesen Weg für lebenssicherer halten. So berichtet Dührßen (34) über 93 vaginal operierte Tubengraviditäten mit zwei Todesfällen, Orthmann (125) über 57 mit einem Todesfall und Straßmann (166) über 52 Fälle mit zwei Todesfällen. Straßmann geht deswegen vaginal vor, weil oft ante operationem nicht entschieden werden könne, ob es sich um eine ektopische Schwangerschaft oder um eine entzündliche Adnexerkrankung handele. Es berichten somit diese drei Autoren zusammen über 202 vaginal operierte Tubengraviditäten mit fünf Todesfällen i. e. 2,4%. Diesen Zahlen möchte ich nur die Resultate unserer Klinik gegenüberstellen, wo nur per laparotomiam die Tubengraviditäten angegangen wurden und werden.

Küstner (106) konnte seinerzeit über 107 Operationen wegen Tubengravidität mit zwei Todesfällen i. e. 1,8% berichten. Ich selbst verfüge über eine Serie von 82 selbst operierter Tubengraviditäten mit einem Todesfall an Anämie unter den 12 Notoperationen; es wären dies also 189 mittelst Laparotomie operierte Fälle mit drei Todesfällen, d. h. mit einer Gesamtmortalität von 1,5%. Unter meinen sozusagen am gewählten Termin operierten 70 Fällen ist gar kein Todesfall. Ich stehe daher nicht an zu sagen, daß mit der Laparotomie mindestens ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate zu erzielen sind, als mit der vaginalen Kōliotomie. **Die Operation wegen Tubengravidität am gewählten Termin mittelst Laparotomie ist somit eine völlig lebenssichere Operation.** Da die Frauen dadurch viel schneller wieder arbeitsfähig und überhaupt gesund werden als bei Anwendung einer Resorptionskur, und sie der Gefahr der Spätblutung ins Peritoneum und der Gefahr der Vereiterung und Verjauchung der Hämatocele durch die Operation sicher entrückt werden, so ist für uns stets bei der Tubengravidität die Operation das Heilverfahren der Wahl.

Ziel der Operation ist die Entfernung der graviden bzw. gravid gewesenenen Tube und ihrer Produkte, der Hämatocele, des ev. frei in der Bauchhöhle befindlichen Blutes. Solitäre Hämatoceelen können oft in toto auch im Zusammenhang mit der dazu gehörigen Tube stumpf mit der Hand aus der Tiefe des Douglas ausgeschält werden. Bricht die Hämatocele bei der Lösung auf und bleiben sehr fest an der Vorderwand des Rektums oder hinten am Uterus oder in der Tiefe des Douglas haftende Stücke und Teile der Hämatoceelenwand bei der Ausschälung zurück, so kapriziere man sich nicht auf die Loslösung dieser Stücke; sie können bedenkenlos zurück gelassen werden. Das Bett, aus welchem die Hämatocele ausgeschält wurde, zeigt ebenso wie die bei der Lösung der evtl. adhärenz gewesenenen Tube durchtrennten Adhärenzen häufig Tendenz zu lebhafterer Blutung. Größere Gefäße werden natürlich unterbunden oder durch Unterstechung versorgt; vielfach, ja meistens handelt es sich aber um lebhaftere parenchymatöse Blutungen. Temporäre Tamponade der betreffenden Partien mit Tupfern führt häufig schon nach wenigen Minuten zum völligen Stillstand der Blutung. Genügt es nicht, so habe ich vom Aufdrücken eines mit 70%igen Alkohol getränkten Tumpfers, wie andere Operateure auch, auf die blutenden Stellen prompten Erfolg häufig schon nach wenigen Minuten gesehen. Gelingt es nicht mit diesen Mitteln eine befriedigende Blutstillung zu erzielen, so schließen wir den Bauchraum nicht primär, sondern installieren eine Tamponade nach v. Mikulicz durch den unteren Bauchwundenwinkel. Bei einwandsfreiem Verlauf wird nach 24 oder spätestens 48 Stunden der Streifen

aus dem Beutel entfernt und bei nunmehr erwiesener Bluttrockenheit nach Entfernung auch des Beutels nunmehr sekundär auch an dieser Stelle der Bauch völlig geschlossen. Irgendwelche Nachteile haben wir von der unter diesen Bedingungen ausgeführten Sekundärnaht nicht gesehen. Manche Operateure führen die Tamponade bzw. Drainage durch die Tiefe des Douglas und die Scheide nach außen.

Die Resektion der Tube erfolgt möglichst unter Erhaltung des zugehörigen Ovariums, wenn es gesund ist. Auch in den Fällen, wo das Ei vollständig durch das Ostium abdominale tubar ausgestoßen war und die Tube sozusagen leer ist und zurzeit nicht blutet, soll man die Tube, die doch verändert ist, und aus der es jederzeit noch wieder zu bluten anfangen kann, entfernen. Auch von der partiellen Resektion der Tube ist man mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Wiederholung der Eileiterschwangerschaft im Tubenstumpf zurückgekommen; über je einen solchen Fall berichtete vor einigen Jahren Hofmeier (79), in jüngster Zeit wieder Benzel (8). Die Tube wird ganz samt ihrem interstitiellen Teil reseziert und der Stumpf nach Einzelunterbindung der Gefäße durch sero-seröse Naht peritonisiert, so daß nirgends das etwa restierende Tubenlumen in die freie Bauchhöhle ausmündet.

Bezüglich der Eliminierung etwa frei in der Bauchhöhle befindlichen Blutes gelten dieselben hierfür bei den sog. Notoperationen üblichen Maßnahmen und Erwägungen.

Wie steht es nun überhaupt mit der Frage der wiederholten Tubenschwangerschaft bei derselben Frau, und wie soll man sich der Tube der anderen Seite gegenüber verhalten? Nach Puppel (140) soll man die andere Tube entfernen, wenn sie, selbst auch gesund, in Adhäsionen eingebettet ist, wenn eine große Hämatocele da ist oder eine Drainage sich als notwendig erweist. Auch Smith (162) steht auf dem Standpunkt die Tube der anderen Seite zu entfernen und sie bei nur zum erstenmal Schwangeren zu belassen. Nach ihm kommt es in ca. 4% der Fälle zu wiederholter Eileiterschwangerschaft; in elf Fällen kam es zur zweiten Schwangerschaft im Tubenstumpf derselben Seite; in vier Fällen machte die Frau dreimal eine Tubenschwangerschaft durch. Nach Kynoch (108) kommt es in 5—6% aller Fälle zur wiederholten Tubenschwangerschaft. L. Fraenkel (51) beobachtete an seinem Material in mehr als 9% wiederholte Tubenschwangerschaft, Rosenstein (143) sah an seinem Material 6% wiederholte ektopische Graviditäten, aber auch 18% regelrechte, uterine Schwangerschaften folgen. Er lehnt und wohl mit Recht das radikale Vorgehen Puppels ab. An unserem Materiale ist die wiederholte Tubenschwangerschaft auffallend viel seltener. Aus dem Gedächtnis erinnere ich mich überhaupt nur eines Falles in 12 Jahren. Dies würde auch zu der Tatsache stimmen, daß unter den 82 von mir operierten Fällen sich nicht ein einziger Fall wiederholter Extrauterinschwangerschaft findet. Es ist dieser Unterschied wohl in der Wundbehandlung begründet. Da sehr viele der Rezidive der Tubenschwangerschaft im Tubenstumpf der operierten Seite sich finden, so wird der die wenigsten Wiederholungen haben, welcher möglichst die ganze Tube prinzipiell reseziert und den Operationsstumpf möglichst exakt peritonisiert. Wir teilen auch nicht den Pessimismus Wesenbergs (175) und L. Fränkels (51), daß die Eröffnung der verschlossenen Tube der anderen Seite zu

Wiederholungen der Tubenschwangerschaft disponiert. Wie führen diese Operation auch bei Gelegenheit der Operation einer Tubenschwangerschaft aus, wenn die oben bei den Adnexentzündungen erläuterten Vorbedingungen zur Ausführung der Salpingostomatoplastik erfüllt sind.

Die Tatsache, daß ca. 20% dieser Frauen noch regelrechte uterine Schwangerschaften durchmachen, und unsere Erfahrung, daß bei exakter Peritonisierung die Möglichkeit einer wiederholten ektopischen Schwangerschaft erheblich sinkt, rechtfertigen meines Erachtens nicht die Sterilisierung dieser jungen Frauen durch Resektion auch der anderen Tube.

Gelegentlich vorkommende sehr seltene Fälle von Ovarialgravidität oder von primärer Abdominalgravidität mit Symptomen der Unterbrechung in den ersten Monaten werden gewöhnlich erst als solche bei Gelegenheit der Operation, deren Technik dann je nach Lage des Falles einzurichten ist, erkannt. Sie stehen hinsichtlich der Diagnose und Indikationsstellung völlig analog den Tubenschwangerschaften.

XIV. Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks.

Von

Eduard Melchior-Breslau.

Mit 12 Abbildungen.

1. J. Abadie, De la luxation progressive du poignet chez l'adolescent. Rev. d'orthopédie. 1903. 481.
2. Albertin und Leclerc, Société de chirurgie de Lyon. 16 mars 1905.
3. Ardouin, Un cas de luxation congénitale incomplète du poignet. Rev. d'orthop. 1902. 351.
4. Barthès, De la luxation progressive du poignet chez l'adolescent et l'adulte. Thèse de Paris. 1904.
5. Bennecke, Über einen Fall von progressiver Luxation des Handgelenks. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1904. Teil I. 131.
6. Bergmann, v., Subluxation beider Hände. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. 8. Okt. 1888. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1888. 861.
7. Binet, Trénel und Wornes, Les incurvations des os de l'avant-bras consécutives à l'ostéomyélite. Arch. de méd. d. enf. mai 1910. (Zit. nach Springer.)
8. Bode, Ein Beitrag zur Ätiologie und Kasuistik der Spontanluxation der Hand. Fr. Vereinig. d. Chir. Berlins. 8. Juni 1891. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1891. 948.
9. Max Brandes, Zur Madelung'schen Deformität des Handgelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 28, 392. 1911.
10. A. Broca, Les déviations ostéo-articulaires des adolescents. La Tribune médicale. 1905. 693. (Zit. nach Estor.)
11. Busch, W., Lehrbuch der Chirurgie. Bd. 2, 3. Abt. 111. Berlin 1864.
12. Cabeça, C., Sub-luxação espontanea del punho. Carpus curvus. Rev. port. med. et chir. prat. 30. Mai 1899. 51. (Zit. nach Siegrist.)
13. Cnopf, Über Madelung's spontane Subluxation des Handgelenks nach vorn. Festschrift f. Hofrat Göschel. Tübingen 1902. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 21. 574.
- 13a. P. Codet-Boisse, Déformation symétrique des deux poignets du type Dupuytren-Madelung. Rev. d'orthop. 1911. 35.
14. Czerny, Diskussion zu Madelung. Verhandl. d. 7. Chirurgenkongr. 1878. Abt. I. 132.
15. Delbet, Carpus curvus. Leçons. d. clinique chirurgicale. Paris. 1899. 161.
16. A. Dekeyser, Subluxation spontanée du poignet. Subluxation de Madelung. Journ. méd. d. Bruxelles. 1901. Nr. 42. 593.
17. Dénucé, Maladie de Madelung. Soc. méd. chir. de Bordeaux. Journ. de méd. de Bordeaux. 1907. Nr. 24.
18. Dénucé und Rabère, Subluxation progressive des poignets. Maladie de Made-

- lung. Soc. d'obstr. gyn. et péd. de Bordeaux. 10 Déc. 1907. Journ. de méd. de Bordeaux. 1908. Nr. 4.
19. Depage, Journ. de méd. de Bruxelles. 1906.
 20. Duplay, S., De l'ostéotomie linéaire du radius pour remédier aux difformités du poignet, soit spontanées, soit traumatiques. Arch. gén. de méd. 1885. I. 385.
 21. — Un cas de rachitisme tardif des poignets. Gaz. d. hôp. 1891. Nr. 152.
 22. Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale. 1, 164. Bruxelles 1839.
 23. Estor, La subluxation congénitale du poignet. Rev. d. chir. 1907. II. 145 u. 317.
 24. Ewald, Paul, Zur Ätiologie der Madelung'schen Deformität. Langenbecks Arch. 84, 1099. 1907.
 25. — Die Madelung'sche Deformität als Symptom und Krankheit sui generis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 23, 470. 1909.
 26. Félix, J., Étude sur la subluxation spontanée du poignet en avant. Thèse de Lyon. 1884.
 27. Féré, Ch., Note sur les difformités de développement du cubitus et de la clavicule. Rev. d. Chir. 1896. 398.
 28. Franke, Zur Anatomie der Madelung'schen Deformität der Hand. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 92, 156. 1908.
 29. Gangolphe, Soc. d. chir. de Lyon 2 févr. 1899 und Lyon méd. 1899, 451.
 30. Gasne, Ernest, Déformations rachitiques tardives du poignet. Subluxation de Madelung et Radius curvus. Rev. d'orthop. 1906. 153 u. 241.
 31. Gaudier, Déformation rachitique symétrique des deux poignets par radius curvus. Rev. d'orthop. 1909. 263.
 32. Gaugele, Madelung'sche Handgelenksdeformität. Langenbecks Arch. 88. 1058. 1909.
 33. — Gibt es eine genuine Madelung'sche Handgelenksdeformität? Zeitschr. f. orthop. Chir. 24, 462. 1909.
 34. Gevaert, Un cas de subluxation du poignet de Madelung. Luxation progressive des adolescents (Kirmisson). Rev. d'orthop. 1902. 335.
 35. Gu épin, Laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure et subluxation consécutive de la tête du cubitus en arrière. Compt. rend. de la soc. de biol. 1892. 627.
 36. Guéry, Un cas de luxation progressive du poignet (subluxation spontanée de Madelung). Rev. d'orthop. 1898. 277.
 37. Homuth, Die Madelung'sche Deformität in ihrer Beziehung zur Rachitis. Bruns Beitr. 74, 562. 1911.
 38. Jagot, Sur un vice héréditaire de conformation des deux poignets. Arch. méd. d'Angers 1897. Nr. 4. 159.
 39. Jean, A., „Double luxation congénitale complète du cubitus et incomplète du radius sur les os du carpe.“ Bull. de la soc. anat. 1875. 398. (Zit. nach Estor.)
 40. Kirmisson, Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. Paris 1902. (Monographie.) 363.
 41. Koelliker, Deformitäten im Bereich der oberen Extremitäten. Handb. d. orthop. Chir. 2, 34. 1905.
 42. Langenbeck, v., Diskussion zu Madelung. Verhandl. d. 7. Chirurgenkongr. 1878. Abt. I. 132.
 43. McLennan, Madelung's deformity. Brit. med. Assoc. Brit. med. Journ. 1909. Sept. 18. 759.
 44. Lenormant, Un nouveau cas de radius curvus. Rev. d'orthop. 1907. Nr. 1. 1.
 45. Leriche, Maladie de Madelung bilatérale. Rev. d'orthop. 1909. 495.
 46. R. Levy, Über Madelung'sche Handgelenksdeformität. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 50. 2213.
 47. Madelung, Die spontane Subluxation der Hand nach vorne. Langenbecks Arch. 23. 1879 und Verh. d. 7. Chirurgenk. 1878. Abt. II. 259.
 48. Malfuson, Déformation du poignet d'origine probablement rachitique. Thèse de Paris. 1894.
 49. Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. 2, 711. 1855.
 50. F. Marsan, La maladie de Madelung (Radius curvus). Gaz. d. hop. 1908. 1671.
 51. Matthieu, Die rachitischen Deformitäten des Vorderarms. I. D. Leipzig 1903.

52. Mauclaire und Labadie-Legrave, *Maladie de Madelung*. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. 695.
53. Melchior, Über die Kombination von symmetrischer Madelung'scher Handgelenksdeformität und doppelseitiger metakarpaler Brachydaktylie. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. 30. 532. 1912.
54. W. Müller, *Madelung'sche Difformität des Handgelenkes*. 79. Naturf.-Vers. Dresden. 1907. (Autoref. Centralbl. f. Chir. 1907. 1333.)
55. Palazzi, *Contributo alla cura operativa della deformità di Madelung*. La clinica chir. Anno 17. Nr. 4. 1909. Ref. Hild. Jahresber. 1909. 1266.
56. Peckham, Report of a case of congenital deformity of the wrist-joints. Amer. Journ. of orthop. surg. IV. 1906/07. 388.
57. Pels-Leusden, Über die Madelung'sche Deformität der Hand. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. 372.
58. Piollet, Soc. de chir. de Lyon. 5 juill. 1906 und Lyon. méd. 1906. 799.
59. Poncet und Leriche, *La maladie de Madelung; ses modalités, sa pathogénie*. Gaz. des hôp. 1909. Nr. 16. 187.
60. Poulsen, Über die Madelung'sche Deformität der Hand. Langenbecks Arch. 75. 506. 1905.
61. Putti, *La deformità di Madelung*. Arch. int. de Chir. 3, 64. 1906.
62. — *Sulla deformità di Madelung*, Atti della società. Ital. di ortop. 1908. Ref. Hild. Jahresber. 1908. 1163.
63. — *Sur la malformation de Madelung*. Etud. anat. Rev. d'orthop. 1909. 207.
64. Redard, *Traité de Chirurgie orthopédique*. Paris. 1892. 472.
65. — *Sur une déformation rare du poignet*. Arch. gén. de méd. 1892. II. 651.
66. Robinson, *De la carcopyphose (anatomie normale et pathologique de l'articulation radiocubitale inférieure)*. Acad. des scienc. 21 Déc. 1908. Gaz. des hôp. 1908. 1781.
67. Robinson und Jacoulet, *Luxation congénitale de l'articulation cubitoradiale inférieure*. Arch. gén. de Chirurgie Januar 1909.
68. Roget, E., *Etude sur le Radius curvus*. Thèse de Lyon. 1899.
69. Sauer, *Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks*. Bruns Beitr. 48. 1906. 179.
70. Schade, *Kasuistischer Beitrag zu den Luxationen im Handgelenk auf Grund pathologischer Zustände*. In.-Diss. Kiel. 1906.
71. Schulze, H., *Fall von spontaner Subluxation der Hand nach unten (Dupuytren-Madelung'sche Subluxation)*. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 30.
72. Siegrist, H., *Über Manus valga oder sog. Madelung'sche Deformität des Handgelenks*. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 91. 1908. 524.
73. Solberg, *Zwei Fälle von Madelung'scher Deformität*. Tidsskrift f. d. Norsk. Laegef. 26. 1906. Nr. 6. Ref. Hild. Jahresber. 1906. 1219.
74. Springer, *Zur Kenntnis der „Madelung'schen Deformität“ des Handgelenkes*. Zeitschr. f. orthop. Chir. 29, 216. 1911.
75. — *Zur Entstehung der Madelung'schen Handgelenksdeformität*. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. 10, 212. 1911.
76. Stieda, A., (Demonstration) *Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg* 21. Jan. 1907. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. 990.
77. A. C. Stokes, *Spontaneous forward dislocation of wrist-joint. (Madelung's deformity.)* Ann. of surg. 1910. II. 229.
- 77a. Taylor, L., *Progressive curvature of the radius (Madelung's deformities) corrected by osteotomy*. New York med. Record 26. Oct. 1912. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 3. 109.
78. Volkmann, v., *Pitha-Billroth Handb. der allg. und speziellen Chirurgie*. 2, 2, 692. Berlin 1864.
79. Volkmann, Th., *Über Madelung'sche Subluxation nach vorne*. In.-Diss. Leipzig 1905.
80. Weber, C. O., *Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen*. Berlin 1859. 232.
81. Wittek, *Zwei seltene Verletzungen im Bereiche der Handwurzel*. Arch. f. Orthop. Mechanother. u. Unfallheilk. 1, 101. 1903.
82. De Witt Stetten, *Zur Frage der sog. „Madelung'schen Deformität“ des Handgelenks mit besonderer Rücksicht auf eine umgekehrte Form derselben*. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 31. 449.

Nomenklatur.

Die für die im folgenden zu besprechende viel diskutierte Erkrankung des Handgelenks resp. des Vorderarms gebräuchlichen Namen variieren. Madelung selbst, an dessen Person die Benennung in der Regel geknüpft wird, bezeichnete dieselbe als „die spontane Subluxation der Hand nach vorne“, Die Franzosen benennen sie teils nach Kirmisson als „Subluxation progressive du poignet chez les adolescents“ oder als „Subluxation congénitale du poignet“ (Estor, auch Guépin u. a.) oder sprechen mit Delbet von einem „Carpus curvus“ resp. Radius curvus“ (Gangolphe, Broca, Roget u. a.) Duplay gebraucht den Terminus: „Rachitisme tardif des poignets“, Palazzi den der Cubitolisthesis, Springer plaidierte neuerdings für die Bezeichnung: Gabelhand s. Manus furca, Robinson spricht von einer: „Carpocypnose“, Siegrist in Anlehnung an eine ursprünglich von Madelung selbst vorgeschlagene Bezeichnung von einer Manus valga, etc. Wenn ich jedoch im folgenden dem Vorschlage von Poulsen gemäß es vorziehe die Benennung „Madelungsche Deformität“, die ja an und für sich bereits, zumal in Deutschland am meisten Verbreitung gefunden hat, beizubehalten, so geschieht dies, abgesehen von der Tatsache, daß Madelung als erster ein im wesentlichen bereits abgeschlossenes Bild dieser Erkrankung gegeben hat, vor allem deswegen, weil dieser Name nicht wie die anderen Bezeichnungen bereits bestimmte Auffassungen bezüglich des Wesens des Leidens präsumiert.

So selten nämlich die Erkrankung — wenigstens in ausgesprägter Weise — zur Beobachtung gelangt, so zahlreich sind die verschiedenartigsten Theorien über das Wesen derselben. Dabei wird die große Zahl der über diesen Gegenstand vorliegenden Publikationen vielleicht nicht in letzter Linie nur dadurch verständlich, daß die noch keineswegs abgeschlossene Kenntnis der Ätiologie dieses Leidens gerade der elementarsten Kasuistik das Feld eröffnet hat, sobald nur die jeweilige Beobachtung irgend einen Ausblick nach der Seite der Pathogenese hin zu eröffnen schien.

Geschichtliches.

Die historischen Daten, welche sich auf die Erkenntnis dieser Deformität beziehen, sind kurz abgetan. Es finden sich die spärlichen vor Madelung bekannten Erfahrungen in der Publikation Madelungs aus dem Jahre 1876 übersichtlich vereinigt.

Danach hat als erster Dupuytren, im Anschluß an seine grundlegenden Studien über die bis dahin häufig mit einer Luxation im Handgelenk verwechselte Fractura radii loco classico auf eine weitere Affektion hingewiesen, die zur irrümlichen Annahme dieser Luxationsform Anlaß geben kann. Es sei dies eine bestimmte Erkrankung des Radiokarpalgelenkes, welche besonders bei Druckern und Tucharbeitern infolge der manuellen Bedienung des Hebels der Presse vorkomme. Unter dem Einflusse dieser Tätigkeit soll nach Dupuytren eine Erschlaffung des Bandapparates der Handgelenke eintreten mit abnormer Beweglichkeit der Gelenkenden. Infolge des Überwiegens der Beugemuskeln tritt die Handwurzel vor die distalen Enden des Radius und der Ulna. Gegenüber der traumatischen Luxation fehlt der Schmerz; als störend wird hauptsächlich nur eine Schwächung der Hand empfunden. Durch Zug an der Hand soll gewöhnlich für die Dauer der Traktion eine Reposition möglich sein. Malgaigne beschrieb eine ähnliche aber irreponible Deformation des Handgelenks bei einem 76jährigen Maurer; dieselbe war nach einer im Kindesalter erlittenen Fraktur des Radius im mittleren Drittel eingetreten. Je von C. O. Weber und W. Busch wird ein und derselbe Fall beschrieben, ein 16jähriges Mädchen betreffend, bei der ganz allmählich eine schmerzhaft Verkrümmung

der rechten Hand im Sinne der volaren Subluxation eingetreten war. In der Annahme, daß diese Verbildung die Folge eines Muskelzuges darstellte, durchschnitt Busch den Flexor carpi ulnaris und den Palmaris longus. Ein Erfolg wurde jedoch hierdurch nicht erzielt.

Das äußerliche Verhalten der Deformität.

Madelung's eigene grundlegende Mittheilung stützte sich auf die persönliche Beobachtung von 12 Fällen, von denen einer anatomisch untersucht werden konnte.

Die Beschreibung Madelung's ist etwa folgende: Das Charakteristische der Deformität besteht darin, daß die Hand gegenüber dem anscheinend wohlgebildeten Vorderarm volar verschoben erscheint. Hierdurch tritt das untere Ende der Ulna auf dem Dorsum stark hervor, die Gelenkfläche läßt sich mit dem Finger umgreifen¹⁾. Der antero-posteriore Durchmesser des Handgelenks ist durch diese anscheinende volare Verschiebung der Hand deutlich, mitunter fast um das Doppelte vergrößert. Zwischen Unterarm und Hand entsteht dadurch eine Einsenkung, die von den Extensorensehnen überbrückt wird. An der Vola springen die Beugesehnen, speziell die Extensores carpi radialis und ulnaris sowie der Palmaris longus deutlich hervor. Beim Vergleich mit der anderen Seite fällt auf, „daß die ganze untere Epiphyse des Radius der deformierten Seite etwas nach der Vola zu abwärts gebogen ist“. Außer der Volarverschiebung besteht in einzelnen Fällen eine leichte radiale Abduktionsstellung, gelegentlich auch eine ulnare. Ein Ausgleich der Dislokation durch Zug oder Druck ist nicht möglich: „Zwischen Radius und Carpus ist keine größere Verschiebbarkeit als bei einem normalen Handgelenk“. Nur die Entfernung zwischen Ulna und Handwurzel läßt sich durch Druck vermindern.

Der Effekt dieser pathologischen Stellung auf die Beweglichkeit des Handgelenks ist folgender: Je nach dem Grade der Deformität ist sowohl die aktive wie passive Dorsalflexion eingeschränkt. Die Volarflexion ist oft vermehrt. In einzelnen Fällen besteht eine unbedeutende Verringerung der ulnaren oder auch der radialen Abduktion.

Dieser von Madelung gegebenen Beschreibung haben, wie Poulsen mit Recht bemerkt, spätere Verfasser nicht viel hinzuzufügen gehabt; die zahlreichen späteren Kontroversen beziehen sich vielmehr fast ausschließlich auf die Ätiologie und die genauere Anatomie des Leidens. Ehe ich hierauf eingehe, mögen zuvor einige Angaben über das Vorkommen und die klinische Entwicklung des Leidens hier Platz finden.

Vorkommen.

Von den häufigeren Fällen abgesehen, in denen eine Andeutung der Deformation besteht, darf die Erkrankung wohl als selten bezeichnet werden. Siegrist zählt bis 1908 nur 55 Fälle in der Literatur²⁾.

¹⁾ Vgl. hierzu Abb. 5.

²⁾ Estor gibt allerdings 1907 bereits die Zahl auf 85 Fälle an. Ich halte diese Angabe jedoch für unrichtig, da hierunter auch 25 Fälle von Féré figurieren, deren Zugehörigkeit zur Madelung'schen Deformität aus später zu besprechenden Gründen durchaus problematisch erscheint.

Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß die Erkrankung oft genug nur zufällig dem Arzte zu Gesicht kommt, da im ausgebildeten Zustande, vom kosmetischen Defekt abgesehen, Beschwerden nicht zu bestehen pflegen. Seit der Publikation Siegrists sind in den letzten Jahren noch zahlreiche Fälle so von Brandes, Mc. Lennan, Gaugele, Homuth, Springer, Levy, Marsan, Leriche, Melchior, Maulaire und Labadie - Legrave, Palazzi, Siegrist, Stokes mitgeteilt worden, so daß die Gesamtzahl der bisher publizierten Fälle mindestens auf 75 zu schätzen ist.

In überwiegendem Maße befällt die Affektion das weibliche Geschlecht. Unter Madelungs Fällen bestand das Verhältnis gegenüber den Männern wie 2:1. Abadie gibt dasselbe sogar wie 31:8, Homuth wie 47:9 an.

Bezüglich der Lokalisation des Leidens findet sich eine Doppelseitigkeit etwa in der Hälfte der Fälle, nämlich nach Poulsen unter 40 Fällen 20 mal. In 16 einseitigen Fällen, in denen genügende Angaben vorliegen, war nach Poulsen die rechte Hand 7 mal, die linke 9 mal betroffen.

Die über das Alter, in dem die Erkrankung zur Beobachtung kam, sich vorfindenden Angaben sind ohne prinzipielles Interesse, da, wie bereits hervorgehoben, der Zeitpunkt, in dem die Erkrankung zur ärztlichen Kenntnis gelangt, häufig ein rein zufälliger ist. Von größerer Wichtigkeit sind dagegen die Daten über den zeitlichen Eintritt der Erkrankung. Daß das Leiden kongenital vorkommen soll, ist schon mehrfach so von Ardouin, Estor, Jean, Mc. Lennan u. a. behauptet worden. Estor gründet sogar hierauf die Bezeichnung: „Subluxation congénitale du poignet“. Ein zwingender Beweis für die kongenitale Natur der Erkrankung ist jedoch in diesen Fällen keineswegs erbracht worden. In einer eigenen Beobachtung (Küttnersche Klinik) konnte ich immerhin diesen Modus, wenigstens bis zu einem hohen Grade als wahrscheinlich ansprechen, da in diesem Falle außer der typischen symmetrischen Deformität noch eine ebenfalls doppelseitige echte kongenitale Mißbildung der Hand — nämlich eine metakarpale Brachydaktylie des 4. und 5. Fingers — bestand. Wie ich erst später feststellen konnte, hat im übrigen schon v. Bergmann im Jahre 1888 anlässlich einer Demonstration einen ähnlichen Fall — Verkürzung des Metakarpus V. — kurz erwähnt.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die Erkrankung dagegen als im extrauterinen Leben erworben anzusehen.

Es geht dabei aus der von Estor gegebenen Zusammenstellung, die sich auf 34 Fälle bezieht, hervor, daß der Eintritt des Leidens in ausgesprochener Weise das Pubertätsalter bevorzugt, d. h. durchschnittlich die Periode zwischen dem 14. und 17. Lebensjahre. In 6 Fällen reichte dagegen der Beginn der Erkrankung in das eigentliche Kindesalter zurück. Auch R. Levy, Franke u. a. konnten in ihren Beobachtungen den Beginn des Leidens mit Wahrscheinlichkeit in die ersten Lebensjahre zurückdatieren. In ausnahmsweisen Fällen soll dagegen die Erkrankung erst erheblich später, so mit 30 Jahren (Kirmisson), 35 Jahren (Barthès) aufgetreten sein.

Klinische Entwicklung.

Die Entwicklung des Leidens geht in der größeren Zahl der Fälle entweder völlig indolent vor sich oder doch wenigstens mit nur gelegentlichen

schmerzhaften Sensationen zumal bei erhöhter mechanischer Beanspruchung der Handgelenke.

In anderen Fällen dagegen bestehen stärkere Schmerzen, wenigstens solange sich die Deformation noch in der Ausbildung befindet; mitunter ist die Schmerzhaftigkeit sogar eine „hochgradige“ (Madelung): „Bestimmte, auf Druck schmerzhaft Punkte sind nur selten, meist dem oberen Rande der Gelenkfläche entsprechend, auffindbar. Aber hochgradig schmerzhaft ist jede Bewegung, besonders die Dorsalflexion. Die Schmerzen werden hierbei sowohl auf der Volarseite als auf der Dorsalseite des Gelenks empfunden“.

Ein derartiger Zustand, den v. Bergmann mit dem des entzündlichen Plattfußes verglichen hat, der aber — den obigen Ausführungen zufolge — keineswegs etwa in allen Fällen beobachtet wird, zieht sich gewöhnlich über ein halbes bis ein oder anderthalb Jahre hin; während dieses Zeitraumes erreicht die Deformität ihren Höhepunkt. Dann aber pflegen — anscheinend gleichgültig ob mit oder ohne Therapie — die schmerzhaften Zustände zu verschwinden; die progressive Deformierung macht nunmehr einem stationären Zustande Platz. Die Patienten, die vorher oft gezwungen waren, ihre berufliche Tätigkeit zu unterbrechen resp. mit einer leichteren zu vertauschen, sind wieder imstande, ihre frühere Arbeit zu verrichten, wenn auch, wie bereits bemerkt, eine Bewegungsbeschränkung im Sinne der Dorsalflexion gewöhnlich persistiert und auch die grobe Kraft gegenüber der etwa vorhandenen gesunden Seite meist herabgesetzt bleibt.

Bezüglich dieses letzteren Punktes sei dabei bemerkt, daß, soweit Umfangsmessungen des Vorderarms bei derartigen Fällen vorliegen (Poulsen, Siegrist), eine Muskeltrophie bei der Madelung'schen Deformität in der Regel nicht beobachtet wird. Nur Gevaert konstatierte in seinem Falle eine leichte meßbare Atrophie der Vorderdarmmuskulatur, außerdem fand sich eine geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln (Thenar, Hypothenar, Interossei). In anderen Fällen, so der Beobachtung von Th. Volkmann, wird im Gegenteil sogar die kräftig ausgebildete Muskulatur der Arme ausdrücklich hervorgehoben.

Anomalien des Handgelenks, die von dem Begriff der Madelung'schen Deformität abzutrennen sind.

Ehe wir nun in eine detaillierte Besprechung der Ätiologie und pathologischen Anatomie der Madelung'schen Deformität eintreten, wird es zuvor notwendig sein, kurz einige weitere klinisch allerdings meist recht unscheinbare Anomalien der Handgelenksgegend zu besprechen, die von einzelnen Autoren jener Deformität zugerechnet werden, während sie unseres Erachtens kaum mehr als eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit hiermit verbindet. Gerade darauf aber, daß man vielfach die hier bestehenden einschneidenden Differenzen übersehen resp. unberücksichtigt gelassen hat, ist unseres Erachtens ein großer Teil der bezüglich der Madelung'schen Deformität sensu strictiori bestehenden Meinungsverschiedenheiten zurückzuführen.

Das gemeinsame Moment, welches alle diese differential-diagnostisch hier in Frage kommende Zustände mit der Madelung'schen Deformität verbindet, ist im wesentlichen durch ein **abnormes Hervorragen des Capitulum**

ulnae bedingt. Es kann eine derartige Prominenz auf zwei verschiedenen Modalitäten beruhen, indem entweder das Ulnaköpfchen abnorm verdickt ist, oder darauf, daß es dorsal gegen den Radius resp. gegen den Carpus abgewichen ist und somit stärker als unter normalen Umständen unter der Haut hervortritt.

Die abnorme Verdickung resp. Prominenz des nicht luxierten Capitulum ulnae.

Auf den erstgenannten Typus, d. h. eine abnorme Verdickung des Capitulum ulnae, wie ihn namentlich Abadie als eine Sonderform der Made-



Abb. 1.

Scheinbare Madelung'sche Deformität vorgetäuscht durch Hyperostose des Ulnaköpfchens auf der Basis einer chronischen Arthritis. 43jähriger Mann (Küttner'sche Klinik).

lung'schen Deformität anspricht, hat wohl zuerst F é r é hingewiesen. F é r é fand unter 148 Epileptikern eine derartige Hyperostose der Ulna — wie er sie nennt — in nicht weniger als 25 Fällen = 16,9 %. Zweimal war diese Anomalie symmetrisch vorhanden, 18 mal stärker rechts und nur 5 mal an der linken Hand stärker vorhanden. Da unter 50 Kontrolluntersuchungen, die an einem pathologisch indifferenten Materiale vorgenommen wurden, ein ähnlicher Befund nur 4 mal (= 8 %) zu konstatieren war, ist F é r é der Ansicht, daß es sich hierbei um eine kongenital gegebene Anomalie handelt: da die an Epilepsie erkrankten Individuen auch sonst häufig von „teratologischen Deformationen“ heimgesucht werden.

Gegenüber dieser Interpretation der hyperostotischen Entwicklung des Ulnaköpfchens als einer Form der Madelung'schen Deformität ist nun geltend zu machen, daß ein gewisses Hervortreten resp. eine Auftreibung des unteren Ulnaendes durchaus in den Bereich des Normalen gehört. Speziell Sauer, der auf diese Verhältnisse besonders geachtet hat, bezeichnet es als „etwas so Alltägliches, daß es gar nicht als Anomalie empfunden wird. Bei der Verbreitung der kindlichen Rachitis sind wenigstens in der arbeitenden Bevölkerung grazile Fuß- und Handgelenke nahezu eine Seltenheit geworden“. (l. c. p. 199). Nach Sauer's ad hoc vorgenommenen Feststellungen bezüglich der Prominenz des Capitulum ulnae an einem beliebigen Material von je 100 Männern und Weibern ergab sich folgendes Resultat:

Grad der Prominenz	Männer	Weiber
stark	3	2
mittel	20	19
gering	54	48
gar nicht	23	31

Es findet sich demnach eine erheblichere Prominenz des unteren Ulnaendes auch an einem beliebigen Durchschnittsmaterial anscheinend ebenso häufig, wie es für die Epileptiker von F é r é als spezifisch angegeben wird.

Wie weit im übrigen ein derartiges stärkeres Hervortreten des Capitulum ulnae jedesmal auf eine überstandene Rachitis zurückzuführen ist, erscheint fraglich. Siegrist beobachtete diese Anomalie als familiäre Eigentümlichkeit bei allen männlichen (Vater und 4 Söhne) Mitgliedern einer Familie: „keiner der fünf Männer hatte je von seiner Eigentümlichkeit Beschwerden empfunden oder irgend eine Funktionsstörung bemerkt. Keiner hatte eine schwere Krankheit durchgemacht oder schwere Arbeit verrichtet. Keiner hatte ferner andere Symptome von überstandener Rachitis“.

In anderen Fällen — namentlich wenn sich diese Verbildung erst in fortgeschritteneren Lebensjahren bemerkbar macht, — handelt es sich wohl auch gelegentlich um erworbene Störungen auf dem Boden einer chronischen Arthritis. Das nebenstehend reproduzierte Röntgenbild zeigt deutlich eine derartige hyperostotische Auftreibung des Ulnaköpfchens bei einem 43jährigen Tischler mit chronischer Arthritis.

Es mag schließlich noch darauf hingewiesen werden, daß bei seitlichen Röntgenaufnahmen von der Radialseite aus nach Siegrist eine abnorme Verdickung des Ulnaköpfchens leicht vorgetäuscht werden kann, da sich dasselbe entsprechend der weiteren Entfernung von der photographischen Platte auch größer projiziert.

Die habituelle resp. symptomatische Subluxation des
Capitulum ulnae.

Im Gegensatz zu der erst besprochenen Gruppe beruht bei den im folgenden zu besprechenden Fällen das abnorme dorsale Hervortreten der Ulna auf einer **Dislokation** dem Radius und Carpus gegenüber, wobei jedoch der Radius im übrigen ein völlig normales Verhalten aufweist. Es sind dies Fälle, die am besten als distale Luxation resp. Subluxation der Ulna zu bezeichnen sind. Von einer Subluxation des Carpus — entsprechend dem sonstigen Gebrauch, die Luxationen nach dem peripheren Skelettanteil zu bezeichnen — erscheint es weniger zweckmäßig hierbei zu sprechen, da der Carpus in diesen Fällen seine hauptsächlichsten Beziehungen zum Unterarme, wie sie durch seine Stellung gegenüber dem Radius gegeben sind, völlig intakt bewahrt.

Das Wesen dieser Anomalie wird gut veranschaulicht durch eine ältere Beobachtung von Guéry. Dieselbe betrifft einen 13jährigen Knaben mit stark vorspringendem Ulnaköpfchen, so daß die Hand von der Außenseite betrachtet volar verschoben erscheint. „Bei stärkerem Druck auf das Capitulum ulnae läßt sich dasselbe leicht reponieren und in das Niveau des Radius herabbringen; sobald man es aber sich selbst überläßt, nimmt es seine abnorme Stellung wieder ein. Kurz gesagt, läßt sich die Ulna also wie eine Klaviertaste niederdrücken, ähnlich wie man es bei Luxationen des akromialen Endes der Clavikula beobachten kann“. (Kirmisson l. c. p. 364). Der Radius selbst erwies sich in diesem Falle als nicht verändert; die Beziehungen des Carpus zum Radius werden als normal bezeichnet; dagegen wird eine Vermehrung der Beweglichkeit des Handgelenks in fast allen Richtungen angegeben.

Eine ähnliche Beobachtung stammt von Guépin, der dieses eigentümliche, dem Verhalten einer Klaviertaste vergleichene Phänomen der Ulna bei einer jungen Frau antraf; die gleiche Anomalie existierte bei einer großen Zahl der übrigen Familienmitglieder in mehreren Generationen.

Weitere Fälle dieser Art sind neuerdings von Gaugele mitgeteilt worden.

Für das Verständnis derartiger Beobachtungen wird man sich nun zu vergegenwärtigen haben, daß normalerweise bereits die Beweglichkeit an der ulnaren Seite des Handgelenks größer ist als an der radialen, und zwar auf Grund einer schlafferen Gelenkverbindung zwischen Ulna und Carpus. (Kirmisson.) Nach Gaugele kommt dieses Verhältnis anatomisch besonders dadurch zum Ausdruck, „daß der Radius unmittelbar gelenkig mit der Handwurzel verbunden ist, während sich zwischen Ulna und erster Karpalreihe ein Discus articularis einschaltet. Ebenso ist die ligamentöse Befestigung eine geringfügigere, indem als einziges Verstärkungsband der Ulna das Ligamentum collaterale carpi ulnare fungiert, während der Radius außer dem Seitenbande noch durch die kräftigeren Ligamenta radiocarpea volare und dorsale eine breite Anheftung an den Carpus erfährt“.

Hinzuzufügen wäre diesem noch, daß der Radius auch noch durch die ihn überbrückenden Strecksehnen gedeckt ist, während das Ulnaköpfchen eine derartige Arretierung ebenfalls entbehrt. Außerdem dürfte aber die Ulna schon infolge der Verteilung der Muskulatur eine gewisse physiologisch bedingte aktive Tendenz zum Abweichen nach dem Dorsum zu besitzen, da die ganze Streckmuskulatur des Unterarms (*M. triceps*) an der Ulna allein eingreift, während die Beugemuskulatur sich auf beide Vorderarmknochen verteilt.

Es darf daher nicht überraschen, daß eine besonders hochgradige Beweglichkeit des unteren Ulnaendes — mit Neigung in eine dorsale Subluxationsstellung überzugehen — ein offenbar weit häufigeres Vorkommen bildet als in der Literatur gemeinhin angenommen zu werden scheint. Ich selbst habe schon seit mehreren Jahren auf dieses Verhalten geachtet und es überaus häufig angetroffen. Zumeist handelte es sich hierbei um jüngere Individuen beider Geschlechter von gewöhnlich nicht sehr muskulösem Habitus. In seltenen Fällen bildet diese Relaxation des unteren Ulnaendes eine Teilerscheinung einer allgemeinen Überstreckbarkeit der Gelenke bei den vulgär sog. Schlangemenschen, wofür schon Gaugele ein Beispiel mitteilen konnte.

Irgend welche Beschwerden seitens dieser abnorm federnden Beweglichkeit der Ulna wurden in den von mir untersuchten Fällen niemals angegeben; fast durchweg war den Patienten das Bestehen dieser Anomalie überhaupt nicht bekannt.

Daß mit der Zeit eine derartig mobile Ulna in der fehlerhaften Stellung eine Fixation erfahren kann, ist von Gaugele vermutet und bis zu einem gewissen Grade zur Wahrscheinlichkeit erhoben worden. Als obligat ist ein derartiger sekundärer Vorgang aber keinesfalls anzusehen. So beobachtete ich noch kürzlich bei einer 62jährigen Frau eine doppelseitige Subluxation der Ulna mit typischer „klaviertastenartiger“ leichter Federung.

Kommt also eine derartige habituelle Subluxation der Ulna als gelegentlicher Befund schon unter sonst normalen Bedingungen vor, so wird ihr häufiges Auftreten vor allem dann nicht überraschen dürfen, wenn durch bestimmte pathologische Veränderungen in der Handgelenksgegend eine Relaxation der physiologisch bereits wenig resistenten Gelenkverbindungen des unteren Ulnaendes direkt begünstigt wird.

In diesem Sinne kommen zunächst **Versteifungen im Radiokarpalgelenk** in Betracht.

Das Zustandekommen einer sekundären Ulnasubluxation wird unter diesen Umständen dadurch begünstigt, resp. überhaupt erst möglich gemacht, daß das Carpoulnargelenk, wegen seiner anatomischen Sonderstellung, von den im übrigen Handgelenk sich abspielenden Entzündungsprozessen — wie der Tuberkulose, der Gonorrhöe etc. — zumeist verschont bleibt. Tritt nun im Verlaufe der Cheirarthritis eine Versteifung im Radiokarpalgelenk ein, so ist ohne weiteres klar, daß alle jene Muskeln, welche isoliert auf die Ulna einzuwirken vermögen, durch ihre Tätigkeit eine Lockerung der Ulna in ihrem distalen Gelenkende herbeiführen müssen, da der Carpus wegen seiner Fixation am Radius den der Ulna mitgeteilten Bewegungen nicht folgen kann.

In der Tat konnte ich nun — in der Literatur scheint bisher auf diese Verhältnisse nicht geachtet worden zu sein — überaus häufig in Fällen von Versteifung des Handgelenks — sei es nach entzündlichen Prozessen, wie Tuberkulose, Gonorrhöe, Arthritis chronica rheumatica — sei es nach Ankylosen wie sie z. B. nach der Resektion gewöhnlich eintreten — eine deutliche mobile Subluxation der Ulna nach dem Dorsum zu beobachten. In einem dieser Fälle — einer hochgradigen Versteifung des Handgelenks nach Tuberkulose — konnte der von mir untersuchte Patient aktiv die Ulna um ca. 2 cm unter hörbarem Geräusch dislozieren.

Man könnte versucht sein, hier von einer kompensatorischen Beweglichkeitszunahme zu sprechen, doch wird man auf diesen Ausdruck wohl besser verzichten, da irgend ein funktioneller Nutzen aus dieser „Kompensation“ ja nicht entspringt.

Irgendwelche Beschwerden, die infolge der Relaxation der distalen Ulnargelenke sich etwa außerhalb des Rahmens des Grundleidens bemerkbar machten, habe ich nie beobachtet.

Eine letzte Gruppe der Subluxationsformen des Capitulum ulnae ist dadurch charakterisiert, daß die Verschiebung bewirkt wird durch eine meist traumatische **Verkrümmung des unteren Radiusendes** in volarer Richtung. Die eigenartigen, der Madelungsehen Deformität selbst zugrunde liegenden physikalisch gleichsinnigen Verbiegungen des Radius sind natürlich hierbei auszuschließen.

Auch hier ist das Zustandekommen der Subluxatio ulnae ohne weiteres verständlich. Der innig mit dem Radius verbundene Carpus folgt dem volarwärts dislozierten resp. abgelenkten unteren Ende der Speiche, während die unbeteiligt bleibende Ulna ihre ursprüngliche Richtung unter Eintritt einer Dehnung der distalen Gelenkkapsel resp. Bänder beibehält.

Wie gering die Widerstände sind, die sich einer derartigen Distraction zwischen Carpus und Ulna entgegensetzen, ergibt sich daraus, daß Springer sogar an der Leiche experimentell diese Stellung unmittelbar dann reproduzieren konnte, wenn er eine Keilosteomie am unteren Radius mit volarer Basis vornahm. Springer drückt mit Recht seine Überraschung darüber aus, daß hierbei ein viel stärkeres Hervortreten des Ulnaköpfchens erfolgt, als man es bei absolut intakten Bandverbindungen der Ulna von vornherein erwarten sollte.

Ein getreues klinisches Analogon zu diesen Experimenten Springers geben Brüche des unteren Radiusendes mit volarer Dislokation ab, bei denen ebenfalls häufig eine derartige an das Bild der Madelungsehen Deformität erinnernde Prominenz des Capitulum ulnae eintritt. Wittek sowie Ewald — letzterer unter der Bezeichnung einer „symptomatischen“ Madelungsehen Deformität — haben derartige Beobachtungen mitgeteilt. Besonders wird dabei in derartigen Fällen eine passive Dislokation der Ulna dann erleichtert, wenn gleichzeitig auch noch ein Abbruch des Processus styloideus ulnae eintritt, wodurch die Hemmung des Ligamentum collaterale ulnae in Wegfall kommt.

Ich verweise zur Illustration des oben Gesagten auf die nebenstehenden, der Arbeit Ewald entnommenen Abbildungen, welche die Deformation der Handgelenke nach beiderseitiger Stauchungsfraktur des unteren Radiusdrittel mit Abspregung des Processus styloideus ulnae zeigen (Abb. 2—4).

Auch eine ältere Beobachtung von Malgaigne ist wohl in diesem Sinne zu interpretieren.

Mit der echten Madelungsehen Deformität haben natürlich derartige in Dislokation verheilte Frakturen ebensowenig etwas zu tun wie der im Gefolge von Knochenfrakturen gelegentlich auftretende Pes valgus traumaticus mit dem idiopathischen Plattfuß. Ähnliche volare Verbiegungen des unteren Radiusendes mit sekundärer Subluxation der Ulna beobachtete sodann Springer im Gefolge einer sequestrierenden Osteomyelitis radii; auch Binet, Trénel und Warnes haben ähnliche Beobachtungen mitgeteilt.

Mit diesen Zuständen sind aber die Möglichkeiten einer „Pseudo-Madelung'schen Deformität“ noch keineswegs erschöpft. So sah ich an der Küttner'schen Klinik einen Knaben, dessen unteres Radiusende eine volare Verkrümmung mit sekundärer Subluxation der Ulna infolge eines zentralen Chondroma radii aufwies; in einem anderen Falle war das gleiche äußere Bild hervorgebracht durch eine kongenitale Radiusluxation mit radio-ulnarer Synostose (cf. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 35.).

Auch hier beschränken sich also die Beziehungen zur Madelung'schen Deformität rein auf die grobe äußerliche Konfiguration.

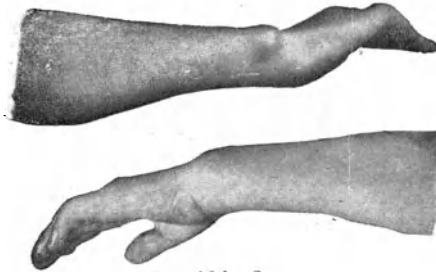


Abb. 2.

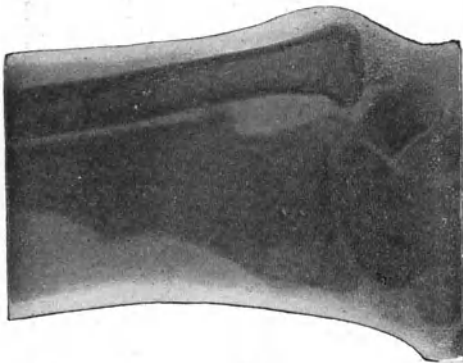


Abb. 3.

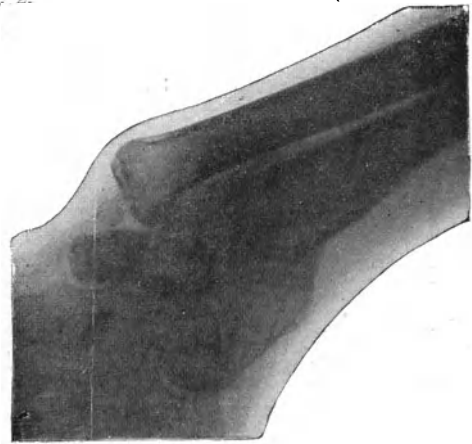


Abb. 4.

Scheinbare Madelung'sche Deformität infolge von Fractura radii (nach Ewald).

Wenn im Gegensatz hierzu Gaugele indessen gerade dieses oben beschriebene Luxations- bzw. Subluxationsverhältnis der Ulna zum ausschlaggebenden Kriterium der Madelung'schen Deformität stempeln möchte, „gleichviel welche Entstehungsursache vorliegt“, so dürfte dieses Einteilungsprinzip zum mindesten als unzweckmäßig zu bezeichnen sein. Würden doch — wie aus der obigen Darstellung hervorgeht — die heterogensten Zustände auf diese Weise rein auf Grund eines mehr zufälligen sekundären Merkmals vereinigt werden.

Wir ziehen es daher vor, den Begriff der Madelung'schen Deformität strikte auf den von Madelung selbst beschriebenen Symptomenkomplex zu beschränken, nicht nur aus historischen Gründen, sondern namentlich deswegen, weil hier offenbar eine einheitliche, präzise definierbare Erkrankung vorliegt, die mit

den bisher genannten Zuständen nur eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit verbindet. Dieses im einzelnen darzulegen wird die Aufgabe der folgenden Darstellung bilden.

Einen gewissen Mittelweg gegenüber dieser uns persönlichen Auffassung hat Ewald eingeschlagen, indem er in Fällen wie den oben beschriebenen von einer „symptomatischen“ Madelungschen Deformität spricht. Springer drückt dies in ähnlicher Weise dadurch aus, daß er die allgemeine Bezeichnung: „Manus furca“ jeweilig durch ein entsprechendes Attribut ergänzt, also z. B.: M. f. post fracturam radii etc.

Gegen eine derartige Nomenklatur läßt sich natürlich prinzipiell nichts einwenden.

Die anatomischen Grundlagen der Madelungschen Deformität.

Was nun das Wesen der Madelungschen Deformität selbst betrifft, so ist in erster Linie zu betonen, daß hierbei eine Subluxation im eigentlichen Handgelenk i. e. der *Articulatio radiocarpea* in der Regel völlig auszuschließen ist (vergl. auch S. 653). Es ist vielleicht zu bedauern, daß Madelung selbst als Vordertitel seiner ursprünglichen Mitteilung den Ausdruck „spontane Subluxation der Hand nach vorne“ gewählt hat, weil dies zu dem Mißverständnis besonders von französischer Seite (Duplay, Delbet u. a.) geführt hat, als ob Madelung die Erkrankung wirklich als eine Subluxation angesehen hätte. Das ist aber nach dem Wortlaut der Originalmitteilung selbst nicht zutreffend.

Madelung schreibt nämlich, um ihn wörtlich anzuführen, folgendes hierüber (l. c. S. 261): „So lange ich bei der Untersuchung solcher Fälle auf Anblick und Durchastung beschränkt war, mußte ich annehmen, daß die erste Reihe der Karpalknochen mit ihrer Gelenkfläche nur noch den untersten Rand der Gelenkfläche des Radius berühren könne, ebenso, daß dieselbe aus ihrer Verbindung mit der Ulna, wie dieselbe durch die *Cartilago triangularis* vermittelt wird, vollständig gewichen sei. Aber diese Annahme wurde wesentlich modifiziert, als ich eine spontan subluzierte Hand anatomisch zu untersuchen Gelegenheit bekam“. Es handelte sich um eine typische Deformität bei einem 20jährigen im Puerperium gestorbenen Mädchen. Die Hand mit dem unteren Vorderarm wurde nach Gefrierung in Sägeschnitte zerlegt. Madelung konstatierte nunmehr eine „starke Neigung der Radiusepiphyse nach der Vola“; in der dem Original beigefügten Abb. 7 ist ersichtlich, daß das Lunatum wenigstens mit dem größten Teil seiner Zirkumferenz mit dem Radius artikuliert; der dorsale Rand der Radiusgelenkfläche springt in abnormer Weise als ein Höcker vor. Madelung sieht in dieser Verbildung den Grund der Einschränkung der Dorsalflexion; zum Teil wird dieselbe allerdings dadurch kompensiert, daß die Beweglichkeit im Interkarpalgelenk eine abnorm ausgiebige ist.

Immerhin hat Duplay das unbestreitbare Verdienst (1885), als erster nachdrücklich diese Verkrümmung des Radius, die Madelung nur beiläufig in einem Nebensatz erwähnt, als das anatomische Charakteristikum und das Wesentliche dieser Erkrankung in den Mittelpunkt der Diskussion gestellt zu haben.

Das Verhalten des Radius.

Diese Verkrümmung der Speiche, der „*Radius curvus*“ der Franzosen, auf dessen Deformierung im einzelnen noch näher einzugehen sein wird, ist in

der Tat späterhin, wenn auch in graduell verschiedener Weise von allen Autoren nachgewiesen worden. Von einzelnen Fällen Gaugeles u. a., die zu der Klasse der früher besprochenen von der Madelung'schen Deformität abzutrennenden Verbildungen gehören, muß natürlich abstrahiert werden.

Die Erkennung dieser Radiuskrümmung ist dabei vor allem durch die Ausbildung des Röntgenverfahrens ermöglicht worden; tatsächlich konnte Poulsen schon 1905 über 1' bis dahin bekannte Röntgenaufnahmen berichten, in denen mit Ausnahme des Falles Guéry's, der in die Gruppe der habituellen Subluxation der Ulna gehört, konstant eine Verkrümmung des Radius nachweisbar war. Neuere Beobachtungen so von Lenormant, Sauer, Delbet, Siegrist, Franke, Levy, Pels-Leusden, Palazzi, Schade, Th. Volkmann, Homuth, Springer, Melchior u. a. haben dieses Verhalten durchweg bestätigt. Nur Kirmisson hält — wenigstens noch 1902 in seinem Lehrbuch der „erworbenen Deformitäten des Bewegungsapparates“ — daran fest, daß möglicherweise neben dem durch den Radius curvus bedingten Typus eine selbständige auf einer Subluxation im Handgelenk selbst beruhende Sonderform existiert.

Einwandfreie Beobachtungen für eine spontane — idiopathische — Entstehung des letzteren Typus fehlen indessen.

Ebensowenig erscheint erwiesen, ob ausnahmsweise neben der Verkrümmung des unteren Radiusendes noch sekundär eine geringe Subluxation zwischen Radius und erster Karpalreihe mitspielen kann. Schulze hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt, die allerdings wenig beweiskräftig ist, da das von ihm reproduzierte Röntgenbild eine eigene Beurteilung nicht gestattet.

Sonst hat noch Th. Volkmann für seinen Fall I einen derartigen Modus angenommen, indem er angibt, daß der Radius nur noch unvollständig mit dem Navikulare und Lunatum artikuliere; dabei wird aber hervorgehoben, daß der Carpus sich mit dem Radius in „innigem Zusammenhang“ befand.

In der Regel wird jedoch durchweg, zumal auch bei den anatomisch untersuchten Fällen (Franke, Delbet) hervorgehoben, daß der Carpus dem verkrümmten Radius gefolgt ist, und daß eine vermehrte Beweglichkeit im Radiokarpalgelenk nicht besteht. (Madelung, Sauer und viele andere).

Es handelt sich also, wie namentlich Siegrist hervorhebt, bei der typischen Madelung'schen Deformität nur um eine scheinbare, durch die volare Radiuskrümmung vorgetäuschte Subluxation.

Eine lebhafte Debatte hat ferner darüber stattgefunden, an welcher Stelle des Radius die Krümmung zu suchen ist.

Nach Duplay, der zuerst prinzipiell auf ihre Existenz hingewiesen hat, betrifft dieselbe das distale Drittel des Radius. Ewald sieht als wesentlich die Krümmung der Epiphyse an. Daß in der Tat gelegentlich die Verkrümmung einen ausgesprochenen epiphysären Charakter tragen kann, erscheint zum mindesten für die weiter unten zu besprechende Schrägstellung der peripheren Gelenkfläche bewiesen. Wenn man indessen, wie Poulsen es verlangt, in diesen Fällen stets den ganzen Unterarm röntgt, so findet man, daß zwar die volare Verbiegung meist nur den unteren Abschnitt des Radius betrifft, daß aber der Radius in toto — also auch in der Diaphyse — ebenfalls eine Verkrümmung und zwar gewöhnlich in ulnar-konkavem Sinne aufweist.

Ewald hat diese Ansicht Poulsens bestritten, da neuerdings von Lenormant, Bennecke, Schulze Fälle mitgeteilt seien, in denen eine Verkrümmung allein für die untere

Radiusepiphyse angegeben wird. Es liegt aber sicher ein Irrtum vor, denn die dem Fall Lenormant beigegebene Photographie zeigt eine ganz exquisite Totalverkrümmung des Radius; in Benneckes Fall heißt es: „Der Radiuschaft ist auswärts gekrümmt“ etc.

Die oben dargestellten Differenzen dürften aber vor allem dadurch zu erklären sein, daß viel zu oft versucht worden ist, auf Grund einer einzelnen oder weniger Beobachtungen eine Regel für den gesamten Typus aufstellen zu wollen. Wir haben es aber bei der Madelung'schen Deformität mit allen möglichen Varianten zu tun. Konstant bleibt nur die Radiuskrümmung; ihr Verhalten im einzelnen kann Verschiedenheiten aufweisen. In ausgesprochenen Fällen ist der Radius in seinem ganzen Verlaufe verbogen und zwar in doppeltem Sinne dorsal-konvex und aus-

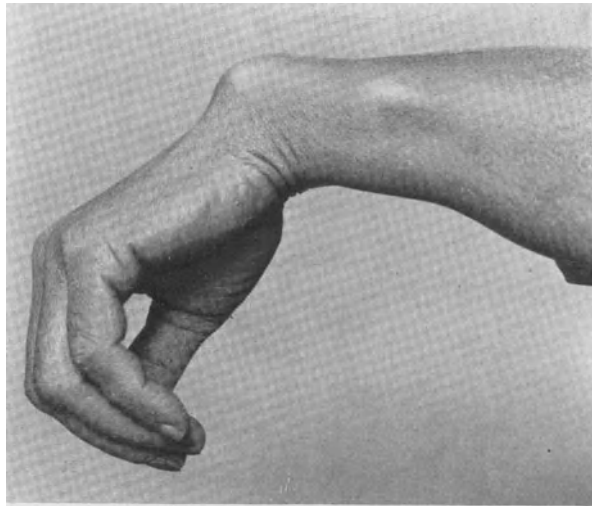


Abb. 5.

Madelung'sche Deformität. Äußere Erscheinungsform.
Küttner'sche Klinik (Fall Levy).

wärtskonvex. Hierüber geben die nebenstehenden Abbildungen eines in der Küttner'schen Klinik beobachteten von R. Levy bereits publizierten Falles deutlich Aufschluß (Abb. 6 u. 7). In manchen Fällen ist diese Verkrümmung am stärksten in der Diaphyse, in anderen auch in der Epiphyse ausgesprochen. Ausschlaggebend für das Zustandekommen der Deformität bleibt jedoch, wie Siegrist vor allem betont hat, daß auf diese Weise die distale Gelenkfläche des Radius eine volare Neigung um eine quere Achse erfährt.

Im Röntgenbilde läßt sich diese Krümmung gewöhnlich schon bei dorso-ventralen Aufnahmen daran erkennen, daß die Projektion des unteren Radiusendes zum Teil mit den Umrissen des Naviculare und Lunatum zusammenfällt und auf diese Weise eine typische Überschneidung der gegenseitigen Konturen eintritt (vergl. Abb. 6).

Neben dieser volaren Krümmung des unteren Radiusendes findet sich jedoch konstant auch eine abnorme sehr charakteristische ulnare Neigung der

radialen Gelenkfläche (vgl. Abb. 6). Dieser seitliche Schiefstand bewirkt in manchen Fällen, daß auch der Karpus und somit die ganze Hand eine ulnare Abduktion erfährt. Siegrist bezeichnet sogar diese Valgusstellung der Hand als eines der am meisten charakteristischen Merkmale der Madelung'schen

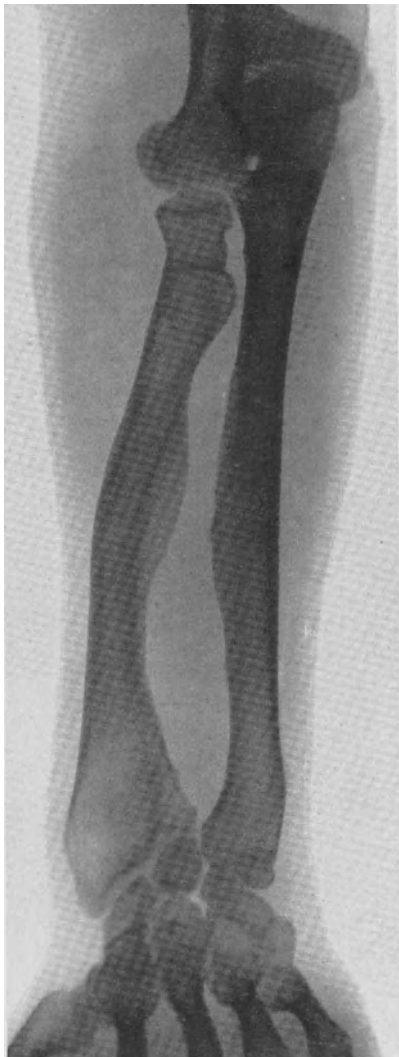


Abb. 6.



Abb. 7.

Madelung'sche Deformität im Röntgenbilde. Küttner'sche Klinik (Fall Levy). — In Abb. 6 ist die an der Innenseite des Radius entsprechend der Epiphysenlinie befindliche Exostose gut sichtbar.

Deformität. Häufig wird indessen diese sekundäre Valgusstellung dadurch wieder aufgehoben, daß auch der Karpus seinerseits eine Deformierung aufweist (siehe weiter unten).

Der Grad dieser ulnaren Schrägstellung der Gelenkfläche des Radius ist mitunter ein recht beträchtlicher. So belief sich derselbe in einem Falle von Pels - Leusden auf 60—70°, in dem Falle von Franke auf 70—80°, bei Sauer auf 35° etc., während normalerweise dieser Index nach Sauer durchschnittlich 23—24° beträgt. Es beruht diese Schrägstellung wahrscheinlich zum großen Teil auf den weiter unten zu besprechenden, im wesentlichen durch eine frühzeitige Verknöcherung im ulnaren Drittel charakterisierten Veränderungen der Epiphysenlinie, so daß infolgedessen der innere Teil der Epiphyse gegenüber dem äußeren im Wachstum zurückbleibt. Franke konnte dies in seinem anatomisch untersuchten Falle dadurch nachweisen, daß die distale Gelenkfläche mit der Epiphysenlinie um 30—40° divergierte. Für die Mehrzahl der Fälle dürfte eine analoge Divergenz ebenfalls zutreffen.

Sauer fand indessen in einem anderen Falle, daß die genannten Linien nahezu parallel verliefen, so daß in diesem Falle wenigstens die Stelle der Kurvatur jedenfalls proximal von der Epiphysenlinie zu suchen ist.

Es spricht also auch diese Beobachtung dafür, daß eine Totalerkrankung des Radius vorliegt, die nicht allein mit den allerdings meist besonders sinnfälligen Veränderungen der Epiphyse erklärt werden kann.

Neben der bisher besprochenen ulnar-konkaven und volaren Verkrümmung des Radius sowie der ulnaren Schrägstellung der distalen Gelenkfläche findet sich sodann nach Springers neuerlichen Untersuchungen regelmäßig auch noch eine nach innen zu gerichtete Torsion des Radius um seine Längsachse. Dieselbe ist vor allem daran zu erkennen, daß in Supinationsstellung der Processus styloideus radii nicht am Rande der Gelenkfläche, sondern mehr nach der Hauptachse des Radius zu gelegen ist.

Als unmittelbare Folge dieser Verkrümmungen, namentlich der beiden erstgenannten Formen muß natürlich eine scheinbare Verkürzung des Radius resultieren.

Eine derartige Verkürzung wird in der Tat öfters angegeben, sie betrug z. B. in Fällen von Poulsen sowie von Roget 3 cm. Wenn die Verkürzung eine stärkere ist, etwa 10 cm, wie in einer Beobachtung von Abadie, wird man jedoch wohl an konkurrierende Wachstumsstörungen zu denken haben.

Funktionell hat die Verkrümmung des Radius die bereits genannten Einwirkungen auf die Beweglichkeit des Handgelenks zur Folge, indem gewöhnlich die Volarflexion auf Kosten der Dorsalflexion vermehrt ist, mitunter finden sich auch mäßige Einschränkungen der Adduktion sowie der Pro- und Supination.

Das Verhalten der Ulna.

Gegenüber jenen im voranstehenden Abschnitt besprochenen eingreifenden Veränderungen, die sich am Radius abspielen, zeigt die Ulna gewöhnlich nur ein rein passives Verhalten (Siegrist), indem ihr distales Ende — entsprechend dem auf Seite 660 gegebenen Modus — jene dorsale Subluxation erfährt, die von einzelnen Autoren irrtümlich als das pathomonische Substrat der Madelung'schen Deformität angesprochen worden ist.

In manchen Fällen findet sich überdies eine leichte dorsale Krümmung des unteren Ulnaendes; mitunter auch eine hyperostotische Verdickung.

Außerdem zeigt die Ulna in ihrem Schaft öfters eine radial-konkave Ausbiegung. Es kann unter diesen Umständen natürlich auch eine leichte Verkürzung der Ulna — $\frac{1}{2}$ bis 3 cm nach Estor — eintreten. Die von Abadie beobachtete Verkürzung um 8 cm ist wohl ebenfalls als eine akzidentelle Wachstumsstörung anzusehen.

Im allgemeinen erscheint dagegen die Ulna entsprechend der stärkeren Verkrümmung des Radius eher als verlängert.

Im Röntgenbild kommt diese relative Verlängerung und das dorsale Ausweichen der Ulna gewöhnlich schon dadurch zum Ausdruck, daß das untere Ulnaende bei dorso-ventraler Aufnahme das Triquetrum und Pisiforme in wechselnder Ausdehnung überschneidet, bei seitlichen Bildern fehlt gewöhnlich jeder Kontakt der Ulna mit dem Triquetrum.

Das Verhalten der Handwurzel.

Die Handwurzel selbst bietet typisch im Röntgenbilde einen charakteristischen Anblick dadurch dar, daß ihre proximale Begrenzung nicht wie normalerweise bogenförmig, sondern in Gestalt eines Keils erscheint, an dessen Spitze sich das Lunatum befindet.

Dieser auffällige Unterschied gegenüber dem normalen Verhalten, der sich konstant in allen neueren Beobachtungen wiederfindet (cf. Abb. 8) wird illustriert durch die nachstehende, der Arbeit von Brandes entnommene Abbildung.

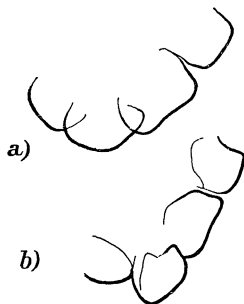


Abb. 8.

- a) Konfiguration der distalen Karpalreihe bei einem gesunden 14jährigen Mädchen.
 b) Verhältnisse bei einer gleichalterigen Patientin mit Madelung'scher Deformität (nach Brandes).

Ich glaube, daß die Konstatierung eines derartig keilförmig konfigurierten Carpus schon allein genügen würde, um die Diagnose auf Madelung'sche Deformität zu stellen, da meines Wissens keine anderen Erkrankungen bekannt sind, bei denen diese eigentümliche Gestaltung — bei im übrigen intakten Handwurzelknochen — vorkommt.

Die Lagebeziehung des Karpus zum Unterarm — wenigstens der ersten Karpalreihe — entspricht dabei regelmäßig der Norm insoweit, als die feste Artikulation mit dem Radius gewahrt bleibt. Es hat dies zur Folge, daß auch die erste Karpalreihe der volaren Krümmung des Radius folgt. Da die Hand in toto aber wiederum parallel der Hauptachse des Unterarms situiert ist, so setzt dies eine kompensatorische Dorsalknickung im

Interkarpalgelenk voraus. Diese charakteristische Überstreckbarkeit zwischen 1. und 2. Karpalreihe war auch schon Madelung keineswegs entgangen: „Immer, und dies ist wichtig genug, ist es möglich, zwischen der ersten und zweiten Reihe der Karpalknochen, im Interkarpalgelenk, Bewegungen zu machen, die weit die Grenze der normalen, eigentlich nur federnden Beweglichkeit zwischen beiden übertrifft“.

Bennecke hat die hierdurch bedingte von Madelung an der Leiche gefundene abnorme Beweglichkeit im Interkarpalgelenk mittelst Durchleuchtung auch direkt am Lebenden nachweisen können.

Sehr schön ist diese abnorme dorsal-konkave Einknickung des Karpus namentlich in dem nebenstehend abgebildeten anatomischen Gefrierschnitt von Franke zu erkennen.



Abb. 9.

Madelungsche Deformität, sagittaler Gefrierschnitt (nach Franke).

Die Veränderungen der Epiphysenlinien.

Einer eingehenderen Besprechung bedürfen nunmehr gewisse subtilere Veränderungen am Radius. Hierher gehört vor allem das Verhalten der Epiphysenlinien.

Auf eine derartige Störung im Epiphysenwachstum hat zuerst Czerny in der Diskussion zu Madelung hingewiesen.

Redard hat später die Vermutung ausgesprochen, daß bei dieser Erkrankung eine Wachstumsstörung des Zwischenknorpels vorliegt. In der Tat sind später mehrfach Veränderungen an dieser Stelle beschrieben worden.

Sauer schildert das Verhalten der Epiphysenlinie in seinem Falle 2 — ein 19jähriges Mädchen betreffend — folgendermaßen:

„In der dorso-volaren Aufnahme des Röntgenbildes fällt ganz besonders die breite unregelmäßige Epiphysenfuge des unteren Radiusendes in die Augen. Dieselbe verläuft in einer unregelmäßigen zackigen Linie und in ihrem Verlaufe machen sich bald streifenförmige, bald punktförmige dünnere und dichtere Partien durch den Helligkeitsunterschied bemerkbar.“

Auch de Witt Stetten fand die Epiphysenlinie „etwas unregelmäßig“.

Franke beschreibt in seinem, auch anatomisch untersuchten Falle, eine 37jähr. Virgo betreffend — die an Hirnabszeß zugrunde gegangen war —, die Epiphysenlinie des Radius als „unregelmäßig bogenförmig“ mit zackigen Ausbuchtungen. Außerdem konnte er entsprechend einer früher gemachten Beobachtung von Pels-Leusden, konstatieren, daß dieselbe nicht in toto erhalten war, sondern im ulnaren Drittel fehlte. Ähnliche Veränderungen,

die im Röntgenbild meist gut sichtbar werden, hat Lenormant beschrieben: „Le cartilage lui même semble altéré: tandis que du côté sain il apparaît sous forme d'une bande claire à limites nettes et d'épaisseur uniforme, du côté malade, la ligne d'union diaphyso-épiphysaire est moins visible et moins régulière: il y a bien en dehors une zone claire mais elle disparaît en se rapprochant du cubitus comme si le cartilage avait disparu dans la partie interne de l'os par soudure de l'épiphyse à la diaphyse“. (l. c. S. 5.)

Dieser frühzeitige Schwund i. e. Verknöcherung des ulnaren Teils der unteren Radiusepiphyse nlinie scheint in der Tat in einem gewissen Stadium der Deformität ein nahezu typischer Befund zu sein, eine Tatsache, die noch nicht allgemein gewürdigt ist, obwohl Ewald bereits entschieden darauf hingewiesen hat.

Ewald schreibt hierüber folgendermaßen (1909, S. 494):

„An Bildern, die von genügend jugendlichen Individuen stammen, kann man ja den Verlauf der Epiphysenlinie am Röntgenbilde direkt sehen, und bei der Madelung'schen Deformität regelmäßig ein Aufhören der Linie an der ulnaren Hälfte des Querschnittes beobachten“. „Man geht wohl nicht fehl, in dieser Wachstumsstörung wirklich den Grund der Deformität zu erblicken und kann sich dieselbe so vorstellen, daß die radiale Hälfte der Radiusepi- und Metaphyse kraft der Knochenproduktion normal in die Länge wächst, während die nach der Ulna zu gelegene Hälfte langsam im Wachstum zurückbleibt. Namentlich im vorderen unteren Quadranten des Radiusquerschnittes werden sich diese Störungen abspielen. Je früher und je energischer die Differenz in der Wachstumstendenz an den verschiedenen Stellen des Querschnittes einsetzt, um so stärker wird die Verbildung des Handgelenks werden“.

Exostosenbildung.

In einer Reihe von Fällen hat man ferner bei der Madelung'schen Deformität etwa in Höhe der Epiphysenlinie des Radius an der ulnaren Seite eine kleine Exostose gefunden wie dies in der beigefügten Abbildung 6 sichtbar ist. Ähnliche Beobachtungen sind von Ardouin, Pels-Leusden, Abadie, Siegrist, de Witt Stetten u. a. mitgeteilt worden. Gewöhnlich ist diese Exostose nur als ein feiner Stachel im Röntgenbilde erkennbar; eine beträchtliche Größe erreichte dieselbe nur in Lenormants Fall, in dem sie vielleicht die Ursache dafür abgab, daß die Pro- und Supination aufgehoben war, während ja gewöhnlich diese Bewegungen bei der Madelung'schen Deformität nicht oder nur unwesentlich eingeschränkt sind. In dem von Franke mitgeteilten Falle war diese Exostose ausnahmsweise an der Außenseite der Radiusepiphyse lokalisiert.

Von Delbet, Kirmisson, Pels-Leusden, sowie neuerdings noch von Brandes ist nun die Vermutung ausgesprochen worden, daß diese Exostosen möglicherweise auf Beziehungen zur Exostosis cartilaginea multiplex hinweisen, zumal auch jene Erkrankung auf Wachstumsstörungen der Epiphysenzone beruht, und überdies nicht selten ebenfalls zu Verkrümmungen der langen Röhrenknochen führt.

Gegen diese bereits von Abadie und Levy als unwahrscheinlich bezeichnete Auffassung ist jedoch vor allem geltend zu machen, daß die bei multiplen kardilaginären Exostosen beobachteten Verkrümmungen in ihrer Form nicht

dem Madelung'schen Typus entsprachen (Abadie), vor allem aber ist bei der Madelung'schen Deformität unseres Wissens noch niemals das Auftreten multipler Exostosen, wie es für die erstgenannte Erkrankung typisch ist, beobachtet worden. Auch ist bisher noch nicht der Nachweis geführt worden, daß es sich bei den eigentümlichen Knochenvorsprüngen der Manus valga wirklich um echte i. e. von Knorpel überzogene Exostosen handelt.

Bezüglich der von Levy gegebenen Interpretation dieser Gebilde sei auf S. 671 verwiesen.

Als sonstige Eigentümlichkeit des Radius wird öfters, so von Franke, Bennecke, Levy, eine auffallende Verbreiterung der Crista interossea angegeben, die in der Regel auch ähnlich an der Ulna gefunden wird. „Die einander zugekehrten Kanten beider Knochen sind messerklingenartig ausgezogen“, wie Bennecke es beschreibt (vergl. Abb. 6).

Ätiologie und Pathogenese.

Soweit unsere Kenntnisse von den objektiven der Madelung'schen Deformität zugrunde liegenden Veränderungen. Es fragt sich nun, welches die Ursachen sind, die zu dieser Umbildung Veranlassung geben.

Mechanische Momente.

Busch, der, wie wir sahen — in einem Falle — allerdings erfolglos eine Tenotomie der Flexoren der Hand ausführte, dachte an eine Entstehung der Deformation durch den Zug eben dieser Muskeln. Eine Erweiterung dieser Auffassung hat Madelung gegeben.

Madelung wies darauf hin, daß die Arbeiten des täglichen Lebens überwiegend mit der Beugemuskulatur verrichtet werden, wie dies schon in ihrer größeren Masse gegenüber den Extensoren anatomisch zum Ausdruck kommt. Da nun die Extensorensehnen der Hand fast ausschließlich über das Dorsum der unteren Radiusepiphyse verlaufen, „muß jede bis zum Extrem ausgeübte Volarflexion einen Druck auf die vordere Epiphyse des Radius nach abwärts nach der Vola zu ausüben. Aus diesem immer wiederkehrenden Druck und Zug entsteht eine Wachstumsstörung, welche die Achse des Radius nach der Vola zu krümmt“. Nach Madelung werden daher besonders Personen befallen, die zur Zeit des Pubertätsalters zu einer manuellen dauernden Arbeit gezwungen sind; unter den in Betracht kommenden weiblichen Berufen soll hierbei der der Wäscherinnen eine besondere Bedeutung besitzen.

Auf diese professionelle Entstehung der Deformation, worauf, wie in der Einleitung bemerkt, auch schon Dupuytren hingewiesen hatte, ist seitdem vielfach (z. B. von Gevaert) ein besonderer Nachdruck gelegt worden; Thiem, der in seinem Handbuche der Unfallserkrankungen (S. 49) diesen Standpunkt ebenfalls entschieden vertritt, glaubt, daß es sich besonders um Beugebewegungen der Finger handelt; „die mit einer kraftvollen Rückwärtsbewegung im Handgelenk einhergehen“. „Vor allen Dingen kommen aber auch die Dreh- und Schraubenbewegungen in Frage, die gewaltsamen Pronationen und Supinationen, die zumeist die Gelenkverbindungen im unteren Speichenende lockern und zunächst ein einseitiges Hervortreten des Ellenköpfchens nach der Streckseite zur Folge haben“.

Gegen eine wesentlichere Bedeutung derartiger professioneller Momente spricht indessen entschieden der Umstand, daß, wie schon Madelung bezüglich seines eigenen Materiales hervorgehoben hatte, „in keinem Falle eine Handarbeit vorausgegangen, die von ganz besonders anstrengender, und diejenige, die Leute der arbeitenden Klasse zu tun gewohnt sind, übersteigender Art gewesen wäre“. — Es wäre auch bei einer derartigen Voraussetzung nicht recht das überwiegende Vorkommen bei Frauen verständlich, da die manuelle Arbeit der Männer doch meist eine unvergleichlich schwerere ist.

In einem Teil der Fälle wird sogar jede professionelle Beanspruchung der Arme mit Bestimmtheit negiert, so in Beobachtungen von Lenormant, Sauer u. a.

Interessant in dieser Hinsicht ist eine Beobachtung von Max Brandes, die einen Mann und dessen zwei Töchter betrifft, die sämtlich an typischer Madelung'scher Deformität litten. Der Vater schuldigte als Entstehung der Verbildung die Beschäftigung des Teignetens an; bei den Töchtern war die Deformierung dagegen bereits im sechsten bzw. dem elften Lebensjahre aufgetreten, d. h. zu einer Zeit, wo noch jede Gelegenheit für die Einwirkung ähnlicher Schädlichkeiten fehlte.

Vor allem ist es aber wohl kaum angängig anzunehmen, daß ein normaler Knochen durch eine stärkere Beanspruchung eine Verkrümmung — um die es sich hierbei doch in erster Linie handelt — erfahren soll.

Madelung sieht sich daher gezwungen auf einen „primären Schwächezustand“ der Knochen zu rekurrieren. Ohne denselben näher zu definieren, setzt er ihn in Parallele mit dem Zustand, der bei heranwachsenden Individuen der Entwicklung einer Skoliose, eines Plattfußes etc. zugrunde liegt. Er rechnet daher die Erkrankung — zusammen mit den eben genannten, zu denen auch das Genu valgum adolescentium gehört, — in die Gruppe der von Volkmann benannten „Wachstumsstörungen der Gelenke“, d. h. Störungen, „die nur bei Kindern und jugendlichen Individuen entstehen und abhängig sind von allmählichen Umformungen der zuvor wohlgebildeten artikulierenden Flächen durch mechanische Einflüsse, welche das normale Knochenwachstum alterieren“. Die Existenz eines derartigen „primären Erweichungszustandes der Knochen“, wie Franke es bezeichnet und wie sich — im Sinne einer Belastungsdeformität — ähnlich auch Poulsen ausgesprochen hat, dürfte nun in der Tat ein absolut notwendiges Postulat für das Zustandekommen der Verkrümmung darstellen. Als Beweis für diese Anschauung hat Bennecke und vor allem Levy auf das oben besprochene Verhalten der Crista interossea hingewiesen, die bekanntlich bei dieser Erkrankung abnorm breit ausgezogen erscheint (vergl. Abb. 6). „Diese bildet sich aus infolge des Auseinanderweichens der Vorderarmknochen zu einer Zeit, wo wir bestimmt mit einer abnormen Weichheit des Knochens, einerlei welcher Ätiologie zu rechnen haben“.

In gleichem Sinne sucht Levy auch das Zustandekommen jener oben genannten Exostosen zu deuten. Levy weist darauf hin, daß durch die Keilform des Karpus, der sich nach oben zwischen die Vorderarmknochen in einzelnen Fällen direkt hineinpreßt, sowie durch die dorsale Luxation des unteren Ulnaendes die Kapsel des distalen Radioulnargelenkes überaus stark gedehnt wird. „Diesem Zuge folgt der ungewöhnlich weiche Knochen, und es kommt am Radius

genau an den Stellen, wo die erwähnte Gelenkkapsel inseriert, zur Ausbildung von Exostosen“.

Ich glaube, daß man diese Erklärung, welche das Vorhandensein der abnorm gestalteten Crista interossea und der Exostosen zu gewichtigen Zeugen jener ursprünglichen Knochenweichheit stempelt, durchaus akzeptieren darf.

Eine derartige temporäre abnorme Knochenweichheit aber vorausgesetzt, wird man — wie dies auch Sauer tut — in all jenen angeschuldigten mechanisch-professionellen Schädigungen höchstens etwas sekundäres erblicken können, d. h. Vorgänge, die bei den bestehenden pathologischen Veränderungen vielleicht im Sinne einer Verschlimmerung einwirken, niemals aber den Prozeß als solchen selbständig auslösen können.

Das gleiche gilt wohl auch für die namentlich von französischer Seite gelegentlich mitgeteilten Fälle — so von Redard, Malfuson, Barthès, Abadie u. a. — in denen das Leiden auf ein einmaliges recht geringfügiges Trauma — Fall auf die Hand, Vergreifen etc. — zurückgeführt wird. Es ist nämlich nicht recht einzusehen, wie die komplizierten Umformungen des ganzen Unterarm-Handskeletts durch ein derartiges Trauma zu erklären sind. Daß die Patienten häufig die Tendenz haben werden, ihr Kausalitätsbedürfnis durch eine derartige Annahme zu befriedigen, ist ja nicht weiter wunderbar.

Wir haben daher bei dem Zustandekommen der Madelung'schen Deformität, wie dies Madelung auch schon selbst getan hat, den Schwerpunkt auf die spontane Entwicklung — unabhängig von groben äußeren Einflüssen — zu verlegen.

Über den Mechanismus, wie bei einer bestehenden abnormen Knochenweichheit die Deformität im einzelnen zustande kommt, sind die Ansichten noch geteilt. Die volare Endkrümmung des Radius dürfte wohl ungezwungen durch das physiologische Übergewicht der Flexoren, vielleicht auch die Schwere der Hand selbst, zu erklären sein.

Springer legt demgegenüber — ebenso wie Thiem (s. oben) — das Hauptgewicht auf den Einfluß von Pronationsbewegungen. Springer konnte in der Tat durch Versuche am Modell sowie an Leichenarmen, an denen der Radius vorher entkalkt worden war, nachweisen, daß unter dem Einfluß forcierter pronierender Bewegungen eine Verbiegung des Radius ganz im Sinne der Madelung'schen Deformität — d. h. in toto ulnarkonkav, das untere Ende volar verbogen, mit ulnarer Neigung der peripheren Gelenkfläche und Torsion um die Längsachse — eintritt.

Wenn nun auch die eigentliche Madelung'sche Deformität wohl schwerlich durch rein mechanische Momente zustande kommt, sondern hierbei jedenfalls auch Einflüsse des gestörten Wachstums mitspielen, so sind doch diese Springerschen Versuche, wenigstens für die rein physikalische Seite der Frage von hohem Interesse.

Eine Frage anderer Art ist nun die, mit welcher Art von pathologischen Knochenweichungszuständen wir es bei der Madelung'schen Deformität zu tun haben.

Madelung selbst hat in seiner Publikation einen bestimmten Aufschluß hierüber nicht gegeben.

Poulsen hat sich für die Existenz einer „rarefizierenden Ostitis“ ausgesprochen, ohne auch nur im geringsten etwas Näheres über die Art und anatomischen Charakter dieses hypothetischen Prozesses anzugeben. Mit einer derartigen Erklärung ist natürlich nichts Wesentliches gewonnen. Dagegen haben es die neueren Mitteilungen immer wahrscheinlicher gemacht, daß diese Erkrankung in engsten Beziehungen zu der häufigsten Skeletterkrankung, nämlich der Rachitis steht.

Die Rolle der Rachitis.

Auf die Bedeutung der Rachitis für die Entstehung der Madelung'schen Deformität hat wohl Duplay zuerst nachdrücklich hingewiesen, in dem er die Affektion direkt als „rachitisme tardif des poignets“ bezeichnete, ein Ausdruck, der sich ähnlich auch als Titel der These von Malfuson wiederfindet.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung dürfte nun auf Grund der obigen Auseinandersetzungen einmal der Termin des Auftretens der Madelung'schen Deformität sprechen, welcher entweder mit dem Auftreten der infantilen Rachitis zusammenfällt, resp. häufiger der beginnenden Pubertät, i. e. dem prädisponierten Eintritt der zur sog. Spätrachitis gehörenden Veränderungen.

In gleichem Sinne, d. h. ebenfalls als rachitisch lassen sich die eingangs beschriebenen Veränderungen des Zwischenknorpels, ihr unregelmäßiger Verlauf, ihre partielle Verknöcherung einerseits, ihr teilweises Persistieren bis in die Zeit des erwachsenen Lebensalters andererseits ungezwungen deuten, ebenso die oft auffallend plumpen Formen der Knochen, sowie das gelegentliche Vorkommen von Verkürzungen, die nicht allein durch die Verkrümmung der Vorderarmknochen zu erklären sind, sondern direkt auf Störungen des Längenwachstums beruhen.

Vor allem aber finden sich, wie namentlich Siegrist hervorgehoben hat, in den meisten neueren Beobachtungen — in denen überhaupt auf diesen Punkt geachtet wurde — gleichzeitig mit der Madelung'schen Deformität noch andere Verbildungen von einwandsfrei rachitischer Natur verzeichnet. Es handelt sich dabei teils um Verkrümmungen, wie sie der infantilen Rachitis angehören (Trichterbrust z. B. im Falle Lenormant, Levy, Sauer), rachitische Auftreibungen der Rippen (Fall Bennecke, Schade), oder um solche, die häufiger erst während der Adoleszenz eintreten, wie das Genu valgum (Gevaert, Sauer, Franke), Plattfuß (Sauer, Levy), Skoliose (Duplay, Kirmisson, Lenormant etc.). Auch das sog. Caput quadratum (Levy, Franke, Siegrist), Verkrümmungen der Unterschenkel, rachitische Kanellierungen der Schneidezähne (Siegrist) werden öfters gefunden. Eine detaillierte Übersicht würde hier zu weit führen.

Von besonderem Interesse ist in dieser Hinsicht der anatomisch untersuchte Fall Frankes, ein 37-jähriges Weib betreffend, bei der das ganze Skelettsystem die deutlichsten Zeichen einer durchgemachten Rachitis mit Erhaltung zahlreicher Epiphysenlinien aufwies.

Ebenso fand Sauer in einem seiner Fälle, bei dem auch andere Epiphysenlinien röntgologisch untersucht wurden, am rechten Kniegelenk „eine ganz erhebliche Verbreiterung und einen zackigen Verlauf der Epiphysenlinien, namentlich an der Tibiaepiphyse“.

Es haben daher die Mehrzahl der Autoren wie Siegrist, Kirmisson, Sauer, Gevaert, Levy, Homuth u. a. als Ätiologie der Madelungischen Deformität die Rachitis angesprochen, und ich glaube, daß nach allen unseren bisherigen Kenntnissen diese Anschauung als die wahrscheinlichste angesehen werden muß. Nur Ewald sowie Putti möchten auffallenderweise die auf Rachitis beruhende Form der Madelungischen Deformität von der „echten Form“ abtrennen, während Pels-Leusden sogar in der Koinzidenz von Rachitis und Madelungischer Deformität nur ein rein zufälliges Zusammenreffen erblicken will.

Die Bedeutung der familiären Disposition.

Es bliebe zum Schluß noch die naheliegende Frage zu erörtern, wie es zu erklären ist, daß bei der Häufigkeit der Rachitis — ich erinnere speziell an die distalen Epiphysenaufreibungen des Vorderarms, die geradezu ein Charakteristikum der infantilen Rachitis darstellen — die Madelungische Deformität so selten ist, sowie überwiegend das weibliche Geschlecht befällt. Siegrist hat im Hinblick hierauf die durchaus beachtenswerte Hypothese aufgestellt, daß offenbar zur Ausbildung der Madelungischen Deformität eine gewisse anatomisch bedingte individuelle Prädisposition von nicht unwesentlicher Bedeutung ist. Es ist Siegrist gelungen überzeugend nachzuweisen, daß die Variabilität in der Bildung des Handgelenks bereits innerhalb der physiologischen Grenzen eine außerordentlich große ist. Als prädisponiert wird man besonders solche Gelenke ansehen müssen, in denen von Hause aus der Radius eine stark ulnare, vielleicht auch etwas volar geneigte distale Gelenkfläche besitzt.

Diese Anschauung Siegrists findet eine wichtige Stütze in der Tatsache, daß, wie er nachweisen konnte, bei Fällen von typischer Madelungischer Deformität gelegentlich auch andere Familienmitglieder, speziell die weiblichen, eine noch in normalen Grenzen befindliche Andeutung dieser Deformität zeigen.

Aber auch die ausgebildete pathologische Deformität selbst besitzt ein ausgesprochen familiäres Auftreten. Hierauf haben auf Grund eigener Fälle Guérin, Malfuson, Roget, Gangolphe, de Keyser, Ardouin u. a. hingewiesen. Jagot konnte in einem Falle das familiäre Auftreten der Erkrankung durch drei Generationen hindurch feststellen.

Nach Estor beziffert sich sogar das hereditär familiäre Vorkommen der Madelungischen Deformität auf nicht weniger als 40% der mitgeteilten Fälle.

Gibt es eine Madelungische Deformität auf tuberkulöser Grundlage?

Im Gegensatz zu der oben ausführlich dargestellten und wie es scheint, gut fundierten Lehre von der rachitischen Natur der Madelungischen Deformität haben Poncet und Leriche neuerdings versucht, das Zustandekommen derselben auf jene hypothetische toxische Form der Tuberkulose zurückzuführen, wie sie nach Poncet zu den mannigfachsten Erkrankungen — und zwar abgesehen von dem noch am besten studierten tuberkulösen Gelenkrheumatismus — zum Plattfuß, zum Genu valgum, Skoliose etc.

führen kann, also zu Veränderungen, denen sämtlich das anatomische Substrat der Tuberkulose, bazillenhaltige Tuberkel, fehlt.

Es ist hier nicht der Ort auf eine Kritik dieser nicht nur völlig unbewiesenen, sondern auch recht unwahrscheinlichen Theorie einzugehen. Zu Gewebsveränderungen führende tuberkulöse Toxine sind, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe (Therapie der Gegenwart, April 1909) unbekannt, ebenso handelte es sich in den der Kritik standhaltenden Fällen von tuberkulösem Gelenkrheumatismus stets um eine zwar klinisch eigenartige aber anatomisch typische Gewebstuberkulose (cf. Melchior, Mitt. a. d. Grenzgeb. etc. 22, 346. 1910). Daß tatsächlich bei der Madelung'schen Deformität vereinzelt eine Koinzidenz mit Tuberkulose beobachtet wurde — so in Fällen von Ricq, Marsan, Schade — ist nun bei der großen Verbreitungsweise der Tuberkulose keineswegs verwunderlich, irgend ein Beweis für ein mehr als zufälliges Zusammentreffen in diesen Fällen fehlt jedoch gänzlich. Im übrigen erscheinen zwei der von Poncet und Leriche mitgeteilten drei Fälle in ihrer Zugehörigkeit zur Madelung'schen Deformität höchst zweifelhaft; nach der an Ort und Stelle gegebenen Beschreibung dürfte es sich hierbei weit eher um eine banale Handgelenkstuberkulose handeln.

Zur Frage der kongenitalen Form der Madelung'schen Deformität.

In welcher Weise die Entstehung in den Fällen anzunehmen ist, in denen der Ursprung des Leidens — wie in einem von mir mitgeteilten Falle — wahrscheinlich kongenitaler Natur ist, ist fraglich. Ich selbst habe es bei meiner bezüglichen Mitteilung als unentschieden gelassen, ob die Affektion als echtes Vitium primae formationis, d. h. als Keimesvariation aufzufassen ist, oder als eine intrauterine Erwerbung. In letzterem Falle wäre neben etwaigen im Mutterleibe einwirkenden Druckmomenten ev. auch eine bis in das fötale Leben zurückreichende Wachstumsstörung des Intermediärknorpels (Brandes) — allerdings unbekannter Art — anzunehmen. Über mehr als rein hypothetische Vermutungen wird man jedoch hier einstweilen nicht hinauskommen können.

Diagnose.

Bezüglich der Diagnose des Leidens erübrigen sich nach der bisherigen Darstellung weitere Ausführungen. Fälle von scheinbarer Madelung'scher Deformität, denen eine schlecht verheilte Fraktur oder eine Gelenkentzündung zugrunde liegt, werden schon auf Grund der Anamnese sowie des klinischen Befundes — mit Sicherheit aber durch das Röntgenbild — sich als solche erkennen lassen.

Als sichere objektive Kriterien der Madelung'schen Deformität fassen wir dagegen folgenden Symptomenkomplex auf.

1. Parallele Volarverschiebung der Hand, hervorgebracht durch eine entsprechende Krümmung des Radius,
2. dorsale Luxation resp. Subluxation der Ulna,
3. abnorme ulnare Neigung der distalen Gelenkfläche des Radius,
4. die Unregelmäßigkeiten der unteren Epiphysenlinie des Radius sowie — häufig — eine Exostose an dieser Stelle,
5. die Keilform des Karpus.

Therapie.

Mit der Therapie der Madelung'schen Deformität ist es leider recht dürftig bestellt.

Die ideale Aufgabe der konservativen Therapie wird darin zu bestehen haben, die temporären subjektiven Beschwerden durch Maßnahmen zu bekämpfen, die auf Schonung und Ruhestellung der Hand gerichtet sind, sodann aber auch einem weiteren Fortschreiten der Deformierung möglichst vorzubeugen. Den gegebenen Zeitpunkt für diese Form der Behandlung stellt also das Frühstadium dar.

Madelung hatte anfangs versucht in diesem Stadium die weitere Entwicklung der Deformität durch Anlegung fixierender Gipsverbände möglichst zu verhindern, ein Verfahren, das bei ev. Doppelseitigkeit der Affektion den Kranken natürlich auf lange Zeit hinaus erheblich im Gebrauch seiner Hände einschränkt. Hoffa hat zum gleichen Zweck einen Schienenhülsenapparat angegeben, der durch elastischen Zug auf die Hand im Sinne der Dorsalflexion einwirkt (s. Abb. 10).

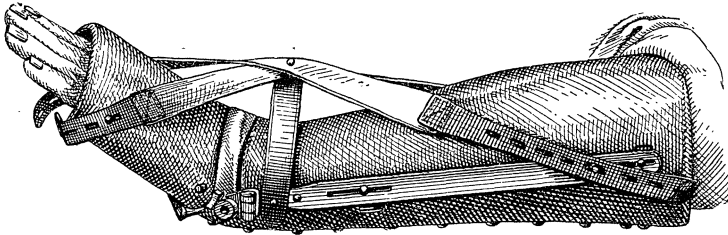


Abb. 10.

Schienenhülsenapparat zur Behandlung der Madelung'sche Deformität (nach Hoffa).

Madelung hat jedoch einen sichtlichen Nutzen von jenen Verbänden nicht gesehen; ob der Hoffasche Apparat mehr leistet, ist fraglich. Auch Estor kommt nach Durchsicht der in der Literatur mitgeteilten Fälle zu dem Schluß, daß auf diesem Wege noch niemals eine wirkliche Heilung erzielt wurde. Immerhin könnte man den Hoffaschen Apparat in geeigneten Fällen vielleicht für die Nacht tragen lassen. Späterhin bei Wiederaufnahme der Arbeit wird sich allerdings mehr eine manschettenartige Lederhülse zur Stütze des Handgelenks empfehlen.

Man kann ferner versuchen, wie Madelung vorgeschlagen hat, mit vorsichtigen methodischen Übungen den Arm in allen seinen Teilen zu kräftigen, wobei natürlich nach Hoffa besonderes Gewicht auf die Stärkung der Extensoren durch Massage, Gymnastik und Faradisierung zu legen ist. Allzugroße kurative Bedeutung darf man jedoch allen diesen Maßnahmen wohl nicht beilegen. Erfahrungsgemäß läßt auch ohne dieselben die Schmerzhaftigkeit nach einiger Zeit — Wochen bis Monaten — von selbst nach, und wenn die Erkrankung, wie das nach ca. 1—1½ Jahren die Regel ist, stationär geworden ist, kann man dem Patienten versichern, daß eine weitere Verschlimmerung nicht mehr eintreten wird.

Ist jedoch die Deformität einmal voll ausgebildet und stabilisiert, so ist mit derartigen konservativen Maßnahmen natürlich nichts mehr zu erreichen.

Die operative Therapie der Madelung'schen Deformität geht auf Duplay zurück, der im Jahre 1885 vorschlug, zur Korrektur der Deformität eine lineäre Osteotomie des Radius vorzunehmen.

Die hierzu von ihm angegebene Technik ist folgende:

„Die Hand wird in Supination mit dem Rücken auf einen Sandsack aufgelegt und nunmehr eine vertikale Inzision am Unterarm beginnend etwa zwei bis drei Querfinger oberhalb der radio-karpalen Gelenklinie an der Außenseite der Sehne des *M. Palmaris longus* genau wie zur Unterbindung der *Arteria radialis* angelegt. Diese Inzision soll höchstens 2 cm lang sein. Nach Durchtrennung der Haut werden die Gefäße aufgesucht und von dem Assistenten mit einem stumpfen Haken nach innen verzogen. Man vertieft die Inzision sodann, bis man auf den von dem *M. pronator quadratus* bedeckten Knochen gelangt. Man durchtrennt nunmehr den Knochen mit dem genau senkrecht aufgesetzten Osteotom von Mc Ewen. Um eine Verletzung der dorsal verlaufenden Sehnen zu vermeiden, wird der Knochen am besten nicht total durchmeißelt, sondern die letzte Spange gebrochen. Es folgt die übliche Wundversorgung.

Die Resultate der Operation sind indessen keineswegs gleichmäßig gute gewesen. Im Falle Duplay bestand noch nach der Heilung eine abnorme Prominenz des *Capitulum ulnae*. Ebenso stellte sich in einem von Delbet operierten Falle, in dem das anfängliche Resultat als gut imponierte, die Deformation in der ursprünglichen Weise wieder her, als der Patient zwei Monate nach der Operation den Arm wieder in Gebrauch nahm. Delbet empfiehlt deswegen den Arm noch längere Zeit nachträglich zu fixieren.

Es blieb jedoch auch nach einer zweiten von diesem Autor vorgenommenen Osteotomie, wobei der Arm zwei Monate in einer Gipsbandage fixiert worden war, die Tendenz zur Rückkehr der Deformität bestehen; die Patientin erhielt daher eine auf das *Capitulum ulnae* einwirkende Lederbandage.

Als ausgezeichnet wird dagegen das von Putti in einem Falle erzielte Resultat (die im Jahre 1906 erschienene Arbeit war mir nicht im Original zugänglich) von Lenormant angegeben; Palazzi bezeichnet ebenfalls für seinen Fall das Ergebnis als „sehr befriedigend“; ob es sich hierbei indessen schon um wirklich beweiskräftige Dauerresultate handelt, vermag ich nicht zu sagen.

Poulsen hat späterhin die von Duplay angegebene Technik dahin zu verbessern gesucht, daß er die Osteotomie nicht quer, sondern schräg von der Vola unten nach dem Dorsum oben zu vornahm.

Poulsen führte diese Operation in zwei Fällen aus. Im ersten Falle wurde ein Effekt nicht erzielt, die Deformation stellte sich wieder her. Im anderen Falle mit günstigerem Resultat lag die Operation jedoch erst kaum ein Vierteljahr zurück, so daß das endgültige Ergebnis noch nicht als spruchreif erscheint.

Die gleiche Operation hat Ewald in einem Falle ausgeführt, den er als traumatisch durch Kompression der Epiphysenlinie entstanden auffaßt, der aber nach dem Röntgenbefunde doch wohl mit größerer Wahrscheinlichkeit — Keilform des Karpus, volare Radiusabbiegung, Obliteration des ulnaren Teils der Epiphyse mit Exostosenbildung — als echte Madelung'sche Deformität anzusehen ist.

Das Ergebnis der Osteotomie war hier ein durchaus unbefriedigendes, indem nach Abnahme des Verbandes die Hand nahezu wieder die frühere pathologische Stellung eingenommen hatte.

Einen besseren Erfolg erzielte Lenormant mit der schrägen Osteotomie, doch blieb auch hier ein abnormes Vorspringen des Ulnaköpfchens bestehen, überdies bezieht sich das mitgeteilte Resultat erst auf die unzureichende Beobachtungszeit von sechs Wochen.

L. Taylor, hat in neuester Zeit über zwei weitere durch Osteotomie

geheilte Fälle berichtet; leider sind Einzelheiten darüber aus dem mir allein zugänglichen Referate nicht ersichtlich.

Schließlich hat Mc Lennan mit einer keilförmigen Osteotomie des Radius einen guten kosmetischen Erfolg erzielt.

Die **Indikation zum operativen Eingriff** ist also nach den bisherigen Erfahrungen nur mit großer Zurückhaltung zu stellen, zumal die Operation wegen der in der Regel bestehenden guten Funktion doch nur einen rein kosmetischen Effekt verfolgen kann.

Auch Madelung hatte früher schon vor „jedem energischen Kurversuche“ gewarnt. Es ist hierbei außerdem zu berücksichtigen, daß selbst im günstigsten Falle, wie Siegrist mit Recht betont hat, durch die Operation die oben beschriebene sekundäre Veränderung am Handwurzelskelett in keiner Weise beeinflußt wird, ja daß die Osteotomie sogar möglicherweise die Funktion des den abnormen Verhältnissen angepaßten Gelenkes im Gegenteil nachteilig beeinflussen kann. Insbesondere scheint sich dabei aus den oben wiedergegebenen Erfahrungen zu ergeben, daß gerade die abnorme Stellung der Ulna, die ja zum großen Teil den kosmetischen Defekt bedingt, in keiner Weise durch die Korrektur der Radiuskrümmung beseitigt zu werden pflegt, eine Tatsache, die angesichts der bestehenden Relaxation des Bandapparates ohne weiteres verständlich ist.

Eine hiergegen etwa gerichtete Arthrodesse des unteren Radio-ulnargelenks erscheint aber untunlich, da nach Leichenversuchen von Estor dies zu einer Aufhebung der Pronation und Supination führen würde.

Kirmisson hält daher die Operation nur in den Fällen mit stark ausgesprochener Radiusverkrümmung für angezeigt. Hiergegen hat allerdings Poulsen geltend gemacht, daß eine wesentliche Besserung doch wohl nur in den Fällen zu erzielen ist, in denen die Krümmung eine geringgradige ist; nur derartig leichte Fälle solle man daher osteotomieren.

Mit dieser rein logisch durchaus korrekten Formulierung verliert aber die Operation ihre Hauptberechtigung, da doch eben nur die schwer deformierten Fälle eine blutige Korrektur wünschenswert erscheinen lassen.

Man wird daher jedenfalls — wie dies schon Duplay als Prinzip aufstellte — die Operation nicht ohne den dringenden Wunsch der Patienten resp. ihrer Angehörigen vornehmen.

Anhang.

Der „Typus inversus“ der Madelungschen Deformität.

Im Anschluß an die Madelungsche Deformität ist noch kurz einer weiteren Deformität zu gedenken, die augenscheinlich ihrem ganzen Wesen nach in engsten Beziehungen zu derselben steht, obwohl sie gleichsam eine Umkehr derselben darstellt. Dieselbe scheint überaus selten zu sein, da bisher meines Wissens nur drei Fälle — von Kirmisson, de Witt Stetten und Gaudier — in der Literatur mitgeteilt worden sind.

Kirmisson beschreibt seine Beobachtung folgendermaßen:

13jähriges Mädchen, hat erst mit 18—20 Monaten das Laufen gelernt; die Dentition begann im achten Monat. Im Alter von 10½ Jahren stellten sich Schmerzen im rech-

ten Handgelenk ein, speziell bei Arbeiten, welche, wie das Nähen, eine Volarflexion der Hand verlangen. Nach weiteren fünf bis sechs Monaten wurde ebenso die linke Hand befallen.

Die Deformation ist symmetrisch. Beide Vorderarme sind verkürzt, wie der Vergleich mit normalen Verhältnissen lehrt, etwa um 3 cm. Die Hände befinden sich in Hyperextension mit deutlicher ulnarwärts gerichteter seitlicher Abweichung und sind zugleich so gedreht, daß ihre Dorsalfläche schräg nach hinten und außen gerichtet ist. Der Radius ist stark deformiert. Sein unteres Ende besitzt eine nach dem Dorsum und der Innenseite konkave Krümmung; die Gelenkfläche ist stark nach hinten und etwas nach innen

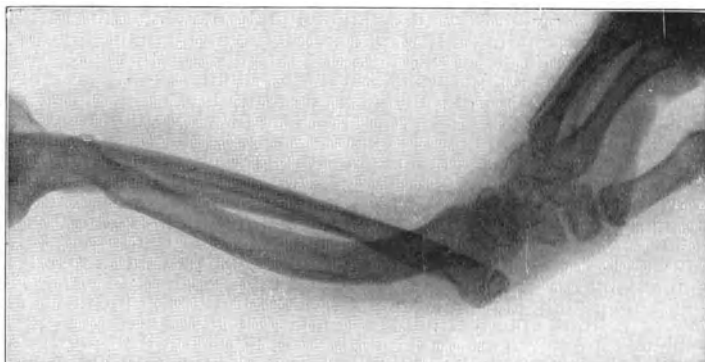


Abb. 11.

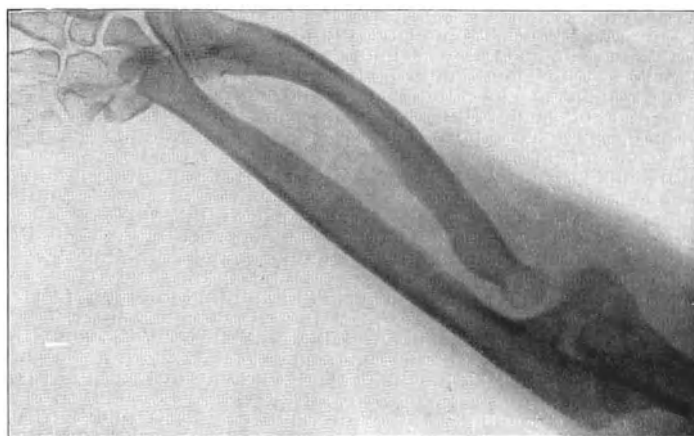


Abb. 12.

„Typus Inversus“ der Madelung'schen Deformität (nach de Witt Stetten).

gerichtet; das untere Ende der Ulna ist dagegen deutlich an der Volarseite palpabel.

Entsprechend dieser Umkehr der anatomischen Verbildung — hinsichtlich der Madelung'schen Deformität — ist auch der Einfluß auf die Beweglichkeit des Handgelenks ein entgegengesetzter. Die Volarflexion ist eingeschränkt, die Abduktion aufgehoben, die Adduktion und die Extension (Dorsalflexion) dagegen gegenüber der Norm in erhöhtem Umfange möglich. Außer-

dem bestand eine ausgesprochene Skoliose. Durch Keilosteotomie wurde ein befriedigendes Resultat erzielt.

Der zweite hierhergehörige Fall wurde 1908 von de Witt Stetten mitgeteilt. Die Beobachtung, ein 12jähriges Mädchen betreffend, entspricht durchaus der Kirmissonschen Mitteilung. Die untere Epiphysenlinie des Radius wird auf Grund des Röntgenbildes als unregelmäßig geschildert. Die eigentümliche Verbildung des Radius ist in den vorstehenden Abbildungen gut sichtbar (vergl. Abb. 11 und 12).

Einen genau entsprechenden dritten Fall dieser Kategorie — bei einem 14jährigen Mädchen — hat Gaudier 1909 mitgeteilt. Daneben bestanden teils rachitische Veränderungen, teils aber auch, — vielleicht als Hinweis für eine möglicherweise kongenitale Natur des Leidens — eine einseitige angeborene Hüftluxation; eines der Geschwister litt überdies an kongenitalem Klumpfuß.

Ihrem ganzen Wesen nach steht diese Deformation, die man mangels einer kürzeren Bezeichnung als „scheinbare dorsale Subluxation der Hand“ bezeichnen könnte, wohl in engsten Beziehungen zur Madelung'schen Deformität. Welchen Umständen es zugeschrieben werden muß, daß die Entwicklung der Deformierung hier in umgekehrtem Sinne vor sich geht, ist einstweilen völlig unbekannt.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 649, 654, 667, 669, 670, 672.
Abbe 496.
Abderhalden 639.
Abrashanow 410.
Achard 240, 261, 527, 529, 565, 582, 589.
Ackermann 289, 435.
Adair 2, 29.
Adam 116, 118, 124.
Adelmann 491.
Adjaroff 2, 44, 47.
Adloff 139, 230.
Adolph 480.
Adonides 410.
Aenstoots 139.
Affleck 458.
Ahlfeld 634.
Ahrens 42.
Aievoli 410.
Alapy 406.
Albarran 565, 580, 598.
Albeck 569, 591.
Albers-Schönberg 179.
Albert 113, 240, 522, 523.
Albertin und Seilers 649.
Albrecht 139, 177, 203, 370, 335, 351, 356, 365, 380, 381, 382, 383, 410, 463, 480, 493, 529, 569, 592, 609.
Albu 410, 480, 582, 586.
Aldibert 396, 397, 415, 455, 470.
v. Aldor 435, 410.
Alessandri 370.
Alexander 139, 173, 486.
Alexander-Adam 632.
Alexandre 240, 410.
Alexinski 480, 522.
Alezaïs 240, 280, 290, 303.
Alezaïs und Bricka 240.
Alezaïs und Peyron 240.
Alezaïs und Sauvan 240.
Alger 335.
Alhaique 241.
Alivisatos 480.
Alsberg 239.
Alsdorf 287.
Alsdorff 241.
Alsen 139, 201.
Alsleben 410.
Altenbach 2, 45.
Altertum 370, 410, 455.
Althaus 336, 343, 345, 357, 358.
Alwens 370, 406, 410.
Amberg 46.
Amberger 2, 29, 609.
Amstel, Ploos van 78.
Amussat 343.
Amusat 345.
Ancelet 241.
Andereya 139.
Anderson 410, 461, 508.
Anderson und Smith 336.
Andral 516.
André 139, 184.
Andry 343.
v. Angerer 80, 565, 578, 582, 583, 604, 606.
Anglade 345.
Anglade und Jaquin 336.
Annandale 342, 361, 364, 365.
Annandale und Bennet 336.
Annovazzi 410.
Antonelli 410, 464, 526.
Appleyard 336, 339, 346, 365.
Arcoleo 571.
Ardouin 649, 654, 669, 674.
Armand-Delille 370.
Armstrong 410, 480, 569.
Arnaud 241.
Arnheimer 336, 342, 345, 357.
McArthur 418.
Arzt 239, 256, 258, 260.
Asahara 110, 128.
Asch 569.
Ascher 429.
Aschoff 516.
Ascoli 76, 85, 410.
Asher 52, 480, 494.
Ashton 111.
Askanazy 573, 604, 607.
Aspelin 410.
Astachoff 139, 230.
Asthoewer 480.
Atkins 573.
Atkinson 411.
Atlein 365.
Audibert 420.
Auffret 48.
Aufrecht 435, 578.
Augé 253.
Augier 239, 241, 256.
Aulhorn 411, 609.
Ausch 346.
Auvray 2, 46, 50, 480.
Avernous 241.
Averous 249.
Avery 270.
Axenfeld 139, 188.
Axhausen 2, 36, 40, 41, 42, 46, 47.
Axisa 411, 463.
Ayres 571.
Babbe 480, 531.
Babinski 336, 345, 350, 365.
Bacciocchi 396.
Bacciocchi und Nanotti 371.
Baehr 98.
Bäumler 411, 431, 434, 438, 439, 471.
Bäumlin 419, 486.
Baginski 371, 406, 475.
Baiardi 241.
Baillonius 343.
Bainbridge 371, 405.
Baisch 103, 371, 398, 399, 402, 403, 409, 475, 476, 609.

- Bakes 571.
 Balajan 249.
 Baldwin 411, 461.
 Ballance 336, 345, 357, 358,
 361, 364, 365, 501.
 Ballmann 446.
 Balloch 480, 502.
 Balme 241.
 Bampton 573.
 Bandel 512.
 Bandelier 371, 411.
 Bandelier und Roepke 371.
 Banham 336, 345.
 Banti 429, 435, 436, 450, 454,
 461, 471, 480, 584.
 Bar 2.
 Baraduc 521.
 Baradulin 241, 480, 513, 514.
 Barandon 336.
 v. Barasz 536, 541, 542.
 Barberio 411.
 Barbon 350.
 Bard 426.
 Bardeleben 493.
 Bardenheuer 109, 127, 130,
 131, 134, 137, 371, 406,
 468, 512, 531, 534.
 Bardenheuer und Böger 481.
 Bargebuhr 411.
 Barker 52, 63, 336, 460, 467.
 Barnes 346.
 Barnsky 481.
 Barozzi 307.
 Barozzi und Lesné 241.
 Bartels 139, 184, 576.
 Bartera 481.
 Barth 241, 271, 286, 300, 536,
 609.
 v. Barth 541, 542, 543.
 Barthès 649, 654, 672.
 Bartkiewicz 571, 601.
 Bartsch 52.
 Bartz 371.
 Bataille 252.
 Battaglia 241.
 Battistini 241, 286.
 Batat 249.
 Bauchet 268.
 Baudelin 371.
 Baudeloque 8.
 Baudet 239, 254, 255, 481,
 499, 526, 529.
 Bauereisen 569, 591, 609, 616.
 Baum 148, 182, 411, 459, 571,
 598, 601.
 Baumgart 371, 402, 403, 411.
 Baumgarten 139, 180, 185,
 204, 210, 371, 382, 386, 616.
 v. Baumgarten 411.
 Baurowicz 139.
 Bautze 139, 232, 233.
 Bayer 481, 494, 536, 541, 542.
 Baylac 336, 356.
 Beale 241, 265.
 Beardsley 64.
 Beausenat 411.
 Beck 231, 241, 318, 324, 325,
 473, 502.
 v. Beck 411, 492.
 Becker 52, 73, 336, 342, 365,
 481, 518, 522, 612, 632.
 Beckmann 2, 48.
 Bédart 475.
 Beduschi 355, 356.
 Beduschi und Bossi 336.
 Begouin 52.
 Bell 241, 345, 481.
 Beloque 208.
 Bender 109, 247, 528.
 Benedict 342, 343, 344, 357,
 354, 361, 365.
 Benissowitsch 411.
 Benjamin 139, 234.
 Benn 52.
 Bennecke 76, 88, 371, 649,
 663, 664, 668, 670, 673.
 Bennet 336.
 Benzel 609, 647.
 Bérard 241, 249, 293, 298, 303,
 327.
 Berg 336, 357, 508, 571, 575,
 601, 607, 608.
 Berger 241, 285, 287, 288, 481,
 494, 496, 497, 498, 503.
 Berggrün 373, 386, 441.
 Berggrün und Katz 371.
 Bergmann 649.
 v. Bergmann 80, 654, 655.
 Bernard, Cl. 590.
 Bernet 446.
 Bernhard 371, 407, 408.
 Bernhardt 344, 345, 351, 356,
 357, 504.
 Bernheim 411.
 Berri 2, 45.
 Bertrand 248, 295.
 Bertelsmann 76, 109.
 Bertolini 609, 639.
 Bessel-Hagen 492, 511, 512,
 525.
 Bestelmeyer 481.
 de Beule 536, 539, 542, 545,
 550, 554, 556, 557, 558,
 559, 560, 561.
 Beusis 572, 601.
 Beuttner 609, 629.
 Beyer 336, 357, 358.
 Bezdék 536.
 Bianchi 154.
 Bidone 239, 256, 260.
 Bidwell 411.
 Bielka v. Karltreu 411.
 Bienfait 336.
 Bier 2, 45, 47, 105, 188, 397,
 470, 474.
 Biernath 481.
 Biernatzki 52.
 Biernatzky 59.
 Biggs 527.
 Billroth 181, 241, 249, 254,
 263, 285, 293, 318, 332,
 253, 477, 509, 521, 523.
 Binet 4, 25, 26, 29, 30, 31, 37,
 46, 660.
 Binet, Trénel und Wornes 649.
 Bingel 544.
 Biondi 241, 286, 525.
 Birch-Hirschfeld 185, 186, 188,
 290.
 Bircher 371, 379, 386, 387,
 394, 398, 399, 408, 411, 475,
 481, 517, 518.
 Birnbaum 371, 390, 406, 609,
 624.
 Biron 481.
 Bisson 253.
 Bittorf 107.
 Blachez 240, 261.
 Blau 609.
 Blauel 481, 504.
 Blecher 2, 41, 481.
 Bleck 606.
 Bleeck 579.
 Bleck 565.
 Bleibtreu 481.
 Bleichröder 411.
 Bleudinger 241.
 Bloch 336, 341, 357, 527.
 Blount 609.
 Blum 573.
 Blumenthal 139, 231.
 Boas 52, 67.
 Bobroff 521.
 Bode 649.
 Böckel 244, 307.
 Böger 481.
 Boehm, Fränkel und 3.
 Böhme 241.
 Bönninghaus 139, 186, 194,
 195, 197, 201, 202, 205,
 212, 213, 216, 217, 224,
 225, 233, 234, 235, 237,
 153, 154, 161.
 Böri 412.
 Boettcher 513.
 Bogart 481.
 Bogdanik 481.
 Bogojawlensky 411, 461.
 Bohn 351.
 Boinet 571.
 Boirsony 569, 592.
 Boisier de Sauvages 343.
 Boldt 609.
 Bolognesi 241.
 Bompaire 336, 343, 351, 356.
 Bondy 609, 610, 615, 616, 632.
 Bonnamour 500.
 Bonnamour und Bouchut 481.
 Bonnus 336, 356.
 Bonome 506.
 Bontsch-Osmolowski 588.
 Bonzani 565.
 Booth 336, 345.
 Bootius 343, 345.
 Borchard 109, 112, 132, 135,
 481.
 Borchgrevink 371, 389, 391,
 392, 393, 395, 397, 398,

- 402, 406, 411, 434, 440,
455, 473, 474, 476.
Borelius 481.
Borgolte 76.
Bornhaupt 481.
Bornstein 105.
Bornstein und Stroink 76.
Borrmann 437.
Borschke 371, 379, 380, 381,
382, 386.
Borst 241, 277, 286, 287, 289,
292, 302.
Borszéky 481.
Bosc 286.
Bosc und Jeanbreaux 241.
Bossi 336, 355, 356.
Bossowski 411.
Bottini 241, 252, 329, 330.
de Boucaud 241.
Bouchardat 56.
Bouchaud 351.
Bouchut 481, 500.
Bouglé 241.
Bouilly 455, 476.
Boulagnon 490.
Bourger 8.
Bourguet 235.
Bourguet 139.
Bouvier 181, 345, 139.
Bovée 610.
de Bovis 2, 31, 48, 50, 569,
593.
Boyd 571, 601.
Bozzi 2.
ter Braak 592.
ter Braak und Mijnlieff 569.
Bradfort 350.
Bradshaw 371.
Braithwaite 573.
Brandes 371, 387, 649, 654,
667, 671, 675.
Branlat 241, 332.
Brasch 52.
Brault und Decloux 241.
Brauer 411, 412, 471, 472, 473.
Braun 2, 45, 46, 105, 139,
226, 227, 412, 442, 492.
Brehm 481.
Brennfleck 504.
Brentano 481.
Bret und Cordier 490.
Brewer 412, 481, 571.
Briangon 519.
Bricka 240.
Bridson 250, 295.
Brieger 21.
Bright 576, 586.
Briquet 252.
Brissaud 336, 342, 343, 346,
347, 351, 355, 356, 357,
359.
Broca 242, 350, 371, 403, 405,
412, 475, 649, 652.
Broeckart 139, 140, 184.
Broeckart 167.
Bröse 610.
Brogsitter 481, 494, 496, 497,
498, 499, 501, 503.
Brosius 345.
Brouha 48.
Brown 412.
Brown-Kelly 230.
Brshosowski 481.
Bruck 610, 623.
Brühl 140, 171, 176, 182.
Brüning 76, 105, 140, 174, 179,
188, 190, 196, 199, 206,
207, 217.
van der Brugh 350.
Brugsch 412.
Bruneck 160.
Brunk 140.
Bruns 371, 378.
v. Bruns 295, 324, 330, 333.
Brunswig le Bihan 481.
Brunzlow 140, 175, 177, 178.
Bryan 481.
Bucalossi 481, 492.
Bucco und Böri 412.
Bucklin 140, 209.
Bucura 2.
Budd 464.
Büdingen 371, 481, 532.
Bujalski 364, 365.
Bulla 242.
Bullit 250.
Bullmann 140, 164.
Bulva 536, 545.
Bumm 371, 395, 396, 397, 412,
473, 592, 610, 617.
Bunge 71, 412, 432, 461, 462,
464, 465, 466, 467, 468,
469.
Bungart 372, 406.
Burekhardt 226, 372, 389, 522.
v. Burekhardt 481.
Burkhardt 242.
Burdach 351.
Burger 140, 174, 175, 176.
Burgers 503.
Burghard 489.
Burk 2, 14, 17, 18, 29, 36, 46.
Burnier 481.
Burr 345.
Busch 357, 567, 587, 649, 652,
653, 670.
zum Busch 465.
Busse 372, 610, 637.
Butkevich 242.
Butlin 242.
Butzengeiger 140, 221, 224.
Buys 140, 162.
Buzzard 336.
Byford 412.
Cabeça 649.
Cabot 412, 430, 605.
v. Cackovic 536.
Cackovic 546.
Cailland 336, 359.
Caird 372, 379.
Calabrese 412, 456.
Caldwell 175, 195, 196, 198,
199, 200, 201, 202, 203,
204, 223, 233.
Caliendo 250.
Calmette 624.
Calvo 525.
Cameron 52, 72.
Camilli 336.
Campbell 435, 499.
Campbell de Morgan 364, 365.
Campbell Thomson 462.
Camus 85, 482, 513.
Canepelo 140, 167.
Canestro 2, 24, 25, 140, 152,
230.
Canfield 140, 203.
Canoe 194.
Cantonnet 252.
Capitano 242.
Caplesco 482, 499.
Caponetto 412.
Cardarelli 336.
Carere 2, 28, 45.
Carini 412.
Carlier 573, 603.
Caro 412, 436, 482.
Carrel 76, 91, 92, 98.
Carstens 530.
Carter 140, 233.
Casanello 287, 288, 290.
Casati 458, 526.
Casin 52.
Caspar und Engel 571.
Casper 565, 579, 604, 605.
Cassanello 242, 572, 601, 605,
606.
Cassanova 2, 18, 20, 28, 36.
Cassel 372, 381, 382, 384, 390,
402, 412, 475, 476.
Castaigne 565, 581, 582.
du Castel 243, 307.
Cathomas 610, 641.
Cattarina 286.
Catteloup 495.
Cauchois 242.
Cavaillon 573, 575, 601, 605.
Cavaillon und Trillat 565.
Cavazzini 412.
Cayal 412, 475.
Du Cazal 336, 356.
Ceccherelli 250, 482, 531, 567.
Ceci 492, 493.
Cellier 475.
Centra 372.
Ceraulo 482, 518, 520.
Cesari 569.
Chabanier 250.
Chadbourne 52, 74.
Chailly 8.
Chaintre 242, 270.
Chairmann 365.
Chalier 247, 250, 570, 577, 595,
597.
Chambrelet 570, 592.

- Chambrelent und Pousson 569.
 Chapmann 250.
 Chaput 111, 137.
 Charcot 345, 346, 353, 354,
 357, 358, 435.
 Charles 8.
 Charlet 490.
 Chateaubourg 576.
 Chavannez 302.
 Chavannez und Piere-Nadal
 242.
 Chavasse 242.
 Chevalier 242.
 Chevassu 242, 243, 250, 263,
 274, 290, 292, 301, 303,
 310, 319, 321, 324, 325,
 332.
 Chiari 140, 171, 182, 242, 302,
 307, 325, 412, 435.
 Chiene 345, 360, 361, 536.
 Childe 482, 517.
 Chiodi 242.
 Chipault 336.
 Chirivino 242.
 Cholodkowski 482.
 Cholow 567, 568, 584, 589,
 608.
 Chorowshitzky 140, 202.
 Choudhoory 508.
 Choux 495.
 Christen 412.
 Christiani 245.
 Christomanos 532.
 Churton 412, 475.
 Chvostek 52, 74.
 Ciaccio 482, 527, 528, 529.
 Ciecchowski 482.
 Cieszynski 140, 176.
 Cignozza 412.
 Cignozzi 464.
 Citelli 140, 212, 222, 235.
 Citron 413.
 Clairmont 221, 561, 573, 602.
 Clarke 413.
 Claude 441, 567, 587, 588.
 Claude-Deval 567.
 Claude-Duval 601.
 Claude und Levi 413.
 Claus 140, 169, 170, 188.
 M Clellan 253.
 Clement 76, 95, 96.
 Clément-Lucas 526.
 Clementz 242, 287.
 Cline 458.
 Mc Clur 95, 96.
 Clure 78.
 Clutton 502.
 Cnopf 649.
 Codet-Boisse 649.
 Codreano 248.
 Coenen 372, 413, 482, 513, 515.
 Cönen 475.
 Cohen 140, 170, 182, 184, 185,
 186, 226.
 Cohn 413, 502, 565, 578, 610.
 Cohnheim 290, 430, 585, 586.
 Coley 252.
 Collet 242, 287, 528.
 Collier 336, 361.
 Collinel 140, 189.
 Collinet 350, 512.
 Collinet und Folly 482.
 Collins 346.
 Collmann 623.
 Colomiatti 242.
 Commandini und Salviolini
 413.
 Condamin 413.
 Conegdon 635.
 Conitzer 413.
 Connor 573, 603, 604.
 Conrads 336, 344.
 Le Conte 336, 420.
 Cordero 575, 608.
 Cordier 242, 490.
 Corner 482.
 Cornil 242, 290.
 Corning 357.
 Coryllos 140, 231.
 Coßmann 372, 389, 400, 401.
 Da Costa 64.
 Da Costa-Beardsley 52.
 Cotred 569.
 Cottard 246, 290.
 Cotterill 242.
 Cotton 337, 357.
 Coudray 337.
 Cowden 610.
 Cowper 193, 194.
 Mc Coy 529.
 Coyne 242.
 Cranwell 518.
 Craß 518.
 Crawford 495, 498.
 Credé 413, 460, 492, 493.
 Crile 76, 89, 90, 91, 95, 96, 98.
 Cristan 573, 606.
 Croom 569, 593.
 Crossonini 395.
 Cruchet 335, 337, 343, 344,
 345, 346, 347, 353, 359,
 365.
 Cruveilhier 248, 270, 303.
 Cuignet 350.
 Cunéo 263, 290.
 Cunéo und Vean 242.
 Curschmann 337, 350, 413,
 434, 578.
 Curtis 286.
 Curtis und Phocas 242.
 Cuturi 565, 570.
 Czerny 372, 413, 455, 473, 474,
 512, 649, 668.
 Dagajew 482.
 Dahmer 140, 197.
 Dalton 502.
 Danielsen 413, 482, 494.
 Danilewski 493.
 Dannehl 140, 185.
 Darfeuille 531, 532.
 Daris 2.
 Dandois 140, 187.
 Davaine 519.
 David 78, 105.
 Davidow 569, 591, 594.
 Davis 109, 136, 413, 610.
 Day 413, 456.
 Deanesley 337, 365.
 Deaver 337, 361.
 Deaver und Mills 337.
 Decker 222.
 Decloux 241.
 Dege 482, 501, 511.
 Degen 252, 328, 330.
 Dehelly 90.
 Delagénère 413, 461, 463,
 467.
 Delaini 253, 332, 333.
 Delanglade 242, 250, 327.
 Delanglade und Peyron 242.
 Delbet 2, 46, 76, 90, 91, 95,
 521, 649, 662, 663, 669,
 677.
 Delbet und Herrenschildt
 242.
 Delfino 242.
 Delille, Armand- 370.
 Delorme 2.
 Demarquay 239, 255.
 Denk 372, 387.
 Denker 141, 177, 189, 194,
 202, 203, 204, 226, 227,
 228, 236, 237, 238.
 Le Dentu 245, 250, 269, 300,
 301, 302, 572.
 Denker-Brünings 141.
 Le Dentu und Mouchet 485.
 Dénucé 649.
 Dénucé und Rabère 649.
 Depage 243, 252, 482, 650.
 Dercum 337, 338, 346, 357,
 358, 360, 361, 365.
 Dérémaux 482, 513.
 Dermore 346.
 Derocque 337, 365.
 Deroscheid-Delesurt 350.
 Derushinski 482.
 Desault 197.
 Descomps 341, 356, 357, 365,
 367.
 Deseniß 3, 42.
 Desmos und Begouin 52.
 Desnos 337.
 Desprès 519.
 Destarac 337, 345.
 Dettmar 76, 84.
 Deuticke und Thomas 413.
 Devaux 573.
 Dibailoff 482, 531.
 Dickinson 571, 598.
 Dickson 346.
 Didgeon 571.
 Dieffenbach 236, 346.
 Diehl 569.
 Dieulafoy 52, 70.

- Diviani 243.
 Dmochowski 181, 234, 510.
 Dobrosrakoff 482.
 Dobson 557.
 Doebbelin 482.
 Döderlein 610, 629, 644.
 Doege 250.
 Döge 323.
 Dörfler 372, 413, 475.
 Doerr 250.
 Dörr 322.
 Doglioni 413.
 Doléris 610.
 Dolgow 610.
 Mc Donald 458.
 Dorrance und Ginsburg 76.
 Dreesmann 141, 202.
 Drehmann 118, 122.
 Dreschfeld 52.
 Dresdner 413.
 Dreyer 76, 104, 372, 407.
 Drummond 459.
 Drummond, Davis und Rutherford 413.
 Dubar 243.
 Dubois 8, 360.
 Dubois-Trépagne 337.
 Dubruel 252.
 Duchenne 337, 342, 345, 357, 358.
 Dührssen 3, 23, 42, 48, 51, 610, 646.
 Dufour und Faix 337.
 Dugas 243.
 Duhamel 252, 253, 302, 329, 330.
 Dumora 337, 357.
 Duncan 413.
 Duplay 243, 270, 351, 354, 650, 652, 662, 663, 676, 677, 673, 674, 678.
 Dupont 243, 248.
 Dupuy 53, 346.
 Dupuytren 232, 650, 652, 670.
 Duran 372, 405.
 Durante 406, 475.
 Durante und Soubeyran 243.
 Durham 55.
 Dusse 8.
 Dutet 250.
 Duval 246, 420.
 Eber 243.
 Eberhardt 103.
 Ebers 337, 367.
 Eberhart 512.
 Ebstein 53, 60, 456.
 Eck 462, 469, 477.
 v. Eck 413.
 Eckhardt 590.
 Eckstein 141, 184, 187.
 Edebohls 565, 566, 569, 575
- bis 581, 584, 586, 687 bis 589, 593, 600.
 Edens 413, 436, 432.
 Edington 243.
 Edge 482, 517.
 Edler 494.
 Egdahl 436.
 Ehrendorffer 610.
 Ehret 413, 454.
 Ehrhardt 568, 573, 587, 588, 603.
 Ehrlich 243, 250, 252, 265, 267, 270, 271, 274, 280, 285, 287, 288, 290, 293, 294, 295, 301, 302, 303, 318, 319, 321, 322, 432.
 Ehrlich 3, 28, 46, 84, 85.
 Ehrlich und Morgenroth 77.
 Eichel 501, 505.
 Eichelberg 8.
 Eichhorst 343, 442, 443.
 v. Eicken 226.
 Einhorn 413.
 v. Eiselsberg 460, 461, 462, 467.
 Eisenmenger 243, 286, 413, 435.
 Eisenreich 569.
 Ekehorn 571, 598.
 Elder 413.
 Elliot 3, 337, 345, 573, 604.
 Elsberg 90, 98.
 Emys 413.
 Enderlen 21, 26, 30, 46, 47, 77, 91, 482, 505, 536, 550, 557, 562, 564.
 Enders 3, 7, 25, 26, 30, 31.
 Engel 566, 571, 577.
 Engelhardt 141, 202.
 Engelhorn 3, 610, 616.
 Engelmann 3, 31, 36, 38, 47, 48, 103.
 Engländer 414, 438, 439, 452, 453.
 Engström 610.
 Eppinger 19.
 Erb 343, 351, 356, 357.
 Ereklentz 103.
 Erdmann 503.
 Erfurth 53, 59, 60, 61, 62.
 Erichsen 8.
 Eröb 239.
 Ertzbischoff 566, 581, 601.
 Esau 482.
 Esch 76, 87, 610.
 Escherich 390.
 Esmain 388.
 v. Esmarch 8, 9, 12, 14, 18, 19, 33, 34.
 Espenschied 372, 394, 402, 414.
 Essen 593.
 Essen und Müller 569.
 Estor 650, 652, 653, 654, 667, 674, 676, 678.
 Eulenburg 79, 344.
- Mc Even 677.
 Eversheim 243.
 Evler 372, 395, 404, 468.
 Ewald 76, 86, 109, 132, 414, 457, 511, 650, 660, 661, 662, 663, 669, 674, 677.
 Ewersheim 287.
 Ewetzki 285, 307.
 v. Ewetzky 243.
 Exner 53, 372, 407.
 Eyszelstein, G. v. 414, 464.
 Faber 53, 73.
 Fabiunke 141, 174.
 Fabrikantoff 573.
 Fabris 243.
 Fadat 250.
 Fagge 482.
 Fahr 568, 585, 586.
 Faix 337.
 Falgowski 569, 592.
 Falk 372, 409.
 Falta 74.
 Faltin 482, 493.
 Faucon 243.
 Fauntleroy 77, 96, 98.
 Faure 250, 327, 610, 628, 629.
 Federmann 482, 510, 511, 512.
 Fehling 3, 47, 48, 372, 404, 414, 475, 610, 626, 627, 628, 641.
 Fein 141, 228.
 Feindel 337, 345, 356, 359.
 Feinen 111, 136.
 Feis 102, 108.
 Feix 243.
 Félix 650.
 Fellner 53, 610.
 Fennwick 605.
 Feranini 414, 572.
 Féré 337, 343, 345, 351, 354, 650, 653, 657.
 Fereri 351.
 Ferguson 572, 601.
 Ferranini 601.
 Ferreira-Aloim 243.
 Ferrerius 509.
 Ferri 414, 455, 474.
 Ferrien 440, 475.
 Fett 610.
 Fetzer 372, 390, 403.
 Fichtner 414.
 Fick 243, 274, 279, 280, 287, 288, 289.
 Fielitz 504.
 Filbry 483.
 Finder 141, 228.
 Fink 414, 516.
 Finke 483.
 Finkelstein 106, 483, 492, 494, 498, 504, 508, 509, 511, 512, 513, 514, 517, 519, 520, 521, 523, 525, 526, 531, 532, 534.

- Finocchiaro 568, 588.
 Fioravanti 243, 286.
 Fioretti 568, 588.
 Firchan 414.
 Fischel 566, 577.
 Fischer 3, 141, 230, 243, 358, 359, 483.
 Fisher 483.
 Fisk 53.
 Fissinger 419.
 Flammer 483, 500.
 Flatau 3, 42, 47, 48, 174, 175, 610, 627, 642.
 Fleig 77, 98.
 Fleischmann 3, 51.
 Fließ 141, 229, 230.
 Flint 109.
 Flörcken 77, 92, 221, 224.
 Florence 243.
 Floria 414, 475.
 Foà 243, 585.
 Föllinger 337, 346.
 Förster 243, 300.
 Foerster 337, 352.
 Foges 3.
 Follin 351.
 Folly 482.
 Fontoyntont 483.
 Forbes 109, 132.
 Forchheimer 243.
 Formad 250.
 Forßner 610.
 Le Fort 485, 523.
 Fourmestreaux 243.
 Fourmestreaux 301.
 Fournier 342, 343.
 Fowler 483, 515.
 Fraenkel 53, 74, 141, 162, 163, 165, 167, 170, 189, 203, 610, 626.
 Fraenkel und Bohne 3.
 Francesco 572, 601.
 Francis 337, 345.
 Franck 569.
 Frangenheim 109, 113, 122, 124, 127, 128, 135, 483.
 Frank 98, 109, 372, 379, 394, 414, 468, 483, 592.
 Franke 3, 8, 42, 18, 243, 307, 372, 414, 457, 464, 468, 469, 470, 477, 478, 483, 531, 534, 650, 654, 663, 666, 668, 669, 670, 673.
 Frankenberger 182, 183, 185, 186.
 Frankenburger 141.
 Frankl 3, 38, 7, 23, 31, 32, 37, 42, 47, 48, 610.
 v. Franqué 372, 397, 403, 611.
 Franz 569, 592, 629.
 Frazier 95, 96, 414.
 Fredet 290, 301, 303.
 Fredet und Chevassu 243.
 Freemann 109, 573.
 Frees 414, 372, 474.
 Frers 141, 152.
 Freudenberg 531.
 Freudenthal 141, 225.
 Freund 3, 40, 42, 47, 48, 77, 88, 89, 106, 372, 395, 396, 402, 414, 611, 627, 634.
 Freund und Joachim 414.
 Fridmann 346.
 Friedenbergr 189.
 Friederich 439.
 Friedheim 483.
 Friedländer 372, 394, 475, 615, 616.
 Friedemann 569.
 Friedmann 414.
 Friedrich 53, 69, 141, 194, 202, 372, 379, 396, 397, 399, 404, 407.
 Frigyesi 3, 7, 38, 42, 43, 44, 47, 48 51.
 v. Frisch 573, 605.
 Fritsch 523, 642.
 Fromme 3, 48, 611, 623.
 Froning 141, 164.
 Frouchtaine-Rizat 573, 605.
 Fuchs 524, 611.
 Fürbringer 576.
 Füh 53, 57, 611, 642, 643.
 Fuhr 240, 262.
 Funck 53.
 Furgiele 526.
 Gaisböck 34.
 v. Galippe 231.
 Galvagni 337, 343.
 Galvani 414.
 Gangitano 471.
 Gangolph 652, 674.
 Gangolphe 650.
 Gardini 414.
 Gardner und Giles 337.
 Garin 483.
 Garipni 235.
 Garipuy 139.
 Garré 523, 603.
 Garré und Ehrhardt 573.
 Gascoyen 239, 260.
 Gasne 650.
 Gatti 373, 378, 395, 396, 397, 414, 474, 475, 572.
 Gaubin 243.
 Gaudiani 483.
 Gaudiano 572.
 Gaudier 245, 650, 678, 680.
 Gaugele 650, 654, 658, 659, 661, 663.
 Gauß 3, 42, 569, 592, 593.
 Gautier 343, 345, 357.
 Gautiez 358.
 Gavriloff 568, 584.
 Gay 244, 310.
 Gayet 243, 286.
 Du Gazel 343.
 Gebele 483.
 Geisler 350.
 Gellé 350.
 Gellhorn 632.
 Gellier 412.
 Gelpke 373, 395, 396, 402, 414, 475, 476, 572, 601, 608.
 Gelyi 3, 42.
 Gentil 572, 600.
 Gentzen 566, 576.
 Georgi 483.
 Gerard 507.
 Gerber 141, 154, 162, 170, 181, 182, 183, 184, 186, 187, 189, 199, 201, 211, 225, 228, 229, 232, 233, 234.
 Gerlach 349.
 Gerrard 483.
 Gerster 3, 24, 40, 46.
 Gerstle 109.
 Gevaert 650, 655, 670, 673, 674.
 Ghetti 513.
 Giacomo 572.
 de Giacomo 601.
 Giglioli 337.
 Gilbert 67, 469.
 Gilbert und Lérebouillet 414.
 Gilbert und Weil 53.
 Giles 337.
 Gilinsky 524, 525.
 Gillette 351.
 Ginsberg 483.
 Ginsburg 76.
 Giordano 243, 414, 461, 462.
 Girgolaff 568.
 Girgolaw 483.
 Girgloff 589.
 Glas 142, 235.
 Glax 457.
 Glimm 404.
 Glower 176.
 Gminder 569.
 Gocht 3, 14, 18, 24, 42, 46.
 Godineau 575, 607.
 Goebel 337, 365, 367, 483.
 Goebell 3, 44, 47.
 Goellner 483.
 Göschel 475.
 Goetjes 164, 414.
 Goetties 142.
 Goffe 611, 644.
 Gogoberidse 4.
 Goldammer 53.
 Golden 611.
 Goldmann 142, 174, 175, 176.
 Goll 351.
 Goller 252, 329, 330.
 Goltz 99.
 Gontier 244, 280, 287.
 Gooch 346.
 Goodhart 581.
 Goodmann 77, 95, 96.
 Goring 193.
 Gors 142, 235.
 Goschel 414.
 Gosselin 270.

- Goth 611.
 Gould 337, 361.
 Gourdon 359.
 Mc Gowan 605.
 Gowers 342, 343, 350.
 Gradl 611.
 Gräfenberg 45.
 Graebner 130, 132, 137.
 Graf 483, 501.
 Grafe 86.
 Grafe und Graham 77.
 Graff 338, 356, 483, 530.
 Graham 77, 86, 483.
 Gramstrup 142, 162.
 Grande 570, 595.
 Grange 414, 475.
 Granowski 511, 520.
 Granowsky 483.
 Granval 338.
 Grasset 356, 357.
 Gray 357.
 Grawitz 230, 231.
 Grazia 103.
 Greco 244.
 Grekow 483.
 Greene 573.
 Greiffenhagen 531.
 Gretzes 477.
 Grey-Turner 461, 465.
 Griffini 300, 301, 303.
 Griffini und Trombetta 244.
 Griffith 365.
 Griffith und Hallwell 338.
 Grillo 529.
 Grisson 415, 469.
 Groß 25, 26, 29, 30, 46, 415, 446, 483, 494.
 Groß und Binet 4.
 Groß und Vautrain 244.
 Großmann 53, 64.
 Grünberger und Zinser 415.
 Gruenhagen 244.
 Grünwald 142, 157, 158, 159, 160, 166, 184, 190, 207, 211, 217, 229.
 Grulee 239, 256, 257, 258, 260.
 Grund 53, 74, 573.
 Gruner 142, 195, 204, 205, 211.
 Grzembke 373.
 Gümbel 570, 594.
 Guéniot 4.
 Guépin 650, 652, 658.
 Guérin 674.
 Guerrini 493.
 Guéry 650, 658, 663.
 Guibé 483, 573.
 Guibert 351.
 Guidea 525.
 Guidon 244.
 Guillain 339.
 Guillon 8.
 Guillot 90.
 Guinard 4, 27.
 Guisez 142, 187.
 Guiteras 566, 581, 600.
 Gulecke 91.
 Guleke 244, 273, 287, 292.
 Gunn 574.
 Gurlt 122.
 Gurwitsch 142, 183.
 Gussenbauer 53, 69, 236, 250.
 Gusserow 642.
 Gutberlet 142, 189.
 Gutierrez 244.
 Gutierrez 290.
 Gutmann 142.
 Guttman 181, 185, 215.
 Guyon 342.
 Guyot 228.
 v. Gyergyai 142, 173.
 Haase 566, 577, 578.
 v. Haberer 239, 256, 258, 260, 591, 598.
 Haberlandt 34.
 Hadda 96, 97, 98.
 Hägler 174.
 Haehner 4, 7.
 Hänlein 142, 175.
 Härtel 380.
 Haffter 483, 503.
 Hagen 110, 483.
 Hagenbach 240, 261, 373.
 Hagetorn 240, 256, 483.
 Hahn 462.
 Hahn, Massen, Nencki und Pawlow 415.
 Haike 142, 152, 154, 155, 161, 162, 163, 175, 176, 177, 184, 186, 229, 232.
 Haim 536, 569, 593.
 Hajek 142, 155, 156, 164, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 178, 179, 180, 182, 184, 185, 188, 190, 192, 194, 195, 196, 198, 199, 201, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 214, 215, 217, 225, 226, 229, 232, 233, 234, 235.
 Halászc 142.
 Halasz 235.
 Halbertsma 593.
 Haldenweng 110.
 Hall 338, 345, 350, 483, 587.
 Hall und Herxheimer 568.
 Halle 142, 143, 185, 211.
 Hallopeau 255.
 Hallopeau-Jeanselme 239.
 Halsted 4.
 Halstead 310.
 Halstead und Gay 244.
 Hallwell 338.
 Halwellal 365.
 Hamann 338, 365.
 Hamburger 373, 384.
 Hamilton 239, 255, 346.
 Hammacher 611.
 Hammarsten 415.
 Hammerschlag 47, 48.
 Hammond 338, 343.
 Hampeln 508, 510.
 Hancock 344.
 Handfield 343, 345.
 Handley 415, 468, 478.
 Handmann 53, 64, 65.
 Handtke 53.
 Hannemüller 111, 137.
 Hannes 611.
 Hannot 435.
 v. Hansemann 53, 244, 263, 286, 287.
 Hansen 364, 365.
 Hanßen 77, 88.
 Hardouin 4, 46, 240, 256, 257, 259, 260, 536, 546, 557.
 Harmand 571, 594.
 Haring 415.
 Haris 572, 601.
 Harke 143, 163.
 Harnett 483.
 Harras 256, 258, 260.
 Harraß und Suchier 240.
 Harris 143, 153, 415, 611.
 Harrison 483, 575, 583, 584, 585, 594, 595.
 Hartmann 4, 53, 240, 244, 256, 258, 260, 290, 302, 373, 566, 611.
 Hartmann und Aldibert 415.
 v. Hartungen 338, 357.
 Hartwell 483.
 Hasbrock 338, 356, 358.
 Hasse 356.
 Hatchett 512.
 Hauptmann 483.
 Havilland Hale, F. de 461.
 Hawkes 483, 529.
 Hayden 529.
 Hayem 102, 530.
 Haym 642.
 Haym und Lederer 611.
 Haymann 142.
 Haynes 483.
 Heath 244.
 Heaton 338.
 Heddäus 69.
 Hedenius 415, 437.
 Heding 484.
 Hédouin 582.
 Hegar 373, 386, 415, 476, 624.
 Heiberg 53, 74.
 Heidenhain 77, 103, 499.
 Heil 484.
 Heimann 373, 390, 397, 399, 400, 401.
 Hein 591.
 Heindl 143, 170.
 Heinecke 77.
 Heinecke 257, 332, 484.
 Heinrichus 484, 523.
 Heinsius 611, 634.
 Heinz 384.
 Helbing 110, 373.
 Helfferich 415, 466.

- Heller 536, 550, 552, 553, 554, 555.
 HELLERER 252, 329, 330.
 Helmerich 415.
 Helsted 16, 49.
 Hempel 143, 188.
 Mc Hendrik und Sutter 53.
 Henke 143, 224, 226, 349.
 Henkel 53, 77, 107, 244, 286, 323, 611, 628, 630.
 Henle 559.
 Henndon 250.
 Henneberg 143, 162.
 Hennequin und Kuß 110.
 Henoch 346, 373, 455.
 Henrioi 143, 163.
 Henschen 484.
 Hepburn 77, 97, 98, 99.
 Heppner 113.
 Herbert 611, 645.
 Herbst 566.
 v. Herczel 415, 484, 591.
 v. Herff 8.
 Herkenrath 338, 365.
 Herley 357.
 Hermann 590.
 Herrmann 611.
 Herrenschmidt 242.
 Hertz 53.
 Hertzler 373, 395, 405.
 Herzheimer 53, 74, 143, 235, 240, 244, 256, 274, 280, 289, 292, 568, 587.
 Heryng 143, 173.
 Herzfeld 53, 143, 174, 178, 244, 373, 415.
 Heß 415.
 Hesse 110.
 Hettinger 244.
 Heubner 77, 106.
 Heully 307.
 Heully und Boeckel 244.
 Heurtaux 244, 514.
 Heusner 21.
 Hewitt 568.
 Heyfelder 250.
 Heymann 4, 42, 48, 143, 157, 159, 172, 201, 234, 402, 574, 606.
 Heynemann 611, 623.
 Hildebrand 415, 474, 475, 484, 505, 574, 604, 606.
 Hildebrandt 53, 71, 367, 368, 373, 396, 397, 405, 415.
 Hilgenreiner 536, 546.
 Hill 484.
 Hille 244.
 Himmelstjerna 346.
 Hinglais 244, 286, 292, 301.
 Hinsberg 143, 226, 184, 190, 244, 277, 280, 285, 288, 289, 291, 295, 302, 304.
 Hinterberger 415.
 Hirsch 4, 48, 143, 196, 197.
 Hirschberg 279.
 Hirschel 404.
 Hirschfeld 53, 59, 68, 74.
 Hirschfelder 415, 474.
 Hirschlaff 360.
 Hirschmann 143, 161, 173.
 Hirt 574.
 Hirschaff 338.
 Hirschmann 4, 38.
 Hobby 350.
 Hoch 111, 137.
 Hoehenegg 463, 536, 539, 540, 550, 554, 559.
 Hochhaus 415.
 Hoefmann 110.
 Hoehne 4, 40.
 Höhne 7, 14, 19, 20, 21, 23, 27, 39, 47, 48, 373, 396, 397, 404, 611, 634.
 Hoeniger 54, 59, 60, 61.
 Hörmann 611.
 Hörner 143, 218.
 Hörrmann 611, 639.
 Hörz 484, 501.
 Hofbauer 4, 47, 53.
 Hoff 4, 18, 46.
 Hoffa 110, 111, 117, 342, 357, 358, 359, 676.
 Hoffmann 143, 182, 183, 185, 186, 217, 231, 287, 404, 415, 452, 484.
 Hofmann 373.
 Hofmeier 611, 647.
 Hofmeister 17, 29, 31, 239, 255.
 Hofmockl 415.
 Hofstätter 4, 48.
 Hohmeier 373.
 Holder 611.
 Holländer 502, 591.
 Holmes 244.
 Holt 338, 346, 351.
 Holzbach 20.
 Homeyer 407.
 Homuth 650, 654, 663, 674.
 Honsell 536, 543.
 Hoppe-Seyler 454.
 Horn 143, 189.
 Horsley 77, 97.
 Hort 106.
 Hort und Penfold 77.
 Hosch 143, 191, 215.
 Hotz 77, 91.
 Hotchkiß 484.
 Hubbard 484.
 Huber 77.
 Hübner 143, 227.
 Hübscher 350.
 Hueffell 4.
 Hüffell 48.
 van Huellen 373, 406.
 Hürter 77, 88.
 Hueter 54, 74, 134, 135.
 Huggins 612.
 Hulot 85.
 Hunt 250.
 Huntington 513.
 Hurchinson 457.
 Hutchinson 244, 262, 343, 346.
 Hyernaux 8.
 Jabolay 244, 467, 469, 477, 526.
 Jaccoud 342, 343, 354.
 v. Jacksch 415, 436.
 Jacob 484.
 Jacobsohn 244.
 Jacobson 365.
 Jacoulot 651.
 Jacques 144, 225, 233.
 Jacquet 346.
 Jacquin 336, 345.
 Jäckh 536, 546.
 Jaehne 54.
 Jaffé 373, 396, 415, 461, 471.
 Jaffe 484.
 v. Jagic 416.
 Jagot 650, 674.
 Jakob 184.
 Jakobs 338.
 Jakowenko 244.
 Jaksch 530.
 Jamashita 484, 515.
 Jambon 244, 312.
 Janesetzky-Woino 536.
 Jankowski 484, 504, 510.
 Jansen 212, 218, 222, 223.
 Janssen 144, 173, 175, 176.
 Japanische otolaryngologische Gesellschaft 1911 144.
 Jaroszynski 338.
 Jasinski 367.
 Jastrowitz 338, 344, 345.
 Jauquet 244.
 Jawein 524.
 Jean 650, 654.
 Jeanbreau 241, 286.
 Jeanselme 239, 255.
 Jeger 477.
 Jehle 577.
 Jelks 416.
 Jenckel 484, 537, 546, 554, 555.
 Jendrassik 338, 356.
 Jerusalem 144, 169, 373, 408, 416, 470, 477.
 Jeßner 416, 457.
 Jgmeier 338, 356.
 Illner 4, 43, 48.
 v. Illyes 571, 574, 596, 606.
 Imhofer 143, 161.
 Imparati 250.
 Impastato 250.
 Ingalls 419.
 Ingersoll 338, 351.
 Ingianni 396, 397.
 Joachim 414, 416, 446.
 Jochmann 107.
 Johannsen 484, 508.
 Johnson 338, 345, 569, 576.
 Johnson und Lawrenc 244.
 Johnston 416, 484, 518, 531.
 Jolles 416.

- Jolyet 99.
 Jones 244, 416.
 Jonnescou 416, 460, 524, 525.
 Jordan 416, 484, 492, 503, 514.
 Joseph 375, 384, 390.
 Josephson 575, 608.
 Josselin de Jong 433.
 Jouilliard 111, 137.
 Jouliard 250, 252, 332.
 Jovannovicz 416.
 Isaya 373, 406.
 Iselin 484, 504, 505.
 Isidor 338, 346, 350.
 Isnardi 373, 396, 397.
 Israel 416, 484, 566, 580, 581, 601, 607.
 Ito 128, 437, 461, 468.
 Ito und Asahara 110.
 Ito und Omi 416.
 Ittmann 240, 256, 258, 260.
 Judd 245.
 Jürgensen 80, 81, 90.
 Jugnet 338, 356.
 Jullien 484.
 Jung 4, 373, 383, 390, 407, 612, 616.
 Jurasz 193.
 Iversen 511, 512.
 Iwanoff 143, 180, 215.
 Kablukoff 484, 519, 520, 522.
 Kader 350.
 Kadygroboff 484.
 Käufer 642.
 Kaeuffer 612.
 Kahler 144, 164, 181, 235.
 Kaiser 537, 546, 612.
 Kalabin 4, 48.
 Kalmanowitsch 569, 594.
 Kalmus 338, 348, 361.
 Kamanin 508.
 Kammerer 571, 596, 597, 598.
 v. Kamptz 4, 7, 9, 42, 50.
 Kanasugi 144, 183.
 Kanzel 416.
 Kapferer 570, 591.
 Kapinoff 95.
 Kaposi-Port 59.
 Kappis 484, 494.
 Kappler 67.
 v. Karaffa-Korbutt 574, 605, 606.
 Karbowski 144, 182, 225, 234.
 Karell 459.
 Karewski 54, 61, 63, 65, 68, 69, 73, 509, 512.
 Karl Theodor, Herzog in Bayern 181.
 v. Karltreu 411.
 Karrenstein 568, 585.
 Kaser 366.
 Kaspariantz 144, 194.
 Katz 371, 386, 441.
 Katz und Berggrün 373.
 Katzenstein 37, 43.
 Kauffmann 245.
 Kaufmann 250, 252, 264, 267, 286, 328, 329, 330.
 Kausch 54, 56, 59, 60, 61, 71, 73, 338, 357, 416, 461.
 Kausche 461.
 Keen 245, 268, 338, 346, 363, 364, 365.
 Keen und Dereum 338.
 Kehr 466, 477, 522.
 Kehrer 4, 570, 612, 632.
 Kellock 338.
 Kelly 245, 628, 629.
 Kelterborn 612, 630.
 Kempf 4, 27, 42, 46.
 Kennedy 338, 365.
 Kern 612.
 Kernig 494.
 Kesteren 612.
 de Keyser 649, 674.
 Kiefer 615, 625.
 Killian 142, 144, 152, 159, 162, 166, 167, 169, 172, 174, 175, 176, 180, 181, 182, 183, 184, 188, 190, 196, 198, 207, 208, 209, 212, 213, 214, 215, 216, 218, 219, 221, 223, 225, 226, 227, 234, 236.
 King 573.
 Kintzi, Miki 612.
 Kirchmayr 484.
 Kirkovic 484, 525.
 Kirmisson 240, 245, 256, 373, 475, 521, 650, 652, 654, 658, 663, 669, 673, 674, 678, 680.
 Kisch 54.
 Kischenko 373.
 Kischenski 396, 397.
 Kischensky 416.
 Kissel 416.
 Klapp 4, 40, 45, 47.
 Klauber 537, 541, 542, 544, 545, 548, 550, 551, 554, 558, 561.
 Klebs 290, 307, 438, 584.
 Klein 612, 645.
 Kleinertz 570.
 Klemensiewicz 416.
 Klemperer 54, 70, 71, 416, 463, 579, 580, 581.
 Klemperer und Mühsam 484.
 Klestadt 164.
 Klien 8.
 Klink 575.
 Klopstock 416, 432, 436.
 Klotz 373, 386, 404, 405, 406.
 Klunker 488.
 Knaggs 557.
 Knapp 232, 250, 300, 338.
 Knight 346, 351.
 Knox 416.
 Kob 110, 120.
 Koch 4, 16, 19, 245, 416, 459, 624.
 Kocher 110, 111, 112, 113, 115, 118, 119, 121, 128, 132, 133, 134, 136, 338, 362, 363, 365, 366, 367, 368, 373, 400, 401, 402, 403, 427.
 Koder 484.
 Köhler 9, 77, 79, 80, 81, 86, 89, 97, 98.
 Koelliker 650.
 Koellreuther 144, 197.
 Koellreutter 198.
 König 110, 122, 132, 133, 134, 135, 273, 290, 315, 320, 327, 374, 386, 391, 394, 396, 397, 399, 403, 424, 416, 417, 472, 473, 500.
 Königer 417, 464.
 Köppen 374, 395, 396, 474.
 Koerber 537.
 Körber 546, 548, 556, 560.
 Koerner 54.
 Körner 69, 144, 149, 166, 187, 188, 189, 197, 198, 224, 229.
 Körte 74, 374, 389, 395, 402, 403, 405.
 Köster 240.
 Kofmann 338, 346, 365, 367.
 Kohl 612, 645.
 Kohler 4.
 Kokorris 416.
 Kolaczek 245, 263, 281, 285.
 Kolisch 54.
 Kollarits 338, 351.
 Kolmar 471.
 Kolosow 287.
 Kon 484, 498.
 Konietzko 144, 228.
 Konik und Horlowski 417.
 Kowser 534.
 Kopczynski und Jaroczynski 338.
 Kopfstein 537, 541, 542.
 Koppen 417.
 Kopyloff 484.
 v. Korányi 566, 590.
 Koslowski 417.
 Kotzenberg 110, 117, 118, 127, 566, 579, 580, 581.
 Krabbel 492.
 Kramer 339, 357, 484, 517.
 Kramm 144, 205, 211.
 Kraus 85, 522.
 Kraus und Levaditi 77.
 Krause 417, 422, 488.
 Krebs 339, 358, 359, 612.
 Kredel 110.
 Krehl 579.
 Krencki 417.
 Krenn 240, 260.
 Kretschmann 202.
 Kretschmar 417.
 Kretschmer 566, 580, 581, 604, 605.
 Kretz 417, 432, 435, 462.

- Kreuter 484, 520.
 Krieg 245, 265, 287, 304.
 Krynokoff 485, 494, 502.
 Kröhl 245.
 Kroemer 612, 624.
 Kroenig 48, 612.
 Krönig 374, 380, 381, 383, 389, 390, 392, 393, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 624, 629, 630, 631, 633.
 Kroening 4.
 Kröning 51.
 Krohn 245.
 Krompecher 245, 274, 288, 292.
 Kronecker 99.
 Kronecker und Sander 77.
 Kronenberg 144, 169, 193, 198.
 Kroner 484, 507.
 Krotoschiner 144, 175.
 Krotoscyner 571.
 Krüger 111.
 Kubo 144, 166, 194, 198.
 Kuchendorf 144.
 Kuchendorff 175.
 Kuchler 491.
 Kügler 195.
 Kuehn 54.
 Kühn 245.
 Kühne 516, 612, 634.
 Küstner 621.
 Kümmel 105, 144, 171, 190, 224, 461.
 Kümmell 417, 469, 485, 566, 572, 573, 579, 580, 581, 589, 590, 591, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 642.
 Küster 195, 197, 198, 199, 245, 305, 361, 579.
 Küstner 374, 485, 612, 628, 629, 630, 631, 643, 644, 646.
 Küttner 4, 18, 45, 46, 54, 70, 77, 102, 103, 104, 105, 108, 245, 250, 252, 264, 265, 270, 271, 286, 287, 295, 300, 323, 324, 325, 326, 329, 330, 332, 396, 417, 485, 508, 509, 510, 511, 512, 530, 572, 601, 654, 656, 661, 664, 665.
 Kuhlenskampff 5.
 Kulenkampf 47.
 Kuhn 226.
 Kuhnert 181, 232.
 Kuhnt 183, 185, 212, 213, 217.
 ter Kuile 144, 212, 221.
 Kukula 537, 541, 542.
 Kummer 485.
 Kummer und Christiani 245.
 Kurloff 492.
 Kusnetzow 417.
 Kuß 110.
 Kußmaul 439, 455.
- Kusnuoto 574.
 Kuttner 144, 173, 178, 228.
 Kynoch 612.
- Labadie-Legrave 651, 654.
 Labhardt 374, 400, 401, 402, 405, 612, 616.
 Laccetti 492, 525.
 Lacheit 339.
 Lackmann 252.
 Ladenberger 417, 469.
 Laënnec 436, 437.
 Laffond 99.
 Lagerlöf 145, 193.
 Lagriffe 339.
 Laing 485.
 Lahey 485.
 Lalesque 417, 475.
 Lamacq 353.
 Lamarchia 502.
 Lambotte 110, 245.
 Lambret 245, 310, 311, 325.
 Lambret und Gaudier 245.
 Lambret und Pelissier 245.
 Lambret und Tramblin 245.
 Lameau 605.
 Lamer 572, 601.
 Lammers 110.
 Lampé 54, 75.
 Lancereau 456.
 Landau 54, 627.
 Landelius 485.
 Landerer 77, 102.
 Landgraf 460.
 Landoir 79, 84, 141, 230.
 Landolt 350.
 Landsteiner 245, 280, 288, 289, 292, 303.
 Landwehrmann 145, 229.
 Lang 374, 417.
 Langacker 58.
 Langaker 54.
 Lange 145, 193, 196, 199, 226, 361.
 Langemak 587.
 v. Langenbeck 133, 650.
 Langenbusch 477.
 Langer 77, 84, 537, 543, 546, 559, 560, 564.
 Langhans 287.
 Langstein 566, 577.
 Lannelongue 261.
 Lannelongue und Achard 240.
 Lanz 417, 467.
 de Lapersonne 350.
 de Larabrie 242, 287, 290.
 Lardennois 250.
 Lardy 110, 117.
 Laroyenne 537, 542, 543, 546, 557, 561.
 Lasagua 145, 235.
 Lascialfare 485.
 Lasnier 245.
 Laspeyres 485, 527.
- Lastaria 417.
 Latham 475, 406.
 Latzko 5, 42, 48.
 Laudenschlag 494.
 Lauenstein 374, 396, 485, 537, 539, 540, 542, 545, 546, 550, 551, 552, 553, 554, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562.
 Lauper 110, 120, 374, 391, 417, 455, 474.
 Lauser 417.
 Lautenschläger 145, 201.
 Lautier 250.
 Lauwers 537.
 Laveran 524.
 Lawnes 161.
 Lawrenc 244.
 Layton 245.
 Lea 612.
 Lebreton 485.
 Lecène 245, 485.
 Lecène und Lardennois 250.
 Lecène und Mondor 245.
 Leclerc 5, 36, 46, 47, 245, 300.
 Leczynski 355.
 Ledderhose 509, 510, 522, 532.
 Lederer 611, 642.
 Ledowski 485.
 Leeds 339.
 Leenhardt 582.
 v. Leeuwen 245.
 Lefas 527.
 Legg 488.
 Legueu 521, 566, 579, 606.
 Legouest 236, 343.
 Lehnhardt 567.
 Leith 485.
 Lejars 303, 502, 534, 537.
 Lemoine und Levêque 485.
 Lenhossék 154.
 Lenk 573, 407.
 Mc Lennan 650, 654, 677.
 Lemander 8, 434, 455, 532, 581.
 Lenoir 418, 469, 470, 473, 475.
 Lenormant 290, 650, 663, 664, 669, 671, 673, 677.
 Lenormant, Duval und Cottard 246.
 Lens 418.
 Lenzmann 5, 418.
 Leo 485.
 Leonte 525.
 Lépine 54, 56.
 Lerda und Quarella 537, 539.
 Lérébouillet 414.
 Leriche 650, 651, 654, 675.
 Leroux 350.
 Lardie 374.
 Lesné 241, 307.
 Leszynsky 339.
 Leszynski 357.
 Letulle 250.
 Leube 566, 576.
 Levaditi 77.

- Levêque 485.
 Levi 413.
 Levrat 268, 270.
 Levy 54, 339, 357, 485, 500, 650, 654, 663, 664, 665, 669, 670, 671, 673, 674.
 Lewerenz 492, 497.
 Lewers 576.
 Lewin 97, 98, 571, 598.
 Lewis 339, 357, 358, 485.
 Lewitt 240, 256, 257, 258, 260, 574.
 Lexer 127, 311.
 Leyden 579, 594.
 Lezène 310, 311, 325.
 Liaschenko 106.
 Lichtenstern 566.
 Lichtwitz 169.
 Lieblein 464, 466, 467, 485, 504.
 Liebmann 48, 533.
 v. Liebermeister 428, 457, 459.
 Liek 563, 588.
 Lilienfeld 485.
 Lindemann 521, 522.
 van der Linden 250.
 Lindfors 374, 396.
 Lindner 71, 374, 394, 395, 396, 397, 473, 530.
 Lindström 252, 485.
 Lindt 145, 218.
 Linkenheld 485, 502.
 Lipburger 572.
 Lister und Leeds 339.
 Litten 418, 498, 509, 510, 516, 517, 519, 520, 522, 527, 533, 585.
 Livierato 374, 395.
 Lockwood 374.
 Loeb 106.
 Löhlein 403, 455, 474, 492, 566.
 Löwe 145.
 Löwenbach 281, 287, 288, 290, 307.
 Löwenstein 574.
 Löwenhardt 574, 604, 606.
 Loewenstein 246.
 Logau-Turner 149, 184.
 Logre 341.
 Loiacono 612.
 Loison 502.
 Lombardon-Montézan 5.
 Long 485.
 Loorich 485.
 Lop 246.
 Loraud 54.
 Lorenz 110, 132, 537, 539, 542, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 554, 558.
 Lorrain und Rigollot-Simonnot 246.
 Lossen 111, 418, 485.
 Lotheissen 246.
 Lotheisen 252, 264, 286, 250, 332.
 Lotsch 485, 501.
 Lotzbeck 246.
 Loumeau 574.
 Lovett 350.
 Lubarsch 246, 289, 418, 429, 430, 431, 433, 434.
 Lubet 350.
 Luc 145, 190, 194, 195, 196, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 204, 206, 207, 215, 218, 223, 225, 226, 227, 233.
 Lucas 339.
 Luccarelli 575, 608.
 Lucy 485.
 Ludloff 137.
 Ludwig 85.
 Luecke 290.
 Lücke 374, 384.
 Lüttge 54.
 Lukes 485, 502.
 Lund 351, 374, 403.
 Luther-Holden 329.
 Lytle 570, 591.
 Maaß 374, 381, 396, 397, 402.
 Mabit 485, 521.
 Mac Coy 485.
 Macdonald 485.
 Maceven 537.
 Macgowan 574.
 Mackenrodt 42, 47.
 MacCaren 485.
 Madelung 8, 486, 507, 650, 652, 653, 654, 655, 661, 662, 663, 668, 670, 671, 672, 674, 676, 678.
 Mader 145, 199, 418.
 Madlener 492.
 Mächtle 374, 388, 400, 401.
 Maennel 612, 637.
 Mage 251.
 Magendie 79.
 Magni 246, 287, 566.
 Mahakjan 418.
 Mahn 145, 193.
 Mainzer 533.
 Maixner 435.
 Majocchi 566, 580, 606, 607.
 Major 346, 365.
 Major und Appleyard 339.
 Makernon 351.
 Malassez 145, 230, 246, 287, 307.
 Malherbe 246.
 Malfuson 650, 672, 673, 674.
 Malgaigne 650, 652, 660.
 Manasse 145, 160, 181, 182, 184, 235, 236, 367.
 Mandelstamm 612.
 Mandowsky 246.
 v. Mangoldt 240, 256, 257, 258, 260, 486.
 Mann 339, 346.
 Manninger 537, 546.
 Manon 252.
 Mansbach 418.
 Maragliano 339, 342, 467.
 Marchand 246, 285, 286, 288, 292, 307, 313, 321, 435, 436.
 Marchis 486, 517.
 Marchthurn, Val. v. 424.
 Marcinkowski 537.
 De Marco 242.
 Maréchaux 251.
 Maresch 612.
 Marfan 475.
 Margarucci 374.
 Margnat 251, 318.
 Marguliès 246.
 Marie und Guillain 339.
 Marinacci 566.
 Markbreiter 145, 186.
 Markewitsch 486, 523.
 Markowsky 612, 629.
 Marocco 251.
 Marsan 650, 654, 675.
 Marschik 140, 145, 175, 182.
 Marsh 145.
 Marston 339, 357, 358.
 Martel, Thierry de 469, 470.
 Martelli 566, 577.
 Martens 5, 46, 145, 149, 188, 418, 475, 575.
 Martin 5, 248, 265, 268, 339, 477, 486, 494, 518, 520, 521, 613, 629.
 Martin und Nicolle 246.
 Martinet 54.
 Martini 246, 281, 286, 287, 298, 302, 329, 330, 568, 588.
 Martins 111, 137.
 Marwedel 486.
 Marx 54, 145, 221.
 Marzinkowski 546, 549, 550, 560.
 Massabuau 246, 280, 285, 292.
 de Massary und Tessier 339, 346.
 Massen 415, 462.
 Mathias 8.
 Matthaei 5, 44.
 Matthew und Miles 486.
 Matthieu 650.
 Mattiolo 418, 446.
 Maucclair 469, 486, 502, 654.
 Maucclair und Labadie-Le-grave 651.
 Maunsell 418.
 Maurange 418.
 Maurin 251, 327.
 Maydl 102, 108, 538, 540, 541, 542, 543, 544, 548, 555, 561.
 Mayer 5, 19, 20, 40, 111.
 Mayet 346.
 Mayo 403, 486.
 Meck 486.
 Meeker 374, 405.

- Meerwein 538, 542.
 Meierowitsch 524, 526.
 Meige 339, 345, 356, 357, 359.
 Meisel 418.
 Melchior 486, 509, 511, 512, 571, 595, 597, 651, 654, 675.
 Mendel 390.
 Menge 374, 578, 613, 615, 624, 625.
 Mengs 246.
 Menzel 145, 229.
 Mériel 252.
 Merckel 320.
 Merkel 116, 185, 240, 256, 329, 330.
 Mermet 246, 251, 295, 312, 324, 325.
 Mermod 145, 171.
 Mertens 440.
 Messerer 613, 645.
 Metschnikoff 524.
 Metzger 533.
 van der Meulen 418, 459.
 Meurer 145, 187, 224.
 Meyer 106, 107, 145, 148, 177, 339, 342, 357, 361, 367, 368, 418.
 Meyer und Ritschel 77.
 Meyer-Westfeld 418.
 Meyer-Wolf-Towbin 339, 368.
 Meyers 357.
 Michaelis 8.
 Michaux 236, 251, 312, 315, 316, 317, 319, 504.
 Michel 229.
 Michelazzi 418.
 Micheli 446, 486.
 Micheli und Mattirollo 418.
 Michin 613.
 Michon 486.
 Middleton 461.
 Mijnlief 569, 570, 592.
 Miki Kintzi 612.
 v. Mikulicz 194, 195, 197, 204, 208, 255, 328, 403, 455, 474, 631, 646.
 Miles 486.
 Milkó 574.
 Miller 613.
 Millon 632.
 Mils 337, 339, 343, 345, 352, 361.
 Minet 246.
 Mink 146.
 Minkowski 418, 463.
 Minnelle 246.
 Minssen 246, 265, 287.
 Mintz 339, 365, 538, 546, 549, 560.
 Miodowski 146, 184, 208.
 Mittag 573.
 Miura 457.
 Mixter 246.
 Möller 570.
 Mohr 566.
 Mohrmann 418.
 Moldovan 77.
 Moltrecht 522.
 Momburg 5, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 21, 23, 30, 34, 40, 42, 44, 48.
 Momm 418, 486.
 Monari 418.
 Mondor 245.
 Monestié 246.
 Mongour 418.
 Mongour und Dubourg 418.
 Monié 574, 606.
 Monier 510.
 Monisset und Chalier 570, 595, 597.
 Monnier 486, 514, 517.
 Monogoneff 570.
 Monprofit 418, 463, 464, 465.
 Monro 458.
 Montaigne 339, 356.
 Monti 419.
 Moore und Alexander 486.
 Moorhead 486.
 Morawitz 77, 86, 579.
 Moreschi 517.
 Moreschi und Ghetti 513.
 Morestin 5, 46, 50, 251, 246, 268, 274, 287, 290, 294, 302, 306, 314, 318, 327, 486.
 Moretti 486.
 Morgan 339, 346, 364, 365.
 de Morgan 351.
 Morgenroth 77, 84, 85.
 Mori 419, 461, 464.
 Morison 413, 419, 459, 460, 461, 464, 467, 476, 501.
 Moritz 77, 96, 98.
 Moro 390, 458.
 Morosow 350.
 Morris 54, 63, 64.
 Morton Prince 357.
 Moscatelli 419, 444.
 v. Mosettig-Morhof 222, 339, 346, 361, 374, 396, 405, 473, 475.
 Moß 86.
 Mosse 419.
 Most 146, 184.
 Moszkowicz 71.
 Mott 332.
 Moty 374, 486.
 Mouchet 485, 538, 541, 542.
 Mourbai 235.
 Mourbaix 146.
 Moure 236.
 Mouriquand 249, 290.
 Much 390.
 Muchanoff 486, 509.
 Muck 149, 188.
 Mühsam 484, 486.
 Müller 77, 106, 389, 419, 444, 445, 447, 456, 464, 471, 568, 569, 587, 589, 593, 651.
 Münstermann 440.
 Mumford 77.
 Mumfort 96.
 Mumery 374.
 Murard 490.
 Murell 419.
 Murphy 375, 512.
 Murray 486, 570, 591.
 Muscroft und Ingales 419.
 Musser 486.
 Musson 343.
 Myers 339, 509.
 Mygind 146, 182.
 Nacke 613.
 Nadal 302.
 Nager 471.
 Nager und Bäumlín 419, 486.
 Nannotti 371, 396, 397, 525.
 Narath 419, 460, 461, 467, 477.
 Nardi 486, 513, 516.
 Nash 252.
 Nassauer 375, 395, 396, 419, 474.
 Nasse 246, 265, 287, 307, 318.
 Nast-Kolb 486, 500.
 Naumann 396, 397.
 Naunyn 72, 419, 431, 434, 463, 471.
 v. Navratil 146, 189, 208.
 Neck 111, 486, 500, 501.
 Nègre 339, 343.
 Nélaton 270, 287.
 Nencki 415.
 Nepveu 304.
 Neu 375.
 Neuberger 419, 436.
 Neuenkirchen 419.
 Neufeld 351.
 Neugebauer 486, 505, 613.
 Neuhaus 5, 16, 42, 45.
 Neumann 419, 460, 538, 539, 542, 550, 554, 555, 557, 558, 561.
 Neurath 339, 351, 419.
 Newman 578, 583.
 Nicoladoni 247, 339, 346, 361, 362.
 Nicolich 419.
 Nicolich 574, 606.
 Nicolle 246.
 Nieden 350.
 Niederle 538.
 Niemann 375.
 Niemeyer 343.
 Nilsen 524.
 Nisbet 78.
 Noble-Smith 341, 363, 364, 365.
 Nöge 154.
 Noeggerath 615.
 Nötzel 486.
 Noetzel 491, 499, 501, 502.
 Noferi 525.
 Nogues 356.
 Nogues und Sirol 339.

- Nolen 375, 396, 405, 419, 473, 475.
 v. Noorden 54, 56, 58, 59, 61, 62, 64, 66, 67, 68, 73, 75, 566, 576, 578.
 Nothdurff 77, 102.
 Nothnagel 375, 382, 383, 386, 389, 438, 447, 454, 455.
 Novarro 486.
 Nové-Josserand 367.
 Nowikow 568, 584.
 Nüblein 419.
 Nydegger 572, 601.

Oberndörfer 582, 583.
 Obrasoff 251.
 Ochler 419.
 Oclien 86.
 Öhler 474.
 Oehmke 41.
 Örtel 146, 166, 175.
 Oettinger 360.
 Öttinger 419, 466, 469.
 Öttinger und Fissingen 419.
 Oidtmann 5, 31.
 v. Ohlen 247, 286, 307.
 Ohlenschläger 247, 310.
 Oliver 54, 572, 601, 602, 613.
 Olmer und Andibert 420.
 v. Olshausen 642.
 Omi 416, 420, 437, 460, 461, 467, 468, 486.
 Onodi 146, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 162, 173, 181, 182, 183, 185, 186, 187, 188, 189, 194, 223, 224.
 Onorato 570, 591.
 Oort 340.
 Opitz 570, 592.
 Opokin 247.
 Oppel 486, 574, 604, 605.
 Oppenheim 340, 343, 346, 351, 357, 359, 360.
 Oppenheimer 375, 390, 420.
 Oppikofer 146, 163, 164, 182, 230, 231, 232.
 Oppolzer 345.
 Oraison 575, 608.
 Orloff 487.
 Ormsby 340.
 Orsos 487, 532.
 Orth 277, 287, 516.
 Orthmann 146, 184, 613, 646.
 Osler 396, 397, 529.
 Osterloh 613.
 Oswald 106.
 Otis 506.
 v. Ott 5, 20, 77, 100, 101, 102, 452, 629.
 Ottenberg 78, 95.
 Otto 487.
 Owen 340, 362, 363, 365.

Pacinotti 375, 396, 397.
 Packard und Le Conte 420.
 Padoa 566.
 Päßler 573.
 Page 247, 340, 351, 364, 365.
 Pagenstecher 5, 40, 41, 42, 47, 186, 375, 420, 441, 442, 445, 450, 451, 473, 474, 475, 476.
 Paget 343.
 Pagniere 85.
 Pahl 340.
 Pailler 247, 264, 274, 287, 288, 290, 294.
 Paisseau 582.
 Pal 420.
 Palazzi 651, 652, 654, 663, 677.
 Palazzo 247.
 Pankow 613, 615, 616, 617, 624.
 Panse 228.
 Panum 79, 80, 84, 101.
 Paunz 180, 185, 186, 187.
 Papaioannou 487, 492.
 Pape 146, 198, 201, 202, 226, 375, 394, 399, 400, 401, 402, 403.
 Paquet 247.
 Paris 487.
 Pariski 487.
 Parlavecchio 252.
 Parmejer 247.
 Parmentier 420.
 Parona 420, 525.
 Parry 340, 365.
 Partsch 146, 230, 231, 232, 233.
 Paron 388.
 Pascal 496.
 Pascale 420, 460.
 Pacquereau 247.
 Paccaggi 538, 539, 546, 551, 556, 557, 561.
 Pasteau 572, 601.
 Patek 613.
 Patschke 420, 466.
 Paterson 420, 468, 469, 487.
 Patterson 247, 268.
 Pauchet 487, 572, 601, 606.
 Pauly 340.
 Pavone 566.
 Pawlicki 571, 596.
 Pawlow 251, 318, 415.
 Pawloff-Silwanski 487, 504.
 Payr 78, 95, 96, 97, 98, 487, 503, 532, 556.
 Péau 627.
 Pearce Gould 340, 361.
 Pechovitsch 567.
 Pechowitsch 375, 577.
 Peiser 375, 381, 387.
 Pellissier 245, 310, 311, 325.
 Pels-Leusden 110, 113, 115, 117, 120, 122, 375, 386, 420, 531, 651, 663, 666, 668, 669, 674.
 Penkert 487.
 Penfold 77, 106.
 Pepper und Nisbet 78.
 Péreire und Bender 247.
 Pérez 487.
 Périer 247, 269, 375.
 Perkharn 651.
 Permin 487, 529.
 Pérochaud 247, 287, 290.
 Perré 251.
 Perrin 420.
 Perthes 27, 95, 501.
 Petermann 247.
 Peters 375.
 Petersen 247.
 Peterson 473, 613.
 Petit 8, 340, 362, 363.
 Petit de la Villéon 247.
 Petitjean 8.
 Petrivalsky 539, 545, 546, 558.
 Petroff 487, 511.
 Petrowski 508.
 Peuckert 5, 46, 487.
 Peukert 147, 226, 420.
 Peugniez 420, 461, 463, 471.
 Peyron 240, 242, 280, 290, 303.
 Peyser 147, 161, 179.
 Pfahler 147, 176.
 Pfannenstiel 404, 570.
 Pfanner 36.
 Pfandler 530.
 Pfeiffer 175, 176, 233, 234.
 Pflüger 54, 74.
 Pforte 5, 48.
 Philipps 54, 420.
 Phocas 242, 286, 340, 572.
 Phocas und Beusis 572, 601.
 Pic 420.
 Pichevin 613.
 Pick 438.
 Pickhardt 452.
 Picqué 487.
 Picquet 247.
 Piéri 5, 18, 28, 45, 570, 592, 593.
 Pierre-Nadal 242.
 Pierring 436.
 Pierson 502.
 Piffel 147, 182.
 Pilcher 240, 256, 260, 574, 605.
 Pinard 570.
 Pincus 589, 574.
 Pineles 340.
 Pinkus 613, 627.
 Piollet 651.
 Pirotais 247.
 Pirotaix 532.
 Pirquet 390, 624.
 Piskacek 6.
 Pitance 247.
 Pitres 340, 345, 356, 359, 360.
 Pitts 501.
 Planson 487, 499, 503.
 Plantard 6, 47.
 Planteau 247, 287, 319.
 Platen 343.

- Platon *613*, 641.
 Le Play 606.
 le Play und Monié *574*.
 Plesch 107.
 Ploger *613*.
 Ploos van Amstel 78.
 Plucker 492, 509.
 Pluyette 6.
 Pochhammer *111*, 137.
 Pohl *487*, 496.
 Pol Coryllos 231.
 Polaillon *251*.
 Polano 570.
 Poli *147*.
 Pollack *147*, 235.
 Pollosson *340*.
 Polya 538, 539, 541, 542, 545, 546, 547, 548, 549, 551, 553, 554, 557, 558, 559, 560, 563, 564.
 Polyak *147*, 182, 206, 208.
 Polzakoff *420*.
 Pomponi 6, 28, 42.
 Pool 95, 96.
 Pool und Clure 78.
 Poore *340*, 345, 351, 357, 358.
 Poncet *247*, 577, 674, 675.
 Poncet und Leriche *651*.
 Ponfick 79.
 Ponfick 81, *420*, 437, 509, 581.
 Ponsot *247*, 270.
 Popow 5, 18, 27, 44, 46.
 Poppert *575*.
 Porcile *568*, 588.
 Porsonyi *487*.
 Port 59.
 Porter *375*, 396, *420*.
 Posner *55*, *567*, 576, 578, 582, 583, 586, 593.
 Potejenko *420*.
 Poten *420*, *570*, 592.
 Pothérat *487*.
 Potts *340*, 357.
 Poucel 6, 18, *55*.
 Poujol *247*, 277, 307.
 Poulsen *651*, 652, 653, 654, 655, 663, 666, 671, 673, 677, 678.
 Poussié *572*, 601.
 Pousson *567*, *569*, *574*, *575*, 579, 580, 581, 593, 594, 601, 603, 606, 607, 608.
 Pousson und Chambrelent *570*, 592.
 Power-Gioffredie *420*.
 Powers *340*, 365, *487*.
 Pozzan *420*.
 Pozzi 270, *487*.
 Pradel *420*.
 Praus *574*, 606.
 Predtetschenski *487*.
 Preis 529.
 Preiß *487*.
 Pretschistenskaja *487*.
 Pretty 8.
- Pretzfelder *247*.
 Preysing *147*, 173, 236.
 Pribram 406, *421*, 455, 475, 568, 586.
 Princeteau *251*.
 Pringle *538*, 546, 562.
 Prochownik 6, 473, *613*.
 Proell *147*.
 Profanter *613*.
 Propping *487*, 511, 512, *538*, 546, 549, 556, 560.
 Prudden *247*, 310.
 Prudnikoff *487*.
 Prusmann *613*.
 Prutz 591.
 Prym *568*, 585.
 Pujol 323.
 Pupovac *247*, 286, *538*, 541, 542.
 Puppel *613*, 647.
 Pusateri *251*.
 Putti *651*, 674, 677.
 Pye-Smith *421*, 461.
- Quarella *537*, 539.
 Quincke 102, *421*, 446, 454.
 Quénu 6, 50, *247*, 290, 301, 487, 526, 528, 529.
 Quénu und Duval *421*.
 de Quervain *340*, 354, 355, 367, 368, 369, *375*, 400, 401, 406, 409.
- Rabère 649.
 Rabin 78.
 Rabinowitsch *487*, 503, 504.
 Rabitz 6.
 Radzich 350.
 Ramsbothane *421*.
 Ramdohr 515.
 Rammstedt 492.
 Ramond 85.
 Ranschoff *575*, 608.
 de Ranse 343.
 Ranzier 357.
 Rappaport *421*.
 Ramsbothane 462.
 Ratcliff 456.
 Rathery 581.
 Rathéry 582.
 Rathery und Lehnhardt *567*.
 Raudnitz 346.
 Rautenberg *487*.
 Ray *487*, 502.
 Redard *651*, 668, 672.
 v. Reding 6, 7, 23, 36, 38, 44, 48, 51.
 Reed *247*.
 Regling und Klunker *488*.
 Rehn 503.
 Reichert *147*, 173, 291.
 Reifferscheid *570*, 592, 606.
 Reinewald *147*, 186.
- Reinking *140*, 170, *147*, 182, 184, 185, 186, 224, 226.
 Reimmoeller *147*, 163, 193, 194, 199, 232.
 Reipen *147*, 184.
 Reisinger 467.
 Reitter 165.
 Remedi *488*, 525.
 Remy *253*, 332, 333, 334.
 Rendle *488*.
 Rendu 528.
 Renggli 515.
 Rengrueber *247*, 270.
 Rennie *247*, 267, 268.
 v. Renterghem *340*.
 Renton *340*.
 de Renzi *340*, 488, 534.
 Réthi *147*, 161, 194, 197.
 Reusche *147*, 202.
 v. Reuß *421*, 444.
 Reynier 606.
 Reynolds 343, *488*, 504.
 Rezek 532.
 Rhese *147*, 175, 176, 177, 180, 195, 205, 211, 233, 234.
 Ribas y Ribas *570*.
 Ribbert 182, *247*, 271, 279, 280, 285, 288, 289, 291, 300, 304, 307, 308, 309, 311, 322, *568*, 584, 585.
 Ribera y Sans *251*.
 Ricard 55, 70.
 Richardson 363, 530.
 Richardson und Walton *340*, 345, 346, 350, 358, 361, 365.
 Rici 488.
 Richelot *421*.
 Richet *239*, *247*, 255.
 Richter *147*, 196, 458, *573*, 613.
 Ricq 675.
 Riedel 213, 216.
 Riegner 491, 492, 501.
 Rieländer 6, 40, 41, 48.
 Riese 6, 17, 18, 46, *488*, 496.
 Rigollot-Simonnot *246*, *251*.
 Rimann 6, 14, 24, 33, 34, 40, 47.
 Rimann und Wolff 6.
 Rinckenberger *571*.
 Rinne *613*.
 Rische *147*, 183.
 Riesel *488*.
 Risien Russelt *340*, 365.
 Risley 350.
 Rispal 307.
 Rispal und Samiar *247*.
 Rißmann 42, *375*.
 Ritschel 77, 106, 107.
 Ritter *143*, *147*, *148*, 157, 159, 212, 213, 215, 216, 218, 219, 222, *538*, *571*, *574*, 597, 598, 606.
 Riva *567*.
 Rivers *340*.

- Rives 538, 539, 543, 646, 557.
 Rivet 247.
 Rivière und Chalier 247.
 Rivington 340, 345, 364, 365.
 Rixford 251.
 Roberts 431, 442.
 Robinson 240, 251, 262, 560, 651, 652.
 Robinson und Jacoulot 651.
 Robson 55.
 Rochard 488.
 Rochenbach 228.
 Rodmann 252.
 Rodriguez 252, 253, 295, 328, 329, 330, 332, 333, 334.
 Roeckel 358.
 Röckenbach 148.
 Römer 230, 375, 384, 390.
 Römer und Joseph 375.
 Röntgen 134.
 Röpke 371.
 Rörsch 375, 421.
 Roeser 492, 501, 504.
 Roesing 6.
 Roesle 78, 107, 105.
 Roefle 105.
 Roere, van der 186.
 Roger 421, 469, 471.
 Roget 651, 652, 666, 674.
 Rohmer 421.
 Rohrbach 488.
 v. Rokitansky 421.
 Roldan 375, 388.
 Rolleston 375, 378, 385, 388, 391, 402, 403, 405, 406, 409, 421, 455, 460, 475, 476.
 Rolleston und Turner 421.
 Rollier 375, 407, 408, 421, 475.
 Romanelli 567.
 Romberg 55, 73, 343, 347, 351, 356.
 Romme 6.
 Rondoni 568, 588.
 Roosenburg 421.
 Rose 375, 392, 398, 402, 407, 421, 488, 538, 541, 542, 543.
 Rosenack 421.
 Rosenbach 103, 438, 439.
 Rosenberg 148, 188, 182, 228, 234, 238.
 Rosenberger 81, 102.
 Rosengart 488, 528, 529.
 Rosenstein 6, 148, 231, 232, 421, 470, 477, 613.
 Rosenstirn 421.
 Rosenthal 343.
 Roser 63, 74.
 Roß 343, 346, 488.
 Roß-Hall Skillern 149.
 Rossi 346, 488.
 Rosthorn 613.
 Rotgans 247.
 Roth 343.
 Rotter 455, 474.
 Roughton und Legg 488.
 Roussiel 247.
 Routier 240, 488.
 Route 421, 468, 478.
 de Rouville 265, 268.
 Rouvillois 149, 226.
 de Rouville und Martin 248.
 Roux 295, 488.
 Roux und Bertrand 248.
 Rouxlacroix und Dugas 248.
 Rovere 421.
 Rovighi 568, 585, 588, 591.
 Rovsing 567, 580.
 Rubens-Duval 290.
 Rubin 87.
 Rubinato 55, 74.
 Ruff 55, 73.
 Ruge 583.
 Rummo 103.
 Rumpel 613.
 Rumppler 573, 603.
 Rundström 229.
 Runeberg 376, 389, 421, 444, 452.
 Runge 570, 592, 613, 642.
 Ruprecht 148, 226.
 Rupprecht 161.
 Rusconi 148, 235.
 Russell 340, 354, 355, 365.
 Rutherford 413.
 Rutiger 8.
 Ruttin 148, 196.
 Ruzicka 421.
 Rydigier 461.
 Rydygier 468.
 v. Saar 248, 264.
 Sabatier 579.
 Sabourin 421.
 Sacchi 239, 248, 255, 265, 278.
 Sack 148, 189, 190.
 Sachs 73, 87.
 Sagebiel 148, 182.
 Sakai 148, 235.
 Salin 55, 73.
 Salomon 55, 58.
 Salus 55, 62.
 Salviolini 413.
 Samelson 78, 106.
 Samenhof 148, 229.
 Samiac 247, 307.
 Sandberg 572, 601.
 Sands 340, 346, 365.
 Sangiorgi 248, 264.
 Sander 77, 99.
 Sans, Ribera y 6, 9, 23, 46, 251.
 Santini 574, 606.
 Sargnou 148, 173.
 Sarinski 504.
 Sarwey 376, 403.
 Sasaki 456.
 Sattler 263, 285.
 Sauer 651, 657, 663, 666, 668, 672, 673, 674.
 Saundby 421.
 Sauvages, Boissier de 343.
 Sauvage 346.
 Sauvan 240.
 Savariaud 251, 270, 303.
 Savariaud und Cruveilhier 248.
 Saw-Athelstan 421.
 Saxtorph 8.
 Scarano 421.
 Scarpini 422, 465.
 Schade 651, 663, 673, 675.
 Schaefer 248.
 Schäfer 252, 318, 322, 324, 325, 505, 506, 507.
 Schäffer 148, 166, 211, 613.
 Schalinack 422.
 Schanz 110, 132.
 Schaps 107.
 Scharold 528.
 Schatski 488.
 Schauta 488, 626, 627, 630.
 Scheben 572.
 Schede 473.
 Scheibe 148, 228.
 Scheibler 340.
 Schejer 148, 173, 175, 176, 177.
 Schelkly 459.
 Schenker 376, 406.
 Scherwinski 422.
 Schestopal 6, 48.
 Scheuer 422.
 Schiassi 422, 460, 464, 467.
 Schickele 570, 613.
 Schiek 148, 185, 186.
 Schiffmann und Patek 613.
 Schiller 253, 332, 333, 334.
 Schilling 78, 87, 184, 226.
 Schimmelbusch 475.
 Schlagintweit 603.
 Schlange 468.
 Schlayer 422, 567, 590.
 Schlecht 445.
 Schleich 195.
 Schlesinger-Schnitzler 55.
 Schlimpert 376, 379, 380, 381, 382, 385, 390, 614, 615, 616, 624.
 Schloß 78, 107.
 Schloßmann 95.
 Schloßmann 78.
 Schlüter 343.
 Schmalfuß 422.
 Schmid 376, 381, 386, 398, 422, 440, 441, 455, 473, 475, 476.
 Schmidt 55, 80, 105, 148, 169, 232, 351, 422, 515, 538, 539, 540, 541, 550, 563, 570, 594.
 Schmidt und David 78.
 Schmieden 376, 391.
 Schmiegelow 148, 234, 235.

- Schmitt 614.
Schmitz 55, 422.
Schmole 439.
Schmoll 422.
Schmorl 591.
Schmuckert 148, 179.
Schneider 6.
Schneider-Sievers 42.
Schnitzer 538.
Schnitzler 538, 541, 542, 543.
Schömann 422, 475.
Schoenemann 152, 163.
Schönfeld 55, 59.
Schönwerth 496, 497, 498, 500.
Schötz 188.
Schramm 102, 108, 376.
Schreiber 148, 235, 340, 345, 567, 576, 578.
Schridde 252, 329, 330, 332, 614, 615.
Schröder 614, 617.
Schtscherbakoff 488.
Schuh 264.
Schücking 103.
Schüller 145, 175.
Schueller 574, 604, 606, 607.
Schultze 376, 396, 405, 614.
Schultze-Wellinghausen 614, 642.
Schulz 78, 84, 85, 87, 422, 444, 456, 473, 475.
Schulze 148, 182, 187, 422, 488, 491, 492, 493, 501, 505, 651, 663.
Schuster 248, 422, 456.
Schwartz 248, 340, 346, 361, 422, 463, 465, 521.
Schwarz 55, 74, 100, 248, 465.
Schwertfeger 148, 235.
Schwyzer 574, 606.
Scimé 376.
Sébileau 248.
Secourgeon 248.
Seelig 567, 578.
Seeligmann 6, 10.
Seeligmüller 341.
Séglas 356.
Séglas und Logre 341.
Segond 627.
Seidel 488, 504, 505, 614, 642.
Seiler 422, 436, 488.
Seitz 6.
Séjourmet 8.
Seliger 422.
v. Sellheim 376, 386, 389, 400, 401, 402, 624.
Senator 422, 430, 431, 435, 436, 446, 471, 567, 576, 579, 581, 586.
Senator und Krause 422, 488.
Sencert 488.
Senn 8, 90, 251, 488, 494.
Serenin 488.
Sertoli 248.
Severeano und Codreano 248.
Sevestre 341.
Sgobbo 341, 356.
Shears 251.
Sheffield 466.
Sheldon 503.
Sherrill 248.
Sicard 73, 341, 356, 357, 365, 367.
Sicard und Bloch 341, 357.
Sicard und Descomps 341.
Sicard und Salin 55.
Sicard 235.
Sick 111, 422, 561.
Siebenmann 148, 180, 188, 194, 212, 215, 219, 223, 228.
Siebert 538, 539, 546, 550, 564.
Siebold 8.
Siebs 110.
Siegel 102.
Siegrist 651, 652, 654, 655, 657, 663, 664, 665, 666, 669, 673, 674, 678.
Sieur 149, 184, 226, 521.
Sigon 55.
Sigwart 6, 7, 34, 36, 42, 44, 45, 47, 48.
Silberstein 494.
Silvestri 422, 473, 475.
Simmonds 422, 436, 471, 614, 615, 616.
Simon 423, 473, 488, 491, 522, 523.
Simon und Spillmann 488.
Simpson 488, 493, 496.
Sinclair 424, 425, 466.
Sinkler 341.
Sippel 78, 106, 376, 383, 393, 396, 403, 422, 567, 575, 591, 592, 593.
Siraud 251.
Sirol 339, 356.
Sittler 423.
Sitzenfrey 570.
Skillern 149, 209.
Skutsch 614, 629, 637.
Slawinski 423.
Slingenberg 614.
Sluder 197.
v. d. Sluys 376.
Smith 336, 341, 346, 365, 488, 614.
Smith und Durham 55.
Snamenski 248, 252.
Snegireff 502.
Snow 251, 252, 330.
Sobernheim 149, 164, 186, 204.
Socin 332.
Solberg 651.
Solger 348, 349, 350, 423, 460.
Solieri 488, 489, 494, 513, 524, 525, 526.
Solowy 614, 639.
Soltmann 357, 384, 386, 388, 392, 455.
Sondermann 149, 188.
Sonnenburg 55.
Sonnenkalb 149, 235.
Sorel 568.
Soresi 98.
Sottanis 248.
Soubeyran 243.
Souligoux 489, 499, 503, 521.
Souligoux und Dupont 248.
Sourdille 489.
Southam 341, 345, 346, 351, 361, 364, 365.
Souville 248.
Soyesjima 423.
Spalteholz 363, 364.
Spannaus 488.
Spear 512.
Spelta 239.
Spencer 55, 489, 580.
Spencer-Wells 391.
Spengler 407.
Speranskaya-Bachmetjewa 7, 20.
Spieß 174.
Spillmann 488.
Spinelli 614.
Spitzer 55, 73, 574, 604, 605.
Sprengel 7, 29, 46, 110.
Springer 651, 652, 654, 660, 662, 663, 666, 672.
Springthorpe 423.
Ssacharoff 489, 524, 525.
Ssamolenko 213.
Ssamoylenko 149.
Stacke 193.
Stähelin 489.
Stamm 346.
Stangenberg 149, 235.
Starck 55, 463.
v. Starck 466.
Stassoff 489.
Steele 341, 358.
Steffeck 614.
Stehégoleff 423.
Stein 111, 221.
Steiner 346, 351.
Steinhaus 248, 274, 286, 423, 438, 463.
Steinthal 489, 567, 580, 604, 606.
Stenger 149, 206.
Stenglein 570, 592.
Stephan 110, 122.
Stern 55, 423, 568, 574, 587, 604, 606.
Sternberg 18, 55, 56, 489.
Stewart 341, 576.
Steyerthal 335, 341, 343, 347, 348, 356, 357.
Stiaßny 7, 45.
Stich 93, 98, 341, 345, 357, 358, 567, 582, 604, 605.
Stieda 651.
Stierlin 376, 391, 531.

- Still 407.
 Stimson 251.
 Stöckel 376, 402, 570, 592, 593.
 Stokes 651, 654.
 Stolz 7, 38, 49.
 Stone 376, 532.
 Stooß 376, 475.
 Stoß 455.
 Stowasser 489, 502.
 Strada 489.
 Strange 502.
 Straßburg 423.
 Straßmann 614, 646.
 Strauß 432, 446, 489, 567, 568, 585, 572.
 Straw 423.
 Strehl 489, 529.
 Strehle 423.
 Streißler 368.
 Stroganoff 591.
 Strohmeyer 346.
 Stroink 76, 105.
 Strubell 567, 579.
 v. Strümpel 342, 548.
 Struycken 149, 212.
 Strycharski 489.
 Stschegoleff 397.
 v. Stubenrauch 489, 493.
 Stuber 106.
 Stuckey 7, 46, 47, 489, 512, 538, 539.
 Studzinski 55.
 Stühlern 511, 512.
 Stuertz 78.
 Stürtz 439.
 Sturmman 149, 188, 189, 203, 204.
 Stycharski 492.
 Subbotic 513, 525, 538.
 Suchanek 489.
 Suchier 240.
 Sudeck 423.
 Sultan 538, 541, 542, 545, 550, 553, 557, 558, 559, 563.
 Summers 489.
 Suter 489, 505.
 Sutherland 423, 578.
 Sutherland und Burghard 489.
 Suttar 53.
 Swain 489.
 Sweetser 341.
 Swiatecki 489.
 Syms 376, 403.
 Tacke 423.
 Taddei 568, 574, 585, 588, 605.
 Takayasu 538, 539, 546, 551, 554, 558, 568, 585.
 Talazac 248.
 Talma 423, 433, 459, 460, 461, 462, 463, 466, 468, 469, 470, 472, 476.
 Tansini 423, 471, 489.
 Taptas 213, 214.
 Tauber 493.
 Tavel 103, 367, 423, 468, 469.
 Taylor 73, 106, 341, 651, 677.
 Tedeschi 493.
 Teichmann 518.
 Teilhaber 423.
 Tellier 341.
 Terebinsky 489, 505.
 Terrier 507, 423.
 Teschemacher 55.
 Tessier 339, 577.
 Tézenas du Montcel 489.
 Thaler 614, 629, 633.
 Thédénat 519.
 Theilhaber 376, 396, 397, 402, 614.
 Thelemann 568, 587.
 Thévenot 489.
 Thévenot und Charlet 490.
 Thiel 423, 471, 489.
 Thiem 670, 672.
 Thiemann 376, 391, 400, 401.
 Thierry de Martel 469, 470.
 Thiersch 68.
 Thieschi 423.
 Thieß 78, 105, 106.
 Thiriar 253, 332, 333, 334.
 Thoele 7.
 Thöle 18, 34, 36, 38, 39, 47.
 Thoenes 376.
 Thönes 381, 391.
 Thönes 423.
 Thoma 287.
 Thomaier 448, 450.
 Thomayer 376, 427, 441.
 Thomeyer 386.
 Thomas 413, 423.
 Thompson 251, 341.
 Thomson 110, 253, 346, 423, 462.
 Thorbecke 55.
 Thorel 585.
 Thorn 376, 383.
 Thost 351.
 v. Thun 538, 546.
 Tièche 78, 96.
 Tieken 489.
 Tillaux 248, 305, 327, 341, 342, 354, 364, 365.
 Tilley 154.
 Tilmann 377, 393, 423, 437, 461, 465, 476.
 Tilton 251.
 Tipjakoff 521.
 Tissier 359.
 Tixier 248.
 Tixier und Troisier 376.
 Tobler 423, 440, 447, 448.
 Toepolt 149, 185.
 Tommasi 248, 301, 307, 309.
 Tonarelli 248, 286.
 Tordeus 346.
 Tornai 7, 27, 33, 35, 37, 44, 423.
 Tornavee 423.
 Torrance 489.
 la Torre 7, 8, 9, 10, 42, 44, 45, 48.
 Torrence 471.
 Torrillon 364, 365.
 v. Tóth 614.
 Tovólygi 149.
 Towbin 339, 361, 367, 368.
 Tramblin 245.
 Traube 576.
 Trautmann 149, 182.
 Travaglio 55.
 Trehan 8.
 Treitz 544.
 Trendelenburg 7, 33, 34, 44, 47, 133, 268, 269, 296, 298, 316, 317, 425, 492, 499, 501.
 Trénel 649, 660.
 Treplin 574, 575, 605.
 Treves 552.
 Trillat 565, 575, 601.
 Trinkler 489, 511, 518, 519, 520.
 Tripier 424, 427.
 Triquet 248, 251, 270.
 Troell 230.
 Trofimoff 522.
 Troisier 376.
 Trojanoff 512.
 Trombetta 244, 300, 301, 303.
 Trousseau 343.
 Trumond 366.
 Trzebicky 424, 458.
 Tscherning 7, 424.
 Tsonev 252.
 Tsonev 329, 330.
 Tsunoda 248, 286.
 Tubby 111, 350, 365.
 Türk 529.
 Tuffier 65, 67, 93, 94, 95, 240, 251, 260, 531, 568, 587, 589.
 Tuma 341, 357, 358.
 Turner 149, 164, 184, 421, 460, 461, 465.
 Tusini 248, 286.
 Tyrmoß 489.
 Tyson 572, 601.
 Tytgat 249.
 Uffenorde 149, 166, 172, 180, 182, 185, 190, 201, 205, 224, 226, 235, 236.
 Ulrich 489.
 Ulsamer 8.
 Ueber 55, 56, 67, 73, 424, 450, 471, 489.
 Ueber und König 424.
 Ungar 377, 389, 400, 401, 402, 424, 475, 476.
 Urban 424, 436, 437, 465, 466.
 Urbantschitsch 350.
 d'Urso 424, 532.
 Usui 240, 256, 257, 258, 260.
 Uteau 573, 603.

- Vaccari 489.
 Vacher 149, 193.
 Valenta v. Marchthurn 424.
 Valentin 161.
 Valin 386.
 Vallas und Siraud 251.
 Vanverts 249, 489, 502, 524.
 Vanysek 341.
 Vaquez 529.
 Varneck 424.
 Vas 577.
 Vautrain 244.
 Veau 242, 263, 290.
 Dalla Vedova 482.
 Vegas 518.
 Veit 614, 639.
 van der Velde 377, 389, 390, 614, 623.
 Velits 341.
 Venise 414.
 Verger 341, 345, 357.
 Vergoz 343.
 Verhoeff 249, 280, 287.
 Verhoogen 7, 9, 42, 47.
 Vernelil 251, 318.
 zur Verth 7, 14, 17, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 40, 41, 45, 46, 47.
 Vertun 582.
 Vianney und Tézénas du Montcel 498.
 Vidal 462, 469.
 Vierhuff 508.
 Vierordt 377, 382, 402, 424, 475.
 Vignard 290, 489.
 Vignard und Mouriquand 249.
 Vigoureux 342, 357, 358.
 Villar 249, 526.
 Villard und Murard 490.
 Vincent 249.
 Virchow 79, 516.
 Vitanov 570, 594.
 Vivenza 519.
 Vlaccos 56.
 Vogel 567, 573.
 Vohsen 173.
 Voit 56, 66, 67, 75, 78, 88, 424.
 Volkmann 249, 252, 262, 275, 276, 277, 279, 281, 286, 287, 288, 289, 290, 295, 296, 298, 300, 301, 302, 305, 307, 311, 313, 321, 322, 323, 328, 329, 330, 332, 520, 651, 655, 663, 671.
 Volkmar 424.
 Vorwerk 490, 492.
 Voß 149, 235, 377.
 Voyer 249, 290.
 Vulpius 509, 525.
- Wadsworth 350.
 Wächter III.
- Wagner 249, 264, 270, 437, 523, 614.
 Walb 149.
 Waldeyer 263, 285, 497.
 Waldstein 7, 48.
 Walker 122, 111.
 Waller 149, 225.
 Walthard 614.
 Walton 340, 342, 367.
 Walzberg 239, 255.
 Ware 502.
 Waring 249.
 Warneck 424.
 Warnecke 149, 173, 377, 396, 397.
 Warot 490.
 Warthmann 287.
 Wartmann 249.
 Wasilewski 539, 546.
 Wassermann 149, 173.
 Wassiljeff 531.
 Watkins 490, 502.
 Wdjurminski 490.
 Weber 7, 42, 48, 78, 87, 251, 287, 302, 320, 322, 325, 465, 573, 603, 651, 652.
 Wefel 568.
 Wegelin 149, 165, 184.
 Wegner 377, 397.
 Wechselbaum 56, 74.
 Weidenbaum 56, 59.
 Weidenreich 103.
 Weigel 56.
 Weigelt 171.
 Weigert 150, 440, 576, 581.
 Weil 53, 67, 150, 176.
 Weiland 56, 59, 60.
 Weiler 464.
 Weinlechner 249, 252, 253, 268, 329.
 Weinmann 7.
 Weinstein 351, 424, 475.
 Weintraud 490, 529.
 Weir 424.
 Weir-Mitchell 343, 345, 346.
 Weis 582.
 Weise 150.
 Weise 150, 189.
 Weiser 150, 193, 199.
 Weishaupt 249.
 Weispennig 424.
 Weiß 342, 342, 357.
 Weiß und Benedikt 342.
 Weißwange 377, 396, 397.
 Weitz 424, 427.
 Weleminski 195.
 Welp 424.
 Wendel 490, 503, 567, 579.
 Wendt 249.
 Wepfer 342, 343, 356.
 Wertel 490, 518.
 Werth 641, 642, 634.
 Wertheim 150, 163, 185, 615, 625, 629.
 Wesenberg 614.
 Wessel 585.
- West 455, 614.
 Westermann 7, 17, 47.
 Westphal 424.
 Weyr 461.
 White 377, 395, 396, 424, 425, 434, 454, 464, 462, 465, 466, 474, 476.
 White und Sinclair 424.
 White, Sinclair und Sheen 425.
 Whitmann III, 132, 136.
 Whitney 605.
 Wiart 7, 46, 490.
 Wicker 490.
 Widal 528.
 Wideroe 78, 105, 107.
 Wiegmann 150.
 Wiener 570.
 Wiese 425.
 Wilcox 377.
 van den Wildenberg 150, 162, 182, 204, 235.
 Wilhermsdörfer 249, 273.
 Wilks 576.
 Wille 503, 490.
 Willems 7, 27, 40, 47, 425.
 Williams 342.
 Willier 507.
 Willis 249.
 Wilmart III.
 Wilms 249, 277, 280, 288, 289, 291, 292, 304, 377, 409, 539.
 Wilms und Sick III.
 Wilson 456.
 Wilson und Willis 249.
 Winckel 377, 383, 425, 446.
 v. Winckel 645.
 Winckler 490.
 Winkler 56, 150, 169, 173, 174, 182, 193, 211.
 Winslow 342, 343, 345.
 Winter 425, 476.
 v. Wistinghausen 539, 540, 541, 545, 546, 554.
 Witmer 377.
 de Witt Stetten 651, 668, 669, 678, 679.
 Wittek 651, 660.
 Witzel 573, 603.
 Wölfler 342.
 Wohlwill 490.
 Woichine-Mourdas-Gelinski 490.
 Wolf 14, 24, 33, 34, 40, 47, 56, 69, 71, 339, 361, 367, 587.
 Wolff 6, 377, 425, 490, 530.
 Wolff-Eisner 390, 624.
 Wood 249, 265, 267, 273, 274, 280, 285, 288, 290, 291, 293, 295, 302, 303.
 Woolsey 249.
 Worall 354, 355.
 Worms und Harmand 571, 594.
 Worms-Müller 101.

- Wornes 649, 660.
 Wossnessenski 587.
 Wright 377, 406, 490, 500, 501.
 Wüstmann 150, 229.
 Wulf 512.
 Wunderlich 377, 379, 394, 399,
 425, 439, 455, 474, 475,
 476.
 Wyeth 253, 330, 331.
 Wymann 526.
 Wynhausen 56.

 Yeo 406.
 Yoshinaga 150, 153.
 Young 342.

 Zaaijer 568, 588.
 Zabel 150, 166, 189.
 Zaccarelli 490.
- Zacharias 614, 630.
 Zachrisson 102.
 Zahn 252, 318.
 Zahradnický 490, 539, 541,
 542.
 Zancau 490.
 Zandy 529.
 Zange 150, 165, 225.
 Zangemeister 7, 48, 570, 591,
 592.
 Zappert 342, 346.
 Zarniko 150, 152, 164, 166,
 167, 181, 232.
 Zarraga 252, 327.
 Zebrowski 567.
 Zebrowsky 578.
 Zechanowitsch-Lewkowitsch
 504.
 Zeidler 492.
 Zeißl 249, 270.
 Zeller 78, 108.
 Zesas 425, 567.
- Ziegler 425, 429, 474, 505, 530,
 Ziegner 78.
 Ziegwallner 490, 515.
 Ziehen 342, 354.
 Ziem 150, 162.
 Ziemendorff 570.
 Zimmer 506.
 Zinner 573, 603, 605.
 Zinser 415.
 Zinsser 614.
 Zironi 568, 587, 588, 601.
 Zitron 452.
 Zoepritz 377.
 Zöppritz 390, 406.
 Zondeck 568, 572, 587.
 Zondek 598, 601.
 Zuccaro 425.
 Zuckerkandl 150, 152, 153,
 156, 160, 530, 531, 575,
 605.
 Zweifel 425, 641, 642.
 Zwillinger 150, 184.

Sachregister.

- Abdominaltyphus, Milzabszesse bei 508.
 — und Peritonitis tuberculosa 387.
 — und Schiefhals 351.
 Abort, künstlicher, Momburgsche Blutleere bei dems. 47.
 Adenokarzinome, papilläre d. Speicheldrüsen 302.
 Adenome der Speicheldrüsen 262, 310.
 — — Literatur 240.
 Adenotomie, Schiefhals nach 350, 351.
 Adnexerkrankungen, Einleitung 614.
 — entzündliche 609.
 — — und Appendizitis 617.
 — — Ätiologie 615.
 — — Erreger 615.
 — — klinisches Bild und Diagnose 620.
 — — — im akuten Stadium 620.
 — — — im chronischen Stadium 624.
 — — — im subakuten Stadium 622.
 — — pathologische Anatomie 617.
 — — Therapie 625.
 — — im akuten Stadium 627.
 — — im chronischen Stadium 629.
 — gonorrhöische 616.
 — — Infektionsweg 616.
 — Literatur 609.
 — septische, Infektionswege 616.
 — tuberkulöse 615.
 — — Diagnose 624.
 — — Infektionswege 616.
 — — Therapie 632.
 Adrenalin als Zusatz bei Infusionen 103.
- Akromegalie bei Diabetikern 74.
 Albuminurie lordotische 577.
 — und Nephritis 576.
 — orthostatische 577.
 — physiologische 576.
 — renopalpatorische 578.
 — traumatische 578.
 Alkalidarreichung bei Diabetikern vor operativen Eingriffen 74.
 Alkoholintoxikation und Schiefhals 351.
 Alveolarpyorrhoe bei Diabetes 59.
 Amputationen bei Gangraena diabetica 71.
 — Momburgsche Blutleere b. 46.
 Amyloidose, Splenektomie bei 530.
 Anaemia pseudoleucaemica infantum, Splenektomie bei 530.
 Anämie, Infusion bei schwerer (s. auch Infusion, Kochsalzinfusion) 99.
 — Einfluß ders. bei Momburgscher Blutleere 38.
 Anästhesie bei Momburgscher Blutleere 44.
 Angiome der Speicheldrüsen 255.
 — — Literatur 239.
 Antritiden 161.
 — aktinomykotische 228.
 — akute 180.
 — Ätiologie 162.
 — Bakterien bei 164.
 — Cholesteatome bei 181.
 — chronische 180.
 — Diagnose 167.
 — Differentialdiagnose gegen Blastome der Nebenhöhlen 235.
 — — gegen Mukozelen der Nebenhöhlen 233.
- Antritiden, Differentialdiagnose gegen Oberkieferzysten 230.
 — — gegen akute Osteomyelitis der Gesichtsknochen 229.
 — Dilatation der Höhle bei 181.
 — einfache 179.
 — eitrige 181.
 — exsudative 180.
 — Fieber bei 165.
 — gastrointestinale Störungen 166.
 — Geruchsstörungen bei 166.
 — Häufigkeit 163.
 — jauchige 181.
 — käsige 181.
 — klinische Einteilung 179.
 — komplizierte 180.
 — — Einteilung und Entstehungsart 183.
 — — faziale Komplikationen 184.
 — — intrakranielle Komplikationen 186.
 — — klinische Erscheinungen 184.
 — — Metastasen 184.
 — — okulo-orbitale Komplikationen 185.
 — — Prognose 224.
 — — operative Therapie derselben und ihre Resultate 223, 224, 225.
 — Kopfschmerzen bei 165.
 — latente 181.
 — Lokalanästhesie bei Operation von 226.
 — manifeste 181.
 — Narkose bei Operation von 226.
 — Nasenpolypen bei 166.
 — offene und geschlossene 181.
 — und Ozäna 229.

- Antritiden, pathologische Anatomie 164.
 — physikalische Methoden d. Diagnostik 173.
 — Probspülungen bei, und ihre Technik 168.
 — psychische Störungen bei 165.
 — rhinogene 163.
 — Röntgendiagnostik bei 173ff.
 — stereoskopische Röntgenphotogramme bei 179.
 — Sekretion bei 167.
 — seröse 180.
 — spezifische 228.
 — Spülbefund bei, und seine Beurteilung 172.
 — Symptome 165.
 — syphilitische 228.
 — Therapie 187.
 — — endonasale und chirurgische Encheiresen (nicht-radikaler Art) 190.
 — — Grundsätze 187.
 — — Hajeks hohe Resektion 190.
 — — Keilbeinhöhlenoperationen 209.
 — — Kieferhöhlenoperationen (s. auch Kieferhöhle) 193.
 — — kombinierte Nebenhöhlenoperationen 222.
 — — konservative Maßnahmen 188.
 — — Resektion der mittleren Muschel 190.
 — — Septumresektion 190.
 — — Siebbeinoperationen 204.
 — — Spülungsbehandlung 189, 191.
 — — Stirnbeinhöhlenoperationen (s. auch Stirnhöhlenentzündung) 210.
 — tuberkulöse 228.
 — Ulzerationen bei 181.
 Antritis e antritide 180.
 Antrumempyeme s. auch Antritiden.
 — 181.
 Anurie bei chronischer Nephritis, chirurgische Behandlung 602.
 — — — — — Literatur 573.
 Aorta, Druckwirkungen auf die, bei Momburgscher Blutleere 23.
 Aortenkompression 8.
 Appendizitis und Adnexitis 617.
 — Aszites bei 442.
 — und Peritonitis tuberculosa 387.
 Arteriosklerose, Diabetes mellitus und 70.
 Arthrotomien, Momburgsche Blutleere bei 46.
 Aszites, Abfuhrmittel bei 456.
 — adiposus 446.
 — bei Amyloidleber, Diagnose 450.
 — bei Appendizitis 442.
 — Ätiologie 429.
 — Auskultationserscheinungen 427.
 — bei Bantischer Krankheit, Diagnose 450.
 — — —, Milzexstirpation 470.
 — bei Bauchfellkarzinom, Diagnose 450.
 — bei Bauchfelltuberkulose 439.
 — — Diagnose 450.
 — Beschaffenheit des Ergusses (s. auch Aszitesflüssigkeit) 443.
 — Beschwerden der Kranken 428.
 — chirurgische Behandlung 410.
 — — — — — Literatur 410.
 — chylosus 446.
 — bei akuten Darmentzündungen 442.
 — Definition 225.
 — Diagnose 446.
 — — der Ursache dess. 449.
 — Diät bei 456.
 — Diuretica bei 456.
 — Elektrotherapie des 457.
 — Entleerung dess. durch Punktion 457.
 — entzündlicher, Übergang in Stauungsaszites 429.
 — Fluktuation bei 426.
 — Froschbauch bei 426.
 — und Gallenblasenzysten 449.
 — gelatinosus 446.
 — und Gravidität 449.
 — hämorrhagischer 445.
 — bei Herzerkrankungen 430.
 — — Therapie 459.
 — bei Infektionskrankheiten 431.
 — ikterischer 445.
 — und Intoxikationen 431.
 — bei Invaginationen und Obstruktionsileus 443.
 — bei Kachexie 443.
 — Leberptose bei 428.
 — bei Leberzirrhose (s. auch Leberzirrhose) 431.
 — — Ableitung dess. ins Zellgewebe und in die Blutgefäße 468, 478.
 — — Diagnose 449.
 Aszites bei Leberzirrhose, Eck-sche Fistel 469.
 — — — — — Talmasche Operation und Ersatzoperationen (s. auch Talmasche Operation) 459, 460, 461.
 — Manometrie bei 427.
 — marantischer, Diagnose 449.
 — bei Erkrankungen des Milchbrustganges 443.
 — und Netzzysten 448.
 — bei Nierenkrankheiten 430.
 — — Therapie 459.
 — und Nierenzysten 449.
 — opaleszierender 446.
 — und Ovarialzysten 448.
 — bei Pancreatitis haemorrhagica, Diagnose 451.
 — bei Peritonitis tuberculosa 386, 447, 448.
 — — — — — Punktion dess. 404.
 — Perkussionserscheinungen 427.
 — bei Pfortaderthrombose 437.
 — und Picketsche Leberzirrhose 438.
 — und Polyserositis 431, 438.
 — Probepunktion und Punktion bei 451.
 — Prognose 453.
 — pseudochyloser 446.
 — bei Pseudoleberzirrhose 439.
 — — Diagnose 450.
 — und Pseudomyxoma peritonei 451.
 — Punktionstherapie 457.
 — Resorbentia bei 456.
 — Schwitzkuren bei 456, 457.
 — bei Stauungsleber, Diagnose 450.
 — bei Strangulationen, Torsionen und Einklemmungen von Tumoren und Bauchorganen 442.
 — Symptomatologie 225.
 — bei Syphilis, Diagnose 450.
 — Therapie 455.
 — operative Therapie 457.
 — tuberkulöser, Diagnose 450.
 — — Entfernung tuberkulöser Adnexe 476.
 — — konservative Behandlung 475.
 — — Laparotomie bei ders. 473.
 — — Punktion bei ders. 475.
 — bei Tumoren 441.
 — — — — — Diagnose 450.
 — — — — — Therapie 459.
 — — — — — Undulation bei 426.
 — — und Zellenstoffwechsel 429.

- Aszitesflüssigkeit adipöse 446.
 — chylöse 446.
 — Eiweißgehalt und sonstige chemische Bestandteile 443, 452.
 — Farbe 443.
 — gelatinöse 446.
 — Gerinnungserscheinungen 443.
 — spezifisches Gewicht 443, 452.
 — hämorrhagische 445.
 — ikterische 445.
 — Menge 443.
 — morphologische Bestandteile 445.
 — opaleszierende 446.
 — proteolytische Eigenschaften 445.
 — pseudochylöse 446.
 — Reaktion 443.
 Aszitesnachweis in Knieellenbogenlage und Trendelenburgscher Hochlagerung 426.
 Ätherinjektionen bei Diabetikern 64.
 Atonische Blutungen der Nachgeburtsperiode, Momburgsche Blutleere bei denselben 47.
 Augenbewegungen, Zentren für die — und die Rotation des Kopfes 353.
 Augenerkrankungen und Schiefhals 350.
 Azetongeruch der Diabetiker 59.
 Azidose und diabetische Gangrän 70.
 Bantische Krankheit 435.
 — Milzexstirpation bei ders. 470.
 Barlowsche Krankheit Transfusion bei ders. 91.
 Basedowsche Krankheit bei Diabetikern 74.
 Bauchfell s. auch Peritoneum.
 Bauchfellreizung, medikamentöse, zu Heilzwecken bei Peritonitis tuberculosa 397.
 Bauchfelltuberkulose (s. auch Peritonitis tuberculosa u. Aszites), Aszites bei 439.
 — bei Leberzirrhose mit Aszites 434.
 Bauchhöhle, Einführung von Gasen bei Peritonitis tuberculosa 405.
 — Wirkung der Momburgschen Blutleere auf den Inhalt der 14.
 Bauchhöhlenwassersucht s. Aszites.
 Bauchtumoren und Peritonitis tuberculosa 388.
 Bauchwand, Wirkung des Momburgschen Verfahrens auf die 14.
 Beckenoperationen, Momburgsche Blutleere bei 47.
 Beckentumoren, Aszites bei 442.
 Beingangrän nach Momburgscher Blutleere 27.
 Biersche Stauung bei Gangraena diabetica 70, 71.
 Blase bei Momburgscher Blutleere 19, 22.
 Blastome der Nebenhöhlen u. Antritiden 235.
 — — — Behandlung 236.
 — — — Diagnose 235.
 Blut, defibriniertes, Übertragung dess. (s. auch Transfusion) 79.
 — nach Milzexstirpation 491.
 — bei tuberkulöser Splenomegalie 528.
 — vor und nach Transfusionen 92ff.
 Blutgefäßsystem, Druckwirkungen der Momburgschen Blutleere auf das 23.
 Blutleere der unteren Körperhälfte (s. auch Momburgsche Blutleere) 1.
 — — Anämie und 38.
 — — Anästhesie bei ders. 44.
 — — Anwendungsgebiet der Methode und ihre Grenzen 46.
 — — Ausführung der Methode durch Hebammen 49.
 — — Beingangrän nach 27.
 — — Beschwerden bei ders. 44.
 — — Blutdruck beim Lösen des Schlauches 34, beim Umlegen des Schlauches 31.
 — — Blutgehalt der abgeschnürten Körperhälfte 38.
 — — Charakterisierung der Methode 51.
 — — Druckwirkungen des Schlauches 13.
 — — — auf das Blutgefäßsystem 23.
 — — — auf die Bauchwand 14.
 — — — auf den Darm 14.
 — — — auf das Pankreas 26.
 — — — auf das uropoetische System 19.
 — — Einleitung 7.
 — — Fernwirkungen 26.
 Blutleere der unteren Körperhälfte, Herz bei 37.
 — — Historisches 7.
 — — Indikationen 49.
 — — Indikationsstellung 43.
 — — Inhaltsübersicht 1.
 — — Kontraindikationen 19, 20, 22, 37.
 — — Literatur 2.
 — — Modifikation, Techzismen, Vorschläge etc. 41.
 — — Muskulatur bei 27.
 — — Nasenbluten bei 27.
 — — Nomenklatur 10.
 — — Physiologisches 31.
 — — Respiration bei 27.
 — — Technik 10.
 — — Kriterien richtiger Technik 40.
 — — Temperatursturz bei 27.
 — — Todesfälle im Anschluß an die 29.
 — — Unterschiede der digitalen und elastischen Kompression 39.
 — — Verblutung in die untere Körperhälfte 39.
 — — Vorteile der elastischen Abschnürung 40.
 — — Voruntersuchung 43.
 Bluttransfusion s. Transfusion.
 Blutungen, atonische, der Nachgeburtsperiode, Momburgsche Blutleere bei denselben 47.
 Blutzysten der Milz 513.
 — — Ätiologie 514.
 — — — bei Frauen 514.
 — — — Sitz, Zahl und Größe 514.
 Brauns Leitungsanästhesie bei Nebenhöhlenoperationen 226.
 Brightsche Krankheit s. auch Nephritis chronica.
 — — Chirurgie ders. 600.
 — — — — Literatur 571.
 Bruchsacktuberkulose 378.
 Brustabszesse bei diabetischen Frauen 72.
 Burekhardttsche intravenöse Narkose bei Nebenhöhlenoperationen 226.
 Capitulum-ulnae-Subluxation und Madelungsche Deformität des Handgelenks 658.
 — — — Prominenz und Madelungsche Deformität des Handgelenks 656.
 Caput obstipum s. Schiefhals.
 Carpocypnose s. Madelungsche Deformität.

- Carpus curvus s. Madelung-
 sche Deformität.
 Cholämie, Transfusion bei 89.
 Cholangitis bei Leberzirrhose
 mit Aszites 434.
 Cholestearinzysten der Milz
 516.
 Cholesteatome der Nebenhöh-
 len der Nase 181.
 Chondrome der Speicheldrüse
 262.
 Cirrhose s. auch Leberzirrhose.
 — cardiaque 435.
 Cubitolisthesis s. Madelung-
 sche Deformität.
 Cystocarcinoma papilliferum
 der Parotis 322.
- Darm, Wirkung der Momburg-
 schen Blutleere auf
 den 14.
 Darmbeinschaukel, Momburg-
 sche Blutleere bei Opera-
 tionen im Bereiche der 47.
 Darmblutungen nach Momburg-
 scher Blutleere 18.
 Darmentzündungen, akute,
 Aszites bei dens. 442.
 Darmgangrän nach Momburg-
 scher Blutleere 17.
 Darminvaginationen, Aszites
 bei 443.
 Darmstrangulationen, Aszites
 bei 442.
 Darmtorsionen, Aszites bei
 442.
 Darmtumoren und Wander-
 milz 533.
 Defibrinieren des Blutes bei
 Transfusionen 79.
 Dekapsulation der Niere bei
 Eklampsie 591.
 Dekapsulation der Niere bei
 infektiöser (eitriger) Neph-
 ritis 598.
 — — Literatur 567.
 — — bei Morbus Brightii
 600.
 — — bei Nephritis acuta
 nach Infektionskrankheiten
 594.
 — — bei nephritischer
 Anurie (Oligurie) 602.
 — — bei nephritischen
 Blutungen 605.
 — — bei nephritischen
 Nephralgien 608.
 — — bei Schwangerschafts-
 niere 591.
 — — Wirkung ders. 583.
 Dermoidzysten der Milz 516.
 Diabetes mellitus, Alkalidar-
 reichung und Diät vor
 Operationen 73.
- Diabetes mellitus, Amputa-
 tionen bei 71.
 — und Arteriosklerose 70.
 — Azidose bei 70.
 — und Chirurgie 56.
 — — Literatur 52.
 — — Zusammenfassung 74.
 — Diagnose 57.
 — Eiterungen bei 68.
 — Entzuckerung vor ope-
 rativen Eingriffen 66.
 — entzündliche und gan-
 gräneszierende Prozesse bei
 68, 69ff.
 — Furunkulose bei 68.
 — Gewebsreaktion auf In-
 fektionen bei 64.
 — und Glykosurie 57, 62.
 — Heredität und familiäres
 Vorkommen dess. 57, 58.
 — Harnuntersuchung bei 62.
 — Karbunkel bei 69.
 — und Karzinom 66, 67.
 — leichte und schwere Fälle
 62.
 — Mammaabszesse bei 72.
 — metatraumatischer 59.
 — — Begutachtung dess. bei
 Unfallkranken 61.
 — Narkose bei 73.
 — Operationsgefahren bei 63.
 — operative Indikationen bei
 Folgekrankheiten des Dia-
 betes 68.
 — — — bei den von Diabe-
 tes unabhängigen Erkran-
 kungen 65.
 — Otitis media bei 69.
 — und Pankreaserkran-
 kungen 73.
 — Phlegmone bei 69.
 — posttraumatische Glykos-
 urie 60.
 — postoperatives Koma bei
 72.
 — Prophylaxe vor operativen
 Eingriffen 73.
 — und Trauma 59.
 — Tumoren der weiblichen
 Genitalien und 68.
 — Voraussetzungen für
 Operationen bei 56.
 — Wundheilung bei 63.
- Diaphanoskopie der Neben-
 höhlen der Nase 173.
 Diarrhoen nach Momburg-
 scher Blutleere 18.
 Dickdarmkatarrhe, chronische,
 Momburgsche Blutleere bei
 dens. 47.
 Diphtherie, Schiefhals nach
 351.
- Echinokokken der Milz s. Milz.
 Ecksche Fistel bei Leberer-
 krankungen mit Aszites
 469.
 — — Technik ders. 477.
 Eileiterschwangerschaft 633
 (s. auch Tubengravidität).
 Eisenstoffwechsel, Milz und
 494.
 Eiterungen bei Diabetikern 68.
 Eklampsieniere 590.
 — Dekapsulation bei 591.
 — Nephrotomie bei 593.
 Embolien bei Momburgscher
 Blutleere 23.
 Entzuckerung von Diabeti-
 kern vor operativen Ein-
 griffen 66.
 Epilepsie und Schiefhals 351.
 Epistaxis renalis 579.
 — — chirurgische Behand-
 lung 604.
 Escherichs Stichreaktion bei
 Peritonitis tuberculosa 390.
 Étranglement susannulaire (s.
 auch Inkarzeration, retro-
 grade) 561.
 Exarticulatio interileo-abdo-
 minalis, Momburgsche
 Blutleere bei 47.
 Exosplenoplexie bei Malaria-
 milz 526.
 Extensionsbehandlung der
 Schenkelhalsfraktur 130.
 Extrauterinravidität, Momburg-
 sche Blutleere bei 49.
- Femoralaneurysmen Momburg-
 sche Blutleere bei
 Operation von 46.
 Fermentintoxikation bei
 Transfusionen 80.
 Fettembolie, zerebrale, nach
 Momburgscher Blutleere
 24.
 Fettleibigkeit und Diabetes 58.
 Fettstühle bei Peritonitis tu-
 berculosa 386.
 Fibrolysininjektionen bei Dia-
 betikern 64.
 Fibrome der Speicheldrüse 262.
 — des Ovariums, Aszites bei
 dens. 442.
 Frakturen in der Umgebung
 der Nebenhöhlen der
 Nase 160.
 Frankesche Drainage bei As-
 zites 478.
 Fremdkörper der Nebenhöh-
 len der Nase 160.
 Fremdkörpertuberkulose des
 Peritoneums und Peritoni-
 tis tuberculosa 387.
 Froschbauch bei Aszites 426.
 Furunkulose bei Diabetikern
 58, 68.

- Gabelhand s. Madelung'sche Deformität.
- Gallenblasenkarzinom, Aszites bei 442.
- Gallenblasenzysten, Aszites u. 449.
- Gallertkarzinome der Speicheldrüsen 322.
- Gangränisierende Prozesse bei Diabetikern 64, 68, 69.
- — — — und Azidose 70.
- — — — Behandlung 70.
- Gase, Einführung ders. in die Bauchhöhle bei Peritonitis tuberculosa 405.
- Gaspneumone, retroperitoneale, nach Momburg'scher Blutleere 17.
- Geburtshilfe, Momburg'sche Blutleere in der 47.
- Gefäßverletzungen in der Schenkelbeuge, Momburg'sche Blutleere bei Versorgung ders. 46.
- Genitalien, Tumoren der weiblichen, und Diabetes mellitus 68.
- Gesäß, Momburg'sche Blutleere bei Operationen am 47.
- Geschwülste der Speicheldrüsen, Literatur 239.
- Gesichtsknochen, Osteomyelitis der, und Antritis 229.
- Gewebsreaktionen auf Infektion bei Diabetikern 64.
- Gicht und Schiefhals 351.
- Glutealtumoren, Momburg'sche Blutleere bei Operationen von 47.
- Glykosurie und Diabetes 62.
- und Gravidität 68.
- und Menstruation 68.
- posttraumatische 60.
- Glyzerineingießung bei Peritonitis tuberculosa 404.
- Gravidität und Glykosurie 68.
- Gynäkologie, Momburg'sche Blutleere in der 47.
- Hammerdarm bei Peritonitis tuberculosa 386.
- Hämolyse und Transfusion 84.
- Hämophilie, Transfusion bei 89, 91, 95.
- Hämorrhagien, Transfusion bei pathologischen 89.
- Hämorrhoidenoperationen, Momburg'sche Blutleere bei 47.
- Hand, scheinbare dorsale Subluxation ders. 678, 680.
- Handgelenk, Madelung'sche Deformität dess. (s. auch Madelung'sche Deform.) 649.
- Handley's Drainage der Bauchhöhle durch den Schenkelkanal, Technik 478.
- Lymphangioplastik 478.
- Harnuntersuchung bei Diabetes mellitus 62.
- Hautjucken bei Diabetes mellitus 58.
- Heißblutbehandlung bei Gangraena diabetica 70.
- bei Peritonitis tuberculosa 407.
- Hernie en W, s. auch Inkarceration, retrograde, und W-Hernie.
- Hernie en W 536.
- Herz bei Momburg'scher Blutleere 37.
- Herzkrankungen, Aszites bei 430.
- Hirnabszesse, rhinogene 186.
- Prognose 224.
- Hochlagerung, Trendelenburg's, Aszitesnachweis in ders. 425.
- Hüftgelenkoperationen, Momburg'sche Blutleere bei 46, 49.
- Hydronephrose und Peritonitis tuberculosa 388.
- Hydrothorax bei Leberzirrhose mit Aszites 434.
- Hysterotomien, Momburg'sche Blutleere bei 48.
- Ikterus bei Leberzirrhose mit Aszites 434.
- Ileus bei Peritonitis tuberculosa 386.
- Impotenz bei Diabetes 59.
- Index, opsonischer bei Peritonitis tuberculosa 390.
- Infektionen, Gewebsreaktion auf, bei Diabetes mellitus 64.
- Infektionskrankheiten, Aszites bei 431.
- und Milz 494.
- Milzabszesse bei 507 ff.
- Nephritis acuta nach, chirurgische Behandlung 594.
- — Literatur 570.
- Inflammation periombilicale bei Peritonitis tuberculosa 386.
- Influenza, Schiefhals nach 351.
- Infusion s. auch Kochsalzinfusion.
- bei schweren Anämien 99.
- Wert ders. im Vergleich mit Bluttransfusion 99, 100, 108.
- Inkarceration, retrograde (s. auch W-Hernie) 536.
- Befunde, Bruchinhalt 445.
- — Darm 542.
- — frei endigende Organe 542.
- — Mesenterium der retrograd-inkarzierten Dünndarmschlinge 549.
- — „retrograde“ Schlinge 547.
- — vorliegende Bruchform 544.
- — Zusammenfassung 552.
- Definition 560.
- Einleitung 539.
- Geschichte 539.
- Literatur 536.
- Nomenklatur 560.
- Pathogenese 553.
- retrograde Ernährungsstörungen und Theorien über ihre Entstehung 555.
- Interileo-abdominale Exartikulation, Momburg'sche Blutleere bei ders. 47.
- Intoxikationen und Aszites 431.
- Intrakutanreaktion Mendels bei Peritonitis tuberculosa 390.
- Intravenöse Narkose nach Burckhardt bei Nebenhöhlenoperationen 226.
- Intubationsnarkose nach Kuhn bei Nebenhöhlenoperationen 226.
- Jodpinselung des Peritoneum bei Peritonitis tuberculosa 404.
- Kachexie, Aszites bei 443.
- Kampferöl bei Peritonitis tuberculosa 404.
- Karbunkel bei Diabetikern 58, 69.
- Kardiolyse bei Mediastino-Pericarditis adhaesiva 479.
- Karzinome bei Diabetes mellitus 66, 67.
- der Gallenblase und Aszites 442.
- der Milz 522.
- des Netzes, Aszites bei denselben 442.
- des Pankreas, Aszites bei denselben 442.
- des Peritoneums, Aszites bei dens. 441.
- der Speicheldrüsen 312.
- — von adenomatöser Struktur 322.
- — Anatomie 318.
- — Ätiologie 313.
- — Behandlung 326.
- — Dauer des Leidens 313.

- Karzinome der Speicheldrüsen, Diagnose 326.
 — — Histologie 319.
 — — klinische Erscheinungen 313.
 — — Literatur 249.
 — — Metastasen 318.
 — — Parotistumoren 315, 316.
 — — Sublingualkarzinome 318.
 — — Submaxillaristumoren 317.
 — — Vorkommen 312.
 Karzinose des Peritoneum und Peritonitis tuberculosa 388.
 Keilbeinhöhle, Anatomie 155.
 — — Probspülung der 172.
 Keilbeinhöhlenentzündung, operative Therapie 209.
 Kieferhöhle, Anatomie 152.
 — — Durchleuchtung 173.
 — — Eröffnung der, nach Caldwell-Luc 199.
 — — nach Denker 202.
 — — nach Küster-Désault 197.
 — — nach Mikulicz und Modifikationen der Methode 194, 195.
 — — vom mittleren Nasengange 194.
 — — nach Sturmans 203.
 — — vom Zahnfortsatz des Oberkiefers aus 193.
 — — facio-nasale Totalaufmeiselsung der 199.
 — — Probepunktion der 169.
 — — Probspülung der 168.
 Kieferhöhlenempyeme, dentale 163.
 Knieellenbogenlage, Aszitesnachweis in 426.
 Knochenmark nach Milzextirpation 492.
 Kochsalzfielber nach Infusionen 106.
 Kochsalzinfusionen bei Diabetikern 64.
 — Methode ders. 108.
 — bei Milzrupturen 502.
 — verbunden mit Sauerstoffzufuhr 103.
 — Schädigungen durch, und ihre Verhütung 105.
 — Zusammensetzung der verschiedenen Na-Cl-Lösungen 102.
 Koma, postoperatives, bei Diabetikern 72.
 Kopf, Zentrum für die Rotation dess. 353.
 Kopfschmerzen bei Antriditen 165.
 Koprostase und Peritonitis tuberculosa 388.
- Kotfisteln bei Peritonitis tuberculosa 386, 393.
 Kuhn'sche Intubationsnarke bei Nebenhöhlenoperationen 226.
 Kutanreaktion nach Pirquet bei Peritonitis tuberculosa 390.
- Lagerung behufs Nachweis von Aszites 425, 426.
 Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa, Entfernung tuberkulöser Adnexe 401.
 — — Gefahren ders. 393.
 — — Heilungsergebnisse nach ders. 399.
 — — Heilwirkung der Operation als solcher 395; Ursachen und Wesen der Heilwirkung 395, 396, 397.
 — — durch Entleerung des Aszites 394.
 — — „keine Heilwirkung“ 392.
 — — klinische Erfahrungen über die Heilung nach ders. 398.
 — — Theorien über ihre Heilwirkung 392.
 — — Indikationsstellung 401.
 — — Kontraindikation 403.
 — — Kotfisteln 393.
 — — primäre Mortalität der Operation 394.
 — — Technik 403.
 — — therapeutische Maßnahmen im Anschluß an dies. 404.
 Leberptose bei Aszites 428.
 Leberzirrhose mit Aszites 431.
 — — Abarten 435.
 — — und Bantischer Krankheit 435.
 — — Bauchfelltuberkulose bei 434.
 — — Blutungen 433.
 — — Cholangitiden 434.
 — — Cirrhose cardiaque 435.
 — — Entzündungsercheinungen 433.
 — — Hydrothorax 434.
 — — hypertrophische Zirrhose 435.
 — — Ikterus 434.
 — — Pathologisch-Anatomisches 432.
 — — Stoffwechsel 432.
 — — Symptome 432.
 — — Ursache der Stauung 432.
 — — Zirkulationsstörungen 432, 433.
 — — und Peritonitis tuberculosa 387.
- Leberzirrhose, Picksche, und Aszites 438.
 Leiomyom der Parotis 310.
 Leistenbeuge, Momburg'sche Blutleere bei Operationen im Bereich der 46.
 Leistentumoren, Momburg'sche Blutleere bei Entfernung karzinomatöser 46.
 Leitungsanästhesie nach Braun bei Nebenhöhlenoperationen 226.
 Leukämie, Splenektomie bei 530.
 Lipomatose und Diabetes 58.
 Lipome der Speicheldrüsen 254.
 — — — Literatur 239.
 Lokalanästhesie bei Nebenhöhlenoperationen 226.
 Lookesche Lösung zur Infusion 103.
 Luftführung in die Bauchhöhle bei Peritonitis tuberculosa 405.
 Lumbalanästhesie bei Momburg'scher Blutleere 45.
 Lymphangiome der Speicheldrüsen 260.
 — — — Literatur 240.
 Lymphdrüsen nach Milzextirpation 492.
 Lymphzysten der Milz 515.
 Lysine im Blut nach Transfusionen 84.
- Madelung'sche Deformität des Handgelenks 649.
 — anatomische Grundlagen 662.
 — — Exostosenbildung 669.
 — — Epiphysenlinien 668.
 — — Handwurzel 667.
 — — Radius 662.
 — — Ulna 666.
 — Ätiologie und Pathogenese 670.
 — — mechanische Momente 670.
 — — äußerliches Verhalten 653.
 — Caputulum ulnae-Subluxation und 658.
 — Caputulum ulnae-Prominenz und 656.
 — Diagnose 675.
 — Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen Anomalien des Handgelenks 655.
 — familiäre Disposition 674.
 — Geschichtliches 652.
 — klinische Entwicklung 654.
 — kongenitale Form 675.
 — Literatur 649.
 — Nomenklatur 652.

- Madelungs Deformität, primärer Erweichungszustand der Knochen bei ders. 671, 672.
- Schwächezustand der Knochen bei ders. 671.
- professionelle Entstehung ders. 670.
- und Rachitis 673.
- Radiokarpalgelenk-Versteifung und 659.
- Therapie 675.
- — konservative Maßnahmen 676.
- — Osteotomien und ihre Indikationen 676, 678.
- und Trauma 672.
- und traumatische Verkrümmung des unteren Radiusendes in volarer Richtung 660.
- und Tuberkulose 674.
- Typus inversus ders. 678.
- Vorkommen 653.
- Magentumoren und Wandermilz 533.
- Malaria, Milzabszesse bei 508.
- und Milzrupturen 495.
- und Schiefhals 351.
- Malariamilz 523.
- Diagnose 525.
- Symptome 524.
- Therapie 525.
- Mammaabszesse bei diabetischen Frauen 72.
- Manus furca (valga) s. Malungsche Deformität.
- Markschwämme der Speicheldrüsen 324.
- Massenblutungen, nephritische, chirurgische Behandlung 604.
- — Literatur 573.
- Mediastino - Pericarditis chronica adhaesiva, Rippenresektion bei ders. 471.
- Melanome der Speicheldrüsen 332.
- — — Literatur 253.
- Mendels Intraoktanmethode bei Peritonitis tuberculosa 390.
- Meningitis rhinogene 186.
- Prognose 224.
- Menstruation und Glykosurie 68.
- Mesenterialdrüsentuberkulose und Peritonitis tuberculosa 388, 401.
- Milchbrustgängerkrankungen, Aszites bei 443.
- Milz- s. auch Speno-
- Milz, Blutzysten der 513.
- Cholestearin- und Dermoidzysten der 516.
- Eisenstoffwechsel und 494.
- Milz, Funktion der 494.
- Infektionskrankheiten und 494.
- Lageveränderungen der (s. auch Wandermilz) 530.
- Lymphzysten der 515.
- Ruptures sèches der 495.
- seröse Zysten der 515.
- Milzabszesse 503.
- Ätiologie 508.
- bei Abdominaltyphus 508.
- Bakterien bei dens. 509, 510.
- Diagnose 511.
- Eiter der 509.
- Infektionskrankheiten und 507.
- bei Malaria 508.
- Operation 512.
- pathologische Anatomie 509.
- Prognose 512.
- bei Rekurrens 508.
- Symptome 510.
- Zahl und Größe 509.
- Milzchirurgie, moderne, Einleitung 490.
- — Inhaltsübersicht 480.
- — Literatur 480.
- Milzschinokokken 518.
- Prognose 520.
- Serodiagnostik 520.
- Symptome und Diagnose 519.
- Therapie 520.
- Milzexstirpation, Ausfallerscheinungen nach 493.
- bei Bantischer Krankheit 470.
- Blutveränderungen nach 491.
- Knochenmark nach 492.
- bei Leberzirrhose 461, 471.
- Lymphdrüsen nach 492.
- Nebenmilzen nach 493.
- partielle, bei Milzrupturen 503.
- Rückwirkung auf den Organismus 491.
- Schilddrüse nach 492, 493.
- Technik 477.
- Milzhypertrophien s. auch Splenomegalie.
- chronische 523.
- — bei Malaria 523.
- Milznaht bei Milzrupturen 502.
- Milzrupturen (s. auch Milzverletzungen) 494.
- Alter und Geschlecht bei 496.
- Ätiologie 496.
- Diagnose 500.
- klinischer Verlauf 499.
- Kochsalzinfusion bei 502.
- Milzrupturen, Lokalisation und gegenseitiges Verhältnis der Risse 498.
- Malaria und 495.
- Mechanik der 496.
- Milznaht bei 502.
- partielle Milzexstirpation bei 503.
- Splenektomie bei 502.
- spontane 494.
- Therapie 501.
- Milztorsionen und -einklemmungen, Aszites bei 442.
- Milztuberkulose s. Splenomegalie.
- Milztumoren bösartige 522.
- und Peritonitis tuberculosa 388.
- Milzverletzungen s. auch Milzrupturen.
- Milzverletzungen 494.
- offene 503.
- — Diagnose 505.
- — klinisches Bild 504.
- — pathologische Anatomie 506.
- — durch Schüsse 503, 507.
- — durch Stiche 504.
- — Therapie 506.
- — subkutane 495.
- — Nebenverletzungen 499.
- Milzzysten (7) s. auch Blutzysten der Milz 513.
- nichtparasitäre 513.
- — Behandlung 517.
- — Diagnose 517.
- — Prognose 517.
- — Symptome 516.
- Mischgeschwülste der Parotis 268.
- Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, anatomisches Verhalten 271.
- — Behandlung 305.
- — benigne 293.
- — — Diagnose 305.
- — Beurteilung der Parenchymzellen 285.
- — Beziehungen der Tumoren zu den Drüsen 273.
- — Histologie 274.
- — — hyaline Bildungen 284.
- — — Parenchym 278.
- — — Stroma 274.
- — Literatur 240.
- — maligne Degeneration 294, klinische Kennzeichen ders. 297, Ursache ders. 303.
- Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, maligne 294.
- — — Allgemeinbefinden 299.
- — — anatomisches Verhalten 300.

- Mischgeschwülste d. Speicheldrüsen, maligne, Art der Ausbreitung 299.
- — — Diagnose 305.
- — — Häufigkeit 294, 300.
- — — Histologie 301.
- — — karzinomatöser Struktur 302.
- — — Lebensdauer der Kranken 299.
- — — Metastasen 300, 303.
- — — Prognose 304.
- — — Nebentumoren 273.
- — — papilläre Adenokarzinome 302.
- — — Plattenepithelkrebs 303.
- — — Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der Nerven 298.
- — — sarkomatöser Struktur 301.
- — — Pathogenese 289.
- — — Prognose 293.
- — — Rezidive 293.
- — — und verwandte Geschwülste 262.
- — — der Sublingualdrüse 270.
- — — der Submaxillardrüse 270.
- Momburgsche Blutleere s. auch Blutleere.
- — — Definition 8.
- — — Kontraindikation 18, 19.
- Moros Perkutanmethode bei Peritonitis tuberculosa 390.
- Mukozelen der Nebenhöhlen der Nase und Antritiden 233.
- — — Behandlung und Prognose 234.
- Muskulatur, Fernwirkungen d. Momburgschen Blutleere auf die 27.
- Myome der Speicheldrüsen 262, 310.
- — — Literatur 240.
- Myxome der Speicheldrüsen 262.
- Nachgeburtsperiode, Momburgsche Blutleere bei atonischen Blutungen der 47.
- Naphtholkampferinjektion bei Peritonitis tuberculosa 405.
- Narkose bei Diabetes mellitus 73.
- — — bei Momburgscher Blutleere 45.
- — — bei Nebenhöhlenoperationen 226.
- Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der, Einleitung 150.
- — — — — Inhaltsübersicht 138.
- Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der, Literatur 139.
- — — — — Zusammenfassung und Schluß 237.
- Nase, Nebenhöhlen der, Anatomisches 152.
- — — — — Durchleuchtung mit der elektrischen Glühlampe 173.
- — — — — Entzündungen, s. Antritiden 161.
- — — — — Probespülungen 168.
- — — — — Radioskopie 174.
- — — — — Röntgenologie ders. 173, 174.
- — — — — Verletzungen und Fremdkörper 160.
- Nasenbluten bei Momburgscher Blutleere 27.
- Nasenpolypen und Antritiden 166.
- Nebenhöhlen der Nase s. auch Nase.
- — — — — Blastome der, und Antritiden 235.
- — — — — Mukozelen der, und Antritiden 233.
- Nebenhöhlenentzündungen s. Antritiden.
- Nebenhöhlenoperationen, kombinierte 222.
- — — Schmerzstillung bei 226.
- Nebenzugmilzen nach Splenektomie 493.
- Nebennieren, bei Momburgscher Blutleere 24.
- Nephralgien, nephritische 579, 607.
- — — — — chirurgische Behandlung 608.
- — — — — Literatur 575.
- Nephrektomie bei einseitiger Nierenblutung 606.
- — — bei infektiöser (eitriger) Nephritis 598.
- — — bei nephritischen Nephralgien 608.
- Nephritis acuta, Chirurgie der 590.
- — — infectiosa, Chirurgie ders. 595, 598.
- — — — — Infektionsquelle 597.
- — — — — Literatur 571.
- — — — — Symptome 597.
- — — — — bei Infektionskrankheiten, chirurgische Behandlung 595.
- — — — — Literatur 570.
- — — — — Literatur 569.
- Nephritis, Albuminurie und 576.
- — — apostematosa, Chirurgie ders. 595, 598.
- — — — — Blutdrucksteigerung bei 585, 586.
- — — — — chronica s. auch Anurie,
- Brightsche Krankheit, Nierenblutungen und Urämie.
- Nephritis chronica mit Anurie und Urämie, chirurgische Behandlung 602.
- — — — — Ausdehnung des nephritischen Prozesses 580.
- — — — — Einseitigkeit und Doppelseitigkeit des nephritischen Prozesses 580, 581.
- — — — — Literatur 571.
- — — — — Unzulänglichkeit der klinischen Diagnostik 599.
- — — — — ohne Urinbefund 578, 579.
- — — — — Dekapsulation bei, Literatur 567.
- — — — — Wirkung ders. 583.
- — — — — dolorosa 579.
- — — — — eklamptische 590.
- — — — — eitrige, chirurgische Behandlung 595, 598.
- — — — — haemorrhagica 579.
- — — — — chirurgische Behandlung 604.
- — — — — metastatische, chirurgische Behandlung 595.
- — — — — nephrotoxica 582.
- — — — — und Pyelonephritis 595.
- — — — — toxica, Chirurgie ders. 590.
- — — — — Literatur 569.
- Nephritische Massenblutungen, chirurgische Behandlung 604.
- Nephritischirurgie siehe auch Nephritis und Nephritisfragen.
- — — — — Literatur 569.
- — — — — spezielle 590.
- Nephritisfragen und Nephritischirurgie, Einleitung 575.
- — — — — allgemeine Ergebnisse 576.
- — — — — — — — — — — Literatur 565.
- — — — — — — — — — — Dekapsulation 583.
- — — — — — — — — — — Literatur 567.
- Nephrosis circumscripta, chirurgische Behandlung 604.
- Nephrotomie bei Eklampsieniere 593.
- — — bei essentiellen Nierenblutungen 605, 606.
- — — bei infektiöser (eitriger) Nephritis 598.
- — — bei Nephritis acuta nach Infektionskrankheiten 595.
- — — bei nephritischer Anurie und Urämie 602.
- — — bei nephritischen Nephralgien 608.
- Nervenaffektionen bei Diabetes mellitus 58.
- Netzeinklemmungen und -torsionen, Aszites bei.
- Netzfixation, extraperitoneale, Technik 477.

- Netzfixation nach Talma-Morison, Technik 476.
 Netztumoren, Aszites bei 442.
 — und Wandermilz 534.
 Netzzysten und Aszites 448.
 Neuralgien bei Diabetes 58.
 Neuroeme der Speicheldrüsen 262.
 — — — Literatur 240.
 Nieren bei Momburgscher Blutleere 19.
 Nierenbeckenentzündung, chirurgische Behandlung 595, 596.
 Nierenblutungen, essentielle 573, 579.
 — chirurgische Behandlung 604.
 — Literatur 573.
 Nierendekapsulation (s. auch Dekapsulation) bei Eklampsieniere 591.
 — bei infektiöser (eitriger) Nephritis 598.
 — Literatur 567.
 — bei Morbus Brightii 600.
 — bei Nephritis acuta nach Infektionskrankheiten 594.
 — bei nephritischer Anurie (Oligurie) 602.
 — bei nephritischen Nephralgien 608.
 — bei Nierenblutungen 605.
 — bei Schwangerschaftsniere 594.
 — bei Urämie 602.
 — Wirkung der 583.
 Nierenentzündung, Aszites bei 430.
 Nierentumoren und Wandermilz 534.
 Nierenzysten und Aszites 449.

 Oberkieferysten und Antritiden 230.
 Obturationsileus, Aszites bei 443.
 Ohrerkrankungen und Schiefhals 350.
 Omentonephropexie, Technik 477.
 Oponischer Index bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Osteomyelitis acuta der Gesichtsknochen und Anthritiden 229.
 Otitis media bei Diabetikern 69.
 Ovarialtumoren, Aszites bei 442.
 — und Tubengravidität 637.
 Ovarialzysten und Aszites 448.
 — und Peritonitis tuberculosa 388.
 Ozäna und Antritiden 229.

 Parotis, Cystocarcinoma papilliforme der 322, 325.
 — Karzinome der 315, 316.
 — Leio- und Rhabdomyom der 310.
 — Mischgeschwülste der 268.
 — Sarkome der 328, 329, 330.
 Parotistumoren s. auch Speicheldrüsen.
 Pachymeningitis cervicalis, Schiefhals nach 351.
 Panantritis (-sinusitis) 180.
 Pankreas, Druckwirkungen auf das, bei Momburgscher Blutleere 26.
 Pankreaserkrankungen, chirurgisch wichtige, bei Diabetikern 74.
 Pankreaskarzinome, Aszites b. dens. 442.
 Perforationsperitonitis und Tubenruptur 641.
 Peritonealtumoren, Aszites b. 441.
 Peritoneum s. auch Bauchfell.
 — Karzinose dess. und Peritonitis tuberculosa 388.
 — Pseudomyxoma dess. und Aszites 451.
 — Syphilis dess. und Peritonitis tuberculosa 388.
 Peritonitis chronica idiopathica und Peritonitis tuberculosa 387.
 — tuberculosa s. auch Aszites.
 — — Ätiologie 384.
 — — und Aszites 447, 448.
 — — Bauchfellreizung durch Medikamente zu Heilzwecken bei 397.
 — — und Bauchtumoren 388.
 — — Bazillennachweis 389.
 — — Behandlung 391.
 — — Behandlungsgrundsätze 409.
 — — Definition 377.
 — — Diagnose 386.
 — — Diätetik bei 405.
 — — Einreibungen bei 406.
 — — Einteilung 377.
 — — Exsudat ders. 389.
 — — und Fremdkörpertuberkulose 387.
 — — Gaseinführung in die Bauchhöhle 405.
 — — Häufigkeit 379.
 — — — nach Alter 381.
 — — — der verschiedenen Formen ders. 379.
 — — — nach Geschlecht 381.
 — — — anderer Tuberkulosen bei 380.
 — — — im Verhältnis zur Tuberkulose 380.
 — — spontane Heilbarkeit 392.

 Peritonitis tuberculosa, Heilungsergebnisse nach interner Behandlung und nach Laparotomie 398, 399.
 — — Heißluftbehandlung 407.
 — — Infektionswege 382, 383.
 — — Inhaltsangabe 369.
 — — und Karzinome des Peritoneum 388.
 — — konservative Behandlungsmethoden 404.
 — — Laparotomie und Heilungsergebnisse nach derselben 399.
 — — — Indikationsstellung 392, 401.
 — — — klinische Erfahrungen über deren Heilwirkung 398.
 — — — Theorien über deren Heilwirkung 392 (s. auch Laparotomie).
 — — und Leberzirrhose 387.
 — — Liegekuren bei 406.
 — — Literatur 370.
 — — Medikamente bei 406.
 — — und Mesenterialdrüsentuberkulose 388.
 — — Mortalität 384.
 — — Naphtholkampferinjektion bei 405.
 — — Pathogenese 381.
 — — Pathologie 377.
 — — und Peritonitis chronica idiopathica 387.
 — — Prognose 391.
 — — und Pseudotuberkulose des Peritoneums 387.
 — — Punktion des Aszites 404.
 — — Röntgenbehandlung 408.
 — — Röntgendiagnose 391.
 — — Sanatoriumbehandlung bei 405.
 — — Sonnenbehandlung 407.
 — — Soolbäder bei 407.
 — — Spenglers J. K. bei 407.
 — — spezifische Behandlung 406.
 — — Statistik 379.
 — — Symptome 385.
 — — und Syphilis des Peritoneums 388.
 — — Tuberkulindiagnose 390.
 — — und Tuberkulose der (weiblichen) Genitalien 383.
 Perkutanmethode Moros bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Pfortaderthrombose, Aszites bei 437.
 Phlegmone bei Diabetes mellitus 64, 69.
 Picksche Leberzirrhose 438.
 Pirquetsche Kutanreaktion bei Peritonitis tuberculosa 390.

- Placenta praevia, Momburgsche Blutleere bei 48.
- Plattenepithelkarzinome der Speicheldrüsen 303.
- Plazentalösungen, vorzeitige, Momburgsche Blutleere bei dens. 48.
- Pneumokokkenperitonitis und Peritonitis tuberculosa 387.
- Polyserositis und Aszites 431, 438.
- Prostatektomie, Momburgsche Blutleere bei 47.
- Pseudoleberzirrhose und Aszites 439.
- Pseudomuzinzystom des Ovariums, Aszites bei 442.
- Pseudomyxoma peritonei und Aszites 451.
- Pseudotuberkulose des Peritoneums und Peritonitis tuberculosa 387.
- Puerperalfieber und Schiefhals 351.
- Pyelonephritis, chirurgische Behandlung 595, 596.
- Pyoantrum 180.
- Pyosalpinx und Tubengravidität 637, 638.
- Rachitis und Madelungs Deformität des Handgelenks 673.**
- Rachitisme tardif des poignets s. Madelungsche Deformität.
- Radikaloperationen bei Antritiden 199.
- Radiokarpalgelenk - Versteifung und Madelungs Deformität des Handgelenks 659.
- Radioskopie der Nebenhöhlen der Nase 174.
- Radius curvus s. Madelungsche Deformität.
- traumatische Verkrümmung seines unteren Endes in volarer Richtung und Madelungsche Deformität des Handgelenks 660.
- Rektumoperationen, Momburgsche Blutleere bei 47.
- Rekurrens, Milzabszesse bei 508.
- Respiration, Wirkungen der Momburgschen Blutleere auf die 27.
- Retrograde Inkarzeration (s. Inkarzeration) 536.
- Retrofraktion (s. Inkarzeration, retrograde) 554, 561.
- Rhabdomyom der Parotis 310.
- Rhinitis acuta und Antritiden 162.
- Röntgenbehandlung bei Peritonitis tuberculosa 408.
- Röntgenogramme, stereoskopische, der Nasennebenhöhlen 179.
- Röntgenuntersuchung bei Verletzungen und Fremdkörpern der Nasennebenhöhlen 161.
- Röntgenuntersuchung bei Peritonitis tuberculosa 391.
- der Schenkelhalsbrüche 120.
- der Nebenhöhlen der Nase 173, 174.
- Rotationsbewegungen des Kopfes und der Augen, Zentrum ders. 353.
- Routtesche Operation, Technik 478.
- Sanatorienbehandlung bei Peritonitis tuberculosa 405.
- Sarkome der Milz 522.
- des Netzes, Aszites bei dens. 442.
- der Ovariums, Aszites bei dens. 442.
- Sarkome der Speicheldrüsen 328.
- — doppelseitige 330.
- — klinisches Bild 329.
- — kongenitale 329, 330.
- — Literatur 252.
- Sauerstoffeinführung in die Bauchhöhle bei Peritonitis tuberculosa 405.
- Sauerstoffzufuhr bei schweren Anämien, verbunden mit Kochsalzinfusion 103.
- Schenkelhalsbruch, basaler 113.
- Behandlung 129.
- blutige Behandlungsmethoden 133.
- bindegewebige und knöchern Fixierung 122.
- Diagnose 120.
- Einteilung 112.
- Extensionsbehandlung nach Bardenheuer 130.
- extrakapsulärer 112.
- — Prognose und Heilung 128.
- Fractura intertrochanterica 113, 114.
- — — Zustandekommen 119.
- Fract.pertrochanterica 115.
- — — Zustandekommen 120.
- Gipsverband bei 132.
- intrakapsulärer 112.
- — Prognose und Heilung 128.
- Schenkelhalsbruch. intrakapsulärer, Kallusbildung 123, 124.
- kombinierte Frakturen 115.
- — — Zustandekommen 120.
- Literatur 108.
- Nachbehandlung 132.
- Narkose bei Reposition dess. 132.
- Prognose und Heilung 122.
- Reposition der Bruchenden 132.
- Schenkelhalsschwund 127.
- Streckverband bei 129, 132.
- subkapitaler 113.
- — Behandlung 133.
- — Diagnose der vollkommenen Trennung 133.
- — Prognose und Heilung 127.
- — Zustandekommen 119.
- Vorkommen 116.
- Zustandekommen 119.
- Schenkelkanal, Drainage des Aszites durch den, Technik 478.
- Schiefhals, neurogener, anatomisch-mechanische Verhältnisse 348.
- Ätiologie 350.
- Behandlung 356.
- — Accessoriusdehnung 361.
- — Accessoriusligatur 361.
- — Accessoriusresektion event. in Kombination mit Resektion der hinteren Äste der ersten Zervikalnerven 361.
- — Anastomosenbildung zwischen Stenokleidomastoideus und Trapezius 368.
- — Arzneien und Injektionen 357.
- — blutige 361.
- — Eingriffe am Gehirn 361.
- — Elektrotherapie 357.
- — Gymnastique respiratoire 260.
- — Hemmungstherapie 260.
- — Indikationsstellung 256.
- — Muskeldurchschneidung 365.
- — Orthopädie 358.
- — pädagogisch-suggestive Maßnahmen 359.
- — Resektion der vorderen Äste der ersten Zervikalnerven 365.
- — Ruheübungen 259.
- — Zusammenfassung 368.
- — Einleitung 342.
- Erscheinungsformen im allgemeinen 343.

- Schiefhals, neurogener, freier spasmodischer 345.
 — — funktionelle Formen 345.
 — — Geschichtliches 343.
 — — Gewohnheitsschiefhals 347.
 — — Infektionen und 351.
 — — Inhaltsübersicht 335.
 — — und Intoxikation 351.
 — — klinisches Bild 347.
 — — Literatur 335.
 — — Nackentik 346.
 — — neuralgische Form 343.
 — — organische Ursprungs 350.
 — — paralytischer 345.
 — — Pathologie 350.
 — — professionelle Form 345.
 — — psychogener Natur 355.
 — — rhythmischer 346.
 — — Torticollis mental. 347.
 — — nach Traumen 351.
 — — — Zerebrospinalerkrankungen 351.
 Schilddrüse nach Milzexstirpation 492, 493.
 Schleimbeutelexstirpation, Momburgsche Blutleere bei 46.
 Schleimhautreaktion Wolff-Eisners bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Schlingenbruch, inkarzierter, des Wurmfortsatzes 541.
 Schmierseifenbehandlung bei Peritonitis tuberculosa 406.
 Schußverletzungen der Milz 503, 507.
 Schwangerschaft und Aszites 449.
 Schwangerschaftsnier, Dekapsulation bei 594.
 Scirrhus der Parotis 316.
 Sehnenreflexe bei Diabetikern 59.
 Senkungsabszeß und Tuben gravidität 637.
 Sequestrotomien, Momburgsche Blutleere bei 46.
 Siebbeinentzündungen (siehe auch Antritiden), operative Therapie der 204.
 Siebbeinlabyrinth, Anatomie 156.
 — Ausräumung dess. 205.
 Siebbeinradikaloperation, extranasale 208.
 Siebbeinzellen, Probespülung der 172.
 Sinusitiden s. Antritiden.
 Sinusitis e sinusitide 180.
 Sinusthrombose, rhinogene 186; Prognose 224.
 Sonnenbehandlung bei Peritonitis tuberculosa 407.
 Soolbäder bei Peritonitis tuberculosa 407.
 Speicheldrüsen, Adenome der 262, 310.
 — — Literatur 240.
 — — Angiome der 255.
 — — Bau 256, 258, 259.
 — — Behandlung 259, 260.
 — — Diagnose 259.
 — — klinisches Bild 256, 257.
 — — Literatur 239.
 — — Vorkommen und Entwicklung 256.
 — Chondrome der 262.
 — Fibrome der 262.
 — Gallertkarzinome der 322.
 — Geschwülste der, Einteilung 254.
 — — gutartige 254.
 — — Häufigkeit 254.
 — — Literatur 239.
 — — primär-maligne 311.
 — Karzinome (primäre) der 312.
 — — von adenomatöser Struktur 322.
 — — Anatomie 318.
 — — Ätiologie 313.
 — — Behandlung 326.
 — — Cystocarcinoma papilliferum 325.
 — — Dauer des Leidens 313.
 — — Diagnose 326.
 — — Histologie 319.
 — — Klinische Erscheinungen 313.
 — — Literatur 249.
 — — Metastasen 318.
 — — Parotistumoren 315, 316.
 — — Sublingualtumoren 318.
 — — Submaxillartumoren 317.
 — — Vorkommen 312.
 — — Lipome der 254.
 — — — Literatur 239.
 — — Lymphangiome der 260.
 — — — Literatur 240.
 — — Markschwämme der 324.
 — — Melanome der 332.
 — — — Literatur 253.
 — — Mischgeschwülste der, Anatomisches Verhalten 271.
 — — Aufbau und Benennung derselben 262, 263.
 — — Behandlung 305.
 — — — benigne 293.
 — — — Diagnose 305.
 — — — Beziehungen der Tumoren zu den Drüsen 273.
 — — — Histologie 274.
 — — — hyaline Bildungen 284.
 Speicheldrüsen, Mischgeschwülste der, Histologie, Parenchym 274.
 — — — Siroma 274.
 — — — Klinisches Verhalten 265.
 — — — maligne Degeneration 294.
 — — — klinische Kennzeichen derselben 297.
 — — — Ursache derselben 303.
 Speicheldrüsen, Mischgeschwülste, maligne 294.
 — — — Allgemeinbefinden 299.
 — — — anatomisches Verhalten 300.
 — — — Art der Ausbreitung 299.
 — — — Diagnose 305.
 — — — Häufigkeit 294, 300.
 — — — Histologie 301.
 — — — karzinomatöser Struktur 302.
 — — — Lebensdauer der Kranken 299.
 — — — Metastasen 300, 303.
 — — — sarkomatöser Struktur 301.
 — — — Prognose 304.
 — — — papilläre Adenokarzinome 302.
 — — — Plattenepithelkrebs 303.
 — — — Reiz- und Lähmungserscheinungen im Gebiete der Nerven 298.
 Speicheldrüsen, Mischgeschwülste der, Nebentumoren 273.
 — — Parenchymzellen und ihre Beurteilung 285.
 — — — Parotistumoren 268.
 — — — Pathogenese 289.
 — — — Prognose 293.
 — — — Rezidive 293.
 — — — Sublingualtumoren 270.
 — — — Submaxillartumoren 270.
 — — — und verwandte Tumoren 262. Literatur 240.
 — — — Vorkommen, Häufigkeit und Ätiologie 264.
 — — — Wachstum 267.
 — — Myome 262, 310.
 — — — Literatur 240.
 — — Myxome 262.
 — — Neurome der 262.
 — — — Literatur 240.
 — — Sarkome der 328.
 — — — doppelseitige 330.
 — — — klinisches Bild 329.
 — — — kongenitale 329, 303.
 — — — Literatur 252.
 — — Zylindrome der 262, 306.
 — — — Anatomie 307.

- Speicheldrüsen, Histologie 308.
 — — Literatur 240.
 — — maligne 309.
 — — — Degeneration 307.
 — — Pathogenese 309.
 Spenglers J-K-Behandlung bei Peritonitis tuberculosa 407.
 Splenektomie, s. auch Milzextirpation.
 — bei Amyloidmilz 530.
 — — Anaemie pseudoleucæmica infantum 530.
 — — Leukämie 530.
 — — Malaria milz 525.
 — — Milzschinokokken 521.
 — — Milzrupturen 502.
 — — Milztuberkulose 529.
 — — bösartigen Milztumoren 523.
 — — Milzzysten 518.
 — — Stauungsmilz 530.
 — — Wandermilz 534.
 Splenomegalie, s. auch Milz-523.
 — idiopathische 529.
 — tuberkulöse 527.
 — — Diagnose 528.
 — — klinische Entwicklung 527.
 — — pathologische Anatomie 527.
 — — Therapie 529.
 — — Vorkommen 527.
 Splenopexie, Technik 477.
 — bei Wandermilz 534.
 Stauungsaszites, Übergang in entzündlichen 429.
 Stauungsmilz, Splenektomie bei 530.
 Steiß, Momburgsche Blutleere bei Operationen am 47.
 Stereoskopische Röntgenphotogramme der Nasennebenhöhlen 179.
 Stichreaktion Escherichs bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Stichverletzungen der Milz 504, 507.
 Stirnhöhle (s. auch Antritiden), Anatomie 153.
 — Diaphanoskopie der 173.
 — Probespülung und Sondierung der 171.
 Stirnhöhlenentzündung, Operationen 210.
 — — endonasale Methoden 211.
 — — extranasale Methoden 212.
 — — Fettgewebsverpflanzung 221.
 — — nach Grünwald 217.
 — — Hajeks osteoplastische Methode 217.
 Stirnhöhlenentzündung, Operation nach Jansen 218.
 — — Killiansche Methode 214.
 — — sekundäre Knochenplastiken 221.
 — — Kuhntsche Operation 213.
 — — Modellierung der Knochenwände nach Ter Kuile 221.
 — — Paraffininjektionen 221.
 — — Plombierungsversuche Citellis 222.
 — — Probetrepation 212.
 — — Riedelsche Operation 216.
 — — nach Ritter 218.
 — — nach Siebenmann 219.
 Streckverband bei Schenkelhalsbruch 129, 132.
 Stühle bei Peritonitis tuberculosa 386.
 Sublingualdrüse, Karzinome der 318.
 — Mischgeschwülste der 270.
 — Sarkome der 332.
 Subluxation der Hand, scheinbare dorsale 678, 680.
 — — nach vorn, spontane, s. Madelungsche Deformität.
 Submaxillardrüse, Karzinome der 317.
 — Mischgeschwülste der 270.
 — Sarkome der 332.
 Syphilis des Peritoneums und Peritonitis tuberculosa 388.
 — und Schiefhals 351.
 Talmasche Operation (s. auch Netzfixation) bei Lebererkrankungen mit Aszites 459.
 — — — Asepsis 467.
 — — — Berechtigung und Notwendigkeit der Ersatzmethoden 467.
 — — — intra- und extraperitoneale Fixationsmethode 467.
 — — — Ileus nach derselben 469.
 — — — Indikationen und Kontraindikationen 462, 463, 464.
 — — — Modifikationen und Ersatzoperationen 460, 461.
 — — — Prognose und Operationsresultate 464, 465.
 — — — Technik 476.
 — — — Vergiftungserscheinungen nach der Operation 462, 469.
 Talmasche Operation, Wahl des Zeitpunktes für dieselbe 466.
 Temperatursturz bei Momburgscher Blutleere 27.
 Thomayers Symptom bei Peritonitis tuberculosa 386.
 Thorax, operative Sprengung des knöchernen, bei Mediastino-Pericarditis chronica adhaesiva 471.
 Thrombophlebitis, rhinogene 186, Prognose 224.
 Thrombosen bei Momburgscher Blutleere 23.
 Tierbluttransfusion 79.
 Todesfälle im Anschluß an Momburgsche Blutleere 29.
 Torticollis, s. Schiefhals.
 Totalaufmeißelung bei Antritiden 199.
 Transfusion 79.
 — direkte 89.
 — Einwände gegen das Defibrinieren 79.
 — Erhaltenbleiben und Weiterfunktionieren des transfundierten Blutes 83.
 — Fermentintoxikation bei 80.
 — von fremdartigem Blut 79, 80.
 — Lysine in Blut nach 84.
 — Überblick über die 97.
 — Übertragung defibrinierten Blutes 79.
 — — — klinische Erfahrungen 86.
 — Übertragung unveränderten Blutes 89.
 — — — Blutbefunde vor und nach derselben 92, 93.
 — — — Carrels Erfahrungen 91.
 — — — Clements Erfahrungen 96.
 — — — Criles Mitteilungen 89.
 — — — Delbets Berichte 90.
 — — — Enderlens (Hotz') Erfahrungen 91.
 — — — Flörckens Erfahrungen 92.
 — — — Schloßmanns Erfahrungen 95.
 — — — Technisches 90, 91, 96, 97, 98.
 — — — Tièches Erfahrungen 96.
 — — — Tuffiers Erfahrungen 93.

- Transfusion, Verhalten des Blutspenders 89.
 — Wert derselben im Vergleich mit Kochsalzinfusion 99, 100, 108.
 Transfusionskrankheit 87.
 Trauma und Diabetes 59.
 Trendelenburgs Hochlagerung, Aszitesnachweis in 425.
 Trochanterfrakturen, isolierte 136, 137.
 — — Literatur 111.
 Tubengravidität 633.
 — Diagnose 637.
 — Ätiologie 633.
 — Elimination ergossenen Blutes 641.
 — Fruchtkapselaufbruch 634.
 — Laparotomie bei innerer Blutung 641.
 — Notoperationen 642.
 — — Technik derselben 643.
 — und Ovarialtumoren 637.
 — und Pyosalpinx 637, 638.
 — und Senkungsabszeß 637.
 — Therapie 641.
 — — bei Fällen mit freier innerer Blutung 641.
 — — bei Fällen ohne abundante innere Blutung 645.
 — — Laparotomie und vaginale Koliotomie 645, 646.
 — Tubenruptur und deren Diagnose 639, 640.
 — Unterbrechung derselben und deren Symptome 634, 635.
 — Wiederholung derselben bei der gleichen Frau 647.
 Tubenruptur und Perforationsperitonitis 640.
 Tuberkulinbehandlung der Peritonitis tuberculosa 406.
 Tuberkulindiagnostik bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Tuberkulose der Adnexe 615.
 — des Bauchfells, s. Bauchfell, Peritonitis.
- Tuberkulose, Madelungs Deformität des Handgelenks und 674.
 Tuberkulöse Peritonitis, s. auch Peritonitis.
 — Splenomegalie 527.
 Tumoren, Aszites bei 441.
 — der weiblichen Genitalien und Diabetes mellitus 68
- Una, Caputulum-Luxation derselben und Madelungsche Deformität des Handgelenks 658.
 — Caputulum-Prominenz derselben und Madelungsche Deformität des Handgelenks 656.
 Urämie bei chronischer Nephritis, chirurgische Behandlung 602. Literatur 573.
 Ureter bei Momburgscher Blutleere 19, 22.
 Uropoetisches System, Druckwirkungen Momburgscher Blutleere auf dasselbe 19.
 Uterusblutungen, Momburgsche Blutleere bei 48.
 — Transfusion bei 95.
- Varizenbildungen, Momburgsche Blutleere bei 23.
 Vesikantien bei Diabetikern 64.
- Wandermilz 530.
 — Bewegungen der 532.
 — und Darmtumoren 533.
 — Diagnose 533.
 — Entstehung 532.
 — bei Tumoren 532.
 — und Magentumoren 533.
 — Milzvergrößerungen und 532.
 — Netztumoren und 534.
 — Nierentumor und 534.
 — Stieltorsion 532, 533.
 — Symptome 533.
- Wandermilz Therapie 534.
 — Ursachen 530, 531.
 Wanderniere und Wandermilz 531.
 Wassersucht, Bauchhöhlen-, s. Aszites.
 W — Hernie (s. auch Inkarzeration) 540, 541.
 — primäre, und ihre Entstehung 553.
 — sekundäre, und ihre Entstehung 554.
 Wolff-Eisners Schleimhautreaktion bei Peritonitis tuberculosa 390.
 Wurmfortsatz, inkarzierter Schlingenbruch desselben 541.
 Wurmfortsatzendbruch 541.
- Xanthelasma bei Diabetes 59.
 Xanthoma tuberosum bei Diabetes 59.
- Zahnerkrankungen und Kieferhöhlenempyeme 162.
 Zahnzysten und Antriditen 230.
 — Behandlung 232.
 Zellgewebsempyemen bei Verletzungen der Nebenhöhlen der Nase 160.
 Zellstoffwechsel und Aszites 429.
 Zentrum der Rotationsbewegungen des Kopfes und der Augen 353.
 Zerebrospinalerkrankungen und Schiefhals 351.
 Zervixrisse, Momburgsche Blutleere bei denselben 48.
 Zylindrome der Speicheldrüsen 262, 306.
 — — Anatomie 307.
 — — Histologie 308.
 — — Literatur 240.
 — — maligne 309.
 — — maligne Degeneration 307.
 — — Pathogenese 309.
 Zystadenom des Ovariums, Aszites bei 442.

Generalregister.

- Baisch, B., Der Plattfuß, III, 571—609.
- Bardenheuer, B., und R. Graefner, Die Behandlung der Frakturen, I., 173 bis 240.
- Baruch, M., Der heutige Stand der Bierschen Stauungs-hyperämie-Behandlung, II, 87—130.
- Bauer, A., Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses, IV, 573 bis 612.
- Der Schiefhals, V, 191 bis 279.
- Der neurogene Schiefhals, VI, 335—368.
- Bircher, Eugen, Ätiologie des endemischen Kropfes, V, 133—190.
- Borchardt, M., Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, II, 131 bis 173.
- Braun, H., Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen, IV, 1—43.
- Brunn, M. v., Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? II, 358—394.
- Burckhardt, H., Splanchnoptose, IV, 285—386.
- Coenen, H., Opsonine, I, 107 bis 131.
- Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie, III, 24—36.
- Dollinger, J., Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte III, 83—194.
- Draudt, M., Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis, IV, 654—671.
- Drehmann, G., Die Coxa vara, II, 452—487.
- Dreyer, Lothar, Transfusion und Infusion bei schweren Anämien, VI, 76—108.
- Enderlen, Die Blasenektomie, II, 395—416.
- Foerster, O., Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln, II, 174—209.
- Frangenheim, Paul, Ösophago-plastik, V, 406—431.
- Die angeborenen System-erkrankungen des Skeletts, IV, 90—182.
- Frisch, A. v., Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge, III, 466—503.
- Garré, C., Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax, IV, 265—284.
- Goebel, C., Chirurgie der heißen Länder, III, 195 bis 289.
- Gottstein, G., Der heutige Stand der funktionellen Nierendagnostik, II, 417 bis 451.
- Graefner, R., und B. Bardenheuer, Die Behandlung der Frakturen, I, I, 173—240.
- Guleke, N., Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen IV, 408—507.
- Grunert, E., Dresden, Der gegenwärtige Stand der Allgemeinmarkose, V, 1 bis 38.
- Haberer, Hans v., Innsbruck, Der arterioesenteriale Duodenalverschluß, V, 467 bis 487.
- Hannes, W., Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) VI, 609 bis 648.
- Das Karzinom der weiblichen Genitalien, III, 504 bis 528.
- Härtel, Fritz, Die tuberkulöse Peritonitis, VI, 369—409.
- Heinecke, Hermann, Die Geschwülste der Speicheldrüsen, VI, 239—334.
- Helbing, Carl, Berlin, Technik der Uranostaphyloplastik, V, 85—132.
- Heller, Dr., Leipzig, Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms, V, 488—531.
- Heller, E., Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht), I, 132—172.
- Hertle, J., Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten, I, 241 bis 257.
- Hirt, W., Die Prostatahypertrophie, I, 473—511.
- Höpfner, Edmund, Der Aszites und seine chirurgische Behandlung, VI, 410—479.
- Jurasz, Anton, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus, V, 361—405.
- Kaposi, Hermann, Diabetes und Chirurgie, VI, 52—75.
- Kirschner, M., 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.
- Kleinschmidt, O., Leipzig, Die Nachbehandlung Laparotomierter, V, 432—466.
- Klestadt, Walter, Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase, VI, 138—238.
- Kocher, Th., Die funktionelle Diagnostik bei Schild-

- drüsenerkrankungen, III, 1—23.
- Kreuter, E., Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, IV, 183—201.
- Küttner, H., Die Myositis ossificans circumscripta, I, 49 bis 106.
- Läwen, A., Leipzig, Die Extraduralanästhesie, V, 39—84.
- Lange, Fr., Die Sehnenverpflanzung, II, 1—31.
- Landois, F., Die Epithelkörperchen, I, 258—300.
- Levy, R., Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen, II, 56—86.
- Ludloff, H., Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne, III, 529 bis 570.
- Melchior, E., Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie, III, 290 bis 346.
- Die Basedowsche Krankheit, I, 301—355.
- Melchior, Eduard, Die Madelungische Deformität des Handgelenks, VI, 649—680.
- Das Ulcus duodeni, II, 210—277.
- Michelsson, Fr., Der gegenwärtige Stand der Lumalanästhesie, IV, 44—89.
- Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie, VI, 480—535.
- Nast-Kolb, A., Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule, III, 347—392.
- Quervain, F. de, Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose), IV, 508—572.
- Ritter, Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik, II, 488 bis 538.
- Roth, O., Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor, VI, 109 bis 137.
- Ruge, E., Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie, VI, 565—608.
- Saar, G., Freiherr v., Über Blutleere der unteren Körperhälfte, VI, 1—51.
- Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen, I, 413 bis 450.
- Sauerbruch, F., Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens, I, 356 bis 412.
- Schmieden, V., Über Sphinkterplastik am Darms, IV, 613—653.
- Spannaus, K., Der Sanduhrmagen, III, 393—429.
- Steinthal, C., Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate, III, 430—465.
- Stettiner, Hugo, Berlin, Epispadie und Hypospadie, V, 532—582.
- Stich, R., Über Gefäß- und Organtransplantationen, I, 1—48.
- Stieda, A., Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie, IV, 387—407.
- Streißler, Eduard, Graz, Die Halsrippen, V, 281—360.
- Tietze, A., Die Knochenzysten, II, 32—55.
- Weil, S., Die akute freie Peritonitis, II, 278—358.
- Wendel, Walther, Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W.), VI, 536—564.
- Ziegler, K., Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit), III, 37—82.
- Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) [W. Hannes], VI, 609—648.
- Allgemeinnarkose, Der gegenwärtige Stand der, von E. Grunert-Dresden, V, 1—38.
- Amputationstechnik, moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter), II, 488—538.
- Anämie, Infusion und Transfusion bei schwerer, Lothar Dreyer, VI, 76—108.
- Anaspadie, s. Epispadie.
- Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Antritiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.
- Anurie, s. Nephritisfragen.
- Aortenkompression, s. Blutleere der unteren Extremität.
- Appendizitis, ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäufteten Auftretens (M. v. Brunn), II, 358—394.
- Aszites, s. auch Peritonitis, tuberkulöse.
- und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner), VI, 410—479.
- Äthernarkose, s. Allgemeinnarkose.
- Äthylchloridnarkose, s. Allgemeinnarkose.
- Basedowsche Krankheit (E. Melchior), I, 301—355.
- Bauchbrüche, postoperative, s. Nabelbrüche.
- Bauchschnitt, s. Laparotomierte.
- Biorsche Stauungshyperämiebehandlung (M. Baruch), II, 87—130.
- Blasenektomie (Enderlen), II, 395—416.
- Blasengeschwülste, operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch), III, 466—503.
- Blutleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saarinnsbruck), VI, 1—51.
- Brüche, s. auch Hernien, Frakturen.
- 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.
- Brustdrüsengeschwülste, gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar), I, 413—450.
- Caput obstipum, s. Schiefhals.
- Carpocypnose (Carpus curvus) s. Madelungische Deformität.
- Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel), III, 195—289.
- Chloroformnarkose, s. Allgemeinnarkose.
- Cholelithiasis, s. Gallensteinkrankheit.
- Coxa vara (G. Drehmann), II, 452—487.
- Cubitolisthesis, s. Madelungische Deformität.

- Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Darm, Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.
- Diabetes und Chirurgie von Hermann Kaposi, VI, 52 bis 75.
- Dickdarm, operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben (mit Anschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose), (F. de Quervain), IV, 508—572.
- Druckdifferenzverfahren, gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch), I, 356—412.
- Duodenalverschluß, der arterioesenteriale, (Hans v. Haberer-Innsbruck), V, 467—487.
- Duodenalulkus, s. Ulcus d.
- Echinokokkeninfektion, Sero-diagnostik der menschlichen (E. Kreuter), IV, 183—201.
- Eileiterschwangerschaft, s. Adnexerkrankungen.
- Elephantiasisbehandlung (M. Draudt), IV, 654—671.
- Ellenbogenverrenkungen, veraltete, s. Verrenkungen.
- Epidurale Injektionen, s. Extraduralanästhesie.
- Epispadie und Hypospadie, (Hugo Stettiner-Berlin), V, 532—582.
- Epithelkörperchen (F. Landois), I, 258—300.
- Extraduralanästhesie (A. Läden-Leipzig), V, 39 bis 84.
- Fissura urethrae, s. Epispadie und Hypospadie.
- Frakturen, Behandlung der, (B. Bardenheuer und R. Graefner), I, 173—240.
- Gabelhand, s. Madelungische Deformität.
- Gallensteinkrankheit, chirurgische Behandlung desselben und ihre Dauerresultate (C. Steinthal), III, 430—465.
- Gastroskopie (A. Stieda), IV, 387—407.
- Gaumenspalte, Operation der, s. Uranostaphyloplastik.
- Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich), I, 1 bis 48.
- Genitalien, weibliche, Karzinom desselben, s. Karzinom.
- Gelenkerkrankungen, neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.
- Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.
- Geschwülste, gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsen-geschwülste.
- der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Granulom, malignes, s. Lymphom, malignes.
- Halsrippen (Eduard Streißler-Graz), V, 281—360.
- Handgelenk, Madelungische Deformität desselben, s. Madelungische Deformität.
- Harnblasen-, s. Blasen-.
- Hernie en W., s. Inkarzeration.
- Hernien, s. auch Brüche.
- Hodgkinsche Krankheit, s. Lymphom, malignes.
- Hüftluxation, angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff), III, 529 bis 570.
- Hüftluxationen, veraltete traumatische, s. Verrenkungen.
- Hyperspadie, s. Epispadie.
- Hypophysis cerebri, Chirurgie derselben (E. Melchior), III, 290—346.
- Hypospadie, s. Epispadie.
- Ileus, s. Duodenalverschluß.
- Infusion, Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer), VI, 76—108.
- Injektionen, epidurale, s. Extraduralanästhesie.
- Inkarzeration, retrograde (Hernie en W.) (W. Wendel), VI, 536—564.
- Intravenöse Narkose, s. Allgemeinnarkose 30.
- Karzinom der weiblichen Genitalien (W. Hannes), III, 504—528.
- Karzinome der Speicheldrüsen s. Speicheldrüsen.
- Knochenkrankungen, neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.
- Knochenzysten (A. Tietze), II, 32—55.
- Kochsalzinfusion, s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.
- Kretinismus, s. Kropf.
- Kropf, endemischer, Ätiologie desselben (Eugen Bircher-Aarau), V, 133—190.
- Lähmungen, spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.
- Laparotomierte, Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt), V, 432—466.
- Linea alba-Brüche, s. Nabelbrüche.
- Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Lokalanästhesie, Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun), IV, 1—43.
- Lumbalanästhesie (Fr. Michelson), IV, 44—89.
- Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè), IV, 265—284.
- Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Lymphom, malignes (K. Ziegler), III, 37—82.
- Magendilatation, akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.
- Madelungische Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior), VI, 649—680.
- Mammatumoren, gutartige, s. Brustdrüsen-geschwülste.
- Manus furca (valga), s. Madelungische Deformität.
- Mastdarm, karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdominal-dorsalen Exstirpation desselben (Dr. Heller-Leipzig), V, 488—531.
- Melanom der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Milzchirurgie, Ergebnisse der modernen (Michelson), VI, 480—535.
- Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Mischmarkosen, s. Allgemeinnarkose.
- Momburgsche Blutleere, s. Blutleere der unteren Extremität.
- Morphium-Skopolaminarkose, s. Allgemeinnarkose 27.
- Myome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner), I, 49 bis 106.
- Nabelbrüche, Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner), I, 451 bis 472.

- Narkose, s. Allgemeinmarkose.
- Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleesadt), VI, 138—238.
- Nebenhöhlenentzündungen, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der.
- Nephritischirurgie, s. Nephritisfragen.
- Nephritisfragen, derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge), VI, 564—608.
- Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy), II, 56—86.
- Nierendagnostik, funktionelle (G. Gottstein), II, 417 bis 451.
- Oposonine (H. Coenen) I, 107 bis 131.
- Organtransplantationen, s. Gefäßtransplantationen.
- Ösophagoplastik (Paul Frangenheim), V, 406 bis 431.
- Ösophagus, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Juracz), V, 361—405.
- Pankreaserkrankungen, akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke), IV, 408—507.
- Pantopon-Skopolaminarkose, s. Allgemeinmarkose.
- Parotistumoren, s. Speicheldrüsen.
- Peritonitis, akute freie (S. Weil), II, 278—358.
- Peritonitis, tuberkulöse (Fritz Härtel), VI, 369—409.
- Plattfuß (B. Baisch), III, 571 bis 609.
- Prostatahypertrophie (W. Hirt), I, 473—511.
- Rachitisme tardif des poignets s. Madelungse Deformität.
- Radius curvus, s. Madelungse Deformität.
- Rektalnarkose, s. Allgemeinmarkose.
- Rektumprolaps, Behandlung desselben (A. Bauer), IV, 573—612.
- Retrograde Inkarzeration, s. Inkarzeration.
- Rückenmarkswurzeln, hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster), II, 174—209.
- Sanduhrmagen (K. Spannaus) III, 393—429.
- Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.
- Schädeldefekte, knöcherne, Methoden zur Deckung derselben (J. Hertle), I, 241—257.
- Schädelgrube, Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt), II, 131—173.
- Schädeltrepanation (M. Kirschner), IV, 202—264.
- Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor (O. Roth), VI, 109—137.
- Schiefhals (muskulärer) (Albert Bauer-Breslau), V, 191—279.
- , der neurogene (A. Bauer), VI, 335—368.
- Schilddrüse, s. auch Kropf.
- Schilddrüsenenerkrankungen, funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher), III, 1—23.
- Schulterverrenkungen, veraltete, s. Verrenkungen.
- Sehnenverpflanzung (Fr. Lange), II, 1—31.
- Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.
- Sinusitiden, s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen der.
- Skelett, Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.
- Skopolaminarkose, s. Allgemeinmarkose.
- Spastische Lähmungen, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.
- Speicheldrüsen, Geschwülste der (H. Heinecke) VI, 239—334.
- Speiseröhre, s. Ösophagus.
- Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden), IV, 613 bis 653.
- Splanchnoptose (H. Burckhardt), IV, 285—386.
- Stauungshyperämie-Behandlung, s. Biersche Stauungshyperämie.
- Struma, s. auch Kropf, Schilddrüse.
- Sublingualtumoren, s. Speicheldrüsen.
- Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelungse Deformität.
- Submaxillartumoren, s. Speicheldrüsen.
- Syphilisreaktion, s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.
- Systemerkrankungen des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim), IV, 90 bis 182.
- Thorax, Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.
- Thyrecoidea, s. Schilddrüsenenerkrankungen.
- Torticollis, s. Schiefhals.
- 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.
- Trochanter major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.
- Tropenchirurgie, s. Chirurgie der heißen Länder.
- Tubenschwangerschaft, s. Adnexerkrankungen.
- Tuberkulöse Peritonitis, s. Peritonitis.
- Überdruckverfahren, s. Druckdifferenzverfahren.
- Urämie, s. Nephritisfragen.
- Uranostaphyloplastik, Technik der (Carl Helbing-Berlin), V, 85—132.
- Urethralfissur, s. Epispadie und Hypospadie.
- Ulcus duodeni (E. Melchior), II, 210—277).
- Unterdruckverfahren, s. Druckdifferenzverfahren.
- Verrenkungen, veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger), III, 83 bis 194.
- W-Brüche, s. auch Inkarzeration, retrograde.
- Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen), III, 24—36.
- Wassersucht, Bauchhöhlen-, s. Aszites.
- Wirbelsäule, operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb) III, 347—392.
- Zylindrome der Speicheldrüsen s. Speicheldrüsen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten.

Fortbildungsvorträge aus dem Gebiet der pathologischen Anatomie
und allgemeinen Pathologie
für Ärzte und Medizinalpraktikanten

von **Dr. Leonhard Jores,**

Professor der pathologischen Anatomie an der Kölner Akademie für praktische Medizin.

Mit 250 Abbildungen im Text. 1913. Preis M. 15.—; in Leinwand gebunden M. 16.60.

Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation. Eigene Untersuchungen und vergleichende Studien

von **Dr. Georg Schöne,**

Privatdozent der Chirurgie und I. Assistent der Königlichen
Chirurgischen Klinik zu Marburg.

Mit 29 Textfiguren und 1 lithographischen Tafel. 1912.

Preis M. 8.—, in Leinwand geb. M. 9.—.

Technik der Thoraxchirurgie.

Von **Dr. F. Sauerbruch**

und

Dr. E. D. Schumacher

o. ö. Professor, Direktor der
chirurg. Universitätsklinik Zürich

Privatdozent, I. Assistent an der
chirurg. Universitätsklinik Zürich.

1911. Mit 55 Textfiguren und 18 mehrfarbigen Tafeln.

In Leinwand gebunden Preis M. 24.—.

Die Harnsteine

Ihre Physiographie und Pathogenese

Von **Dr. Otto Kleinschmidt,**

Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Leipzig.

Mit einem Vorwort von **L. Aschoff,** Freiburg i. Br.

Mit 3 Textabbildungen und 16 vielfarbigen Tafeln. 1911.

Preis M. 20.—; in Leinwand gebunden M. 22.—.

Anfang Mai 1913 erscheint:

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde

Herausgegeben von Proff. DDr. **F. Kraus**-Berlin, **O. Minkowski**-Breslau, **Fr. Müller**-München, **H. Sahli**-Bern, **A. Czerny**-Berlin, **O. Heubner**-Berlin.

Redigiert von Proff. DDr. **Th. Brugsch**-Berlin, **L. Langstein**-Berlin, **Erich Meyer**-Straßburg, **A. Schittenhelm**-Königsberg i. Pr.

Elfter Band. Mit 58 Textabbildungen und 21 Tafeln.

Preis M. 32.—; in Halbleder gebunden M. 34.60.

Die Entstehung des Gallensteinleidens. Von Privatdozent **Dr. A. Baumeister**-Freiburg. (Mit 4 Abb. und 1 Tafel.)

Der respiratorische Gaswechsel im Säuglingsalter. Von **Dr. Albert Niemann**-Berlin.

Das Höhenklima als therapeutischer Faktor. Von Privatdozent **Dr. Carl Stäubli**-Basel.

Organische und anorganische Phosphate im Stoffwechsel. Von **Dr. Paul Großer**-Frankfurt a. M.

Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung. Von Stabsarzt **Dr. W. Fornet**-Berlin. (Mit 4 Abb.)

Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde. Von **Prof. Dr. St. Engel**-Düsseldorf. (Mit 26 Abb. und 5 Tafeln.)

Einige neuere Anschauungen über Blutregeneration. Von **Prof. Dr. P. Morawitz**-Freiburg i. B.

Der Mechanismus der Herzaktion im Kindesalter, seine Physiologie und Pathologie. Von **Dr. Adolf F. Hecht**-Wien. (Mit 2 Abb. und 110 Kurven auf 15 Tafeln.)

Symptomatologie und Therapie des Coma diabeticum Von Privatdozent **Dr. L. Blum**-Straßburg.

Einrichtungen zur Verhütung von Infektionskrankheiten in Kinderspitälern. Von Stabsarzt **Dr. O. Hornemann** und **Dr. Anna Müller**-Berlin.

Die Pathogenese der Lichtentzündung der Haut. Von **Prof. Dr. A. Jesionek**-Gießen.

Die Nebenschilddrüsen. Von **Prof. Dr. W. G. Mac Callum**-New York.

Das Empyem im Säuglingsalter. Von **Dr. F. Zybelle**-Leipzig. (Mit 1 Abb.)

Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Von **Prof. Dr. M. Rosenfeld**-Straßburg.

Über Wachstum. C. Dritter Teil: Das Längenwachstum des Menschen und die Gliederung des menschlichen Körpers. Von Privatdozent **Dr. Hans Friedenthal**-Nikolassee. (Mit 21 Abb.)

Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei Diphtherie. Von **Prof. Dr. W. Weichardt** und **Martin Pape**-Erlangen.

Autoren-, Sach- und Generalregister.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Handbuch der inneren Medizin.

Bearbeitet von

L. Bach-Marburg †, J. Baer-Straßburg, G. von Bergmann-Altona, R. Bing-Basel, M. Cloetta-Zürich, H. Curschmann-Mainz, W. Falta-Wien, E. St. Faust-Würzburg, W. A. Freund-Berlin, A. Gigon-Basel, H. Gutzmann-Berlin, C. Hegler-Hamburg, K. Heilbronner-Utrecht, E. Hübener-Berlin, G. Jochmann-Berlin, K. Kibling-Hamburg, O. Kohnstamm-Königstein, W. Kotzenberg-Hamburg, P. Krause-Bonn, B. Krönig-Freiburg, F. Külbs-Berlin, F. Lommel-Jena, E. Meyer-Berlin, E. Meyer-Königsberg, L. Mohr-Halle, P. Morawitz-Freiburg, Ed. Müller-Marburg, O. Pankow-Düsseldorf, F. Rolly-Leipzig, O. Rostoski-Dresden, M. Rothmann-Berlin, C. Schilling-Berlin, H. Schottmüller-Hamburg, R. Staehelin-Basel, E. Steinitz-Dresden, J. Strasburger-Breslau, F. Suter-Basel, F. Umber-Berlin, R. von den Velden-Düsseldorf, O. Veraguth-Zürich, H. Vogt-Straßburg, F. Volhard-Mannheim, K. Wittmaack-Jena, H. Zangger-Zürich, F. Zschokke-Basel.

Herausgegeben von

Prof. Dr. L. Mohr und Prof. Dr. R. Staehelin

Direktor der Medizin, Poliklinik zu Halle a. S.

Direktor der Medizin, Klinik zu Basel

Im November 1911 erschien:

[Erster Band: Infektionskrankheiten.

Mit 238 zum Teil farbigen Textabbildungen und 3 Tafeln in Farbendruck.

Preis M. 26,—; in Halbleder gebunden M. 28,50.

Im Dezember 1912 erschienen:

Vierter Band: Harnwege und Sexualstörungen — Blut — Bewegungsorgane — Drüsen mit innerer Sekretion, Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten — Erkrankungen aus äußeren physikalischen Ursachen.

Mit 70 zum Teil farbigen Textabbildungen und 2 Tafeln in Farbendruck.

Preis M. 22,—; in Halbleder gebunden M. 24,50.

Erkrankungen der Blase, der Prostata, des Hodens und Nebenhodens, der Samenblasen und funktionelle Sexualstörungen. Von Privatdozent Dr. F. Suter-Basel.

Blut und Blutkrankheiten. Von Prof. Dr. P. Morawitz-Freiburg i. B.

Erkrankungen der Muskeln, Gelenke und Knochen. Von Prof. Dr. F. Lommel-Jena.

Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten. Von Privatdoz. Dr. J. Baer-Straßburg, Privatdoz. Dr. W. Falta-Wien, Prof. Dr. W. A. Freund-Berlin, Privatdoz. Dr. A. Gigon-Basel, Privatdoz. Dr. R. von den Velden-Düsseldorf und Prof. Dr. H. Vogt-Straßburg.

A. Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Von Privatdoz. Dr. W. Falta-Wien.

B. Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien, Konstitution und Infantilisimus. Von Prof. Dr. W. A. Freund-Berlin und Privatdoz. Dr. R. von den Velden-Düsseldorf.

C. Stoffwechselerkrankungen. Von Privatdozent Dr. J. Baer-Straßburg. (Mit einem Beitrag von Privatdoz. Dr. A. Gigon-Basel.)

D. Rachitis, Osteomalazie, Exsudative Diathese. Von Prof. Dr. H. Vogt-Straßburg i. E.

Erkrankungen aus äußeren physikalischen Ursachen. Von Professor Dr. L. Mohr-Halle und Professor Dr. R. Staehelin-Basel.

Fünfter Band: Erkrankungen des Nervensystems.

Mit 315 zum Teil farbigen Textabbildungen.

Preis M. 28,—; in Halbleder gebunden M. 30,50.

Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute. Von Prof. Dr. Eduard Müller-Marburg a. L.

Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute. Von Professor Dr. M. Rothmann-Berlin.

Die Krankheiten der peripheren Nerven. Von Privatdoz. Dr. Otto Veraguth-Zürich.

Kongenitale, hereditäre und neuromuskuläre Erkrankungen. Von Privatdoz. Dr. Robert Bing-Basel.

Die Psychoneurosen. Von Professor Dr. K. Heilbronner-Utrecht.

Die Epilepsie. Von Professor Dr. K. Heilbronner-Utrecht.

Neurosen. Von Dr. H. Curschmann-Mainz. Physiologie und Pathologie des viszeralen Nervensystems. Von Dr. O. Kohnstamm-Königstein i. T.

Die funktionellen Störungen der Stimme und Sprache. Von Prof. Dr. H. Gutzmann-Berlin. Toxische Erkrankungen des Nervensystems. Von Prof. Dr. E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Preis des vollständigen Werkes in 6 Bänden etwa M. 150,—.

Auf die weiteren Bände des Werkes, die bis Herbst 1913 vorliegen sollen, ist der Stoff folgendermaßen verteilt:

2. Band. Erkrankungen der Respirations- und Zirkulationsorgane und des Mediastinums, Erkrankungen der oberen Atemwege.
3. Band. Erkrankungen der Verdauungsorgane und Nieren.
6. Band. Grenzgebiete (Chirurgie, Gynäkologie, Ophthalmologie, Otiatrie), Vergiftungen.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Seit Februar 1913 erscheint:

Zentralblatt für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete

Unter ständiger Aufsicht der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie
herausgegeben von **A. Bier, A. Frhr. v. Eiselsberg, O. Hildebrand, A. Köhler,**

E. Küster, F. de Quervain, V. Schmieden. Redigiert von **C. Franz.**

Erscheint in wöchentlichen Heften, die zu Bänden von 800—1000 S. vereinigt werden. —
Der Preis des Bandes beträgt M. 32.—; für die Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für
Chirurgie M. 24.—.

Seit März 1913 erscheint:

Zeitschrift für urologische Chirurgie

Herausgegeben von

B. Krönig, H. Kümmell, A. von Lichtenberg, F. Voelcker, H. Wildbolz.

Redigiert von **A. von Lichtenberg** und **F. Voelcker.**

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen Heften. Der Preis des Bandes von 35—45 Bogen
beträgt M. 26.—.

Seit März 1913 erscheint:

Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin

Herausgegeben von **E. Abderhalden, E. Enderlen, B. Krönig, C. von Noorden,**
E. Payr, C. Frhr. von Pirquet, F. Sauerbruch, A. Schittenhelm, W. Straub,

W. Trendelenburg und **P. Uhlenhuth.**

Die Zeitschrift erscheint in zwanglosen Heften. Der Preis des Bandes von 30—40 Bogen
beträgt M. 24.—.

Seit Februar 1913 erscheint:

Zentralblatt für die gesamte Gynäkologie und Geburtshilfe sowie deren Grenzgebiete

Herausgegeben von

O. Beuttner, A. Döderlein, Ph. Jung, B. Krönig, C. Menge, O. Pankow,
E. Wertheim, W. Zangemeister.

Redigiert von **E. Runge** und **W. Zangemeister.**

Erscheint in wöchentlichen Heften, die zu Bänden von 800—1000 Seiten vereinigt werden.
Preis des Bandes beträgt M. 28.—.

Seit Februar 1912 erscheint:

Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete

(Kongresszentralblatt)

Offizielles Organ des Deutschen Kongresses für innere Medizin.

In seinem Auftrage herausgegeben vom derzeitigen Redaktionskomitee

W. His, Friedrich Müller, C. v. Noorden, J. Schwalbe.

Redigiert von **A. v. Domarus.**

Erscheint in wöchentlichen Heften, die zu Bänden von 800—900 Seiten vereinigt werden.
Preis des Bandes beträgt M. 32.—; für die Mitglieder des Deutschen Kongresses für
innere Medizin M. 24.—.

Seit 1910 erscheint:

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer, R. Gaupp, M. Lewandowsky, K. Wilmanns.

1. Originalienteil. 2. Referate und Ergebnisse, unter besonderer Mitwirkung
von **A. Alzheimer**, redigiert von **M. Lewandowsky.**

Der Preis jedes Originalien- und Referatenbandes von je 800—1000 S. beträgt je M. 24.—.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik

Von **Professor Dr. H. Straßer**

Direktor des anatomischen Instituts der Universität Bern

Im Januar 1913 erschien:

II. Band: Spezieller Teil. Erste Hälfte. Mit 231 zum Teil farbigen Textfiguren.
Preis M. 28.—.

Im Jahre 1908 erschien:

I. Band: Allgemeiner Teil. Mit 100 Textfiguren. Preis M. 7.—.

In Vorbereitung befindet sich:

III. Band: Spezieller Teil. Zweite Hälfte.

Im Dezember 1912 erschien:

Jahrbuch für orthopädische Chirurgie

Bearbeitet von

Dr. Paul Glaesner

Orthopädischer Assistent der chirurgischen Universitäts-Poliklinik in der Kgl. Charité zu Berlin

Dritter Band: 1911. Preis M. 6.—; in Leinwand gebunden M. 6.80.

Atlas der Zahnheilkunde in stereoskopischen Bildern

Herausgegeben von **Karl Witzel**

Im Dezember 1912 erschien:

Serie III: Chirurgische Erkrankungen des Mundes und der Kiefer.

Von Geh. Med.-Rat Professor Dr. C. Partsch

Direktor des Zahnärztlichen Instituts der Universität Breslau.

27 Tafeln mit deutschem, englischem und französischem Text.

In Leinwandmappe Preis M. 16.—.

Im Jahre 1909 erschien: **Serie I (Doppelserie): Anatomie.** 52 Tafeln mit deutschem, englischem und französischem Text. In Leinwandmappe Preis M. 24.—.

Im Jahre 1910 erschien: **Serie II (Doppelserie): Röntgenaufnahmen.** 50 Tafeln mit deutschem, englischem und französischem Text. In Leinwandmappe Preis M. 24.—.

Handbuch der Neurologie

Bearbeitet von

Prof. Dr. G. Abelsdorff-Berlin, Privatdozent Dr. R. Bárány-Wien, Dr. M. Bielschowsky-Berlin, Prof. Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin, Prof. Dr. K. Bonhoeffer-Breslau, Prof. Dr. H. Boruttau-Berlin, Dirig. Arzt Dr. W. Braun-Berlin, Privatdozent Dr. K. Brodmann-Tübingen, Prof. Dr. O. Bumke-Freiburg i. Br., Privatdozent Dr. R. Cassirer-Berlin, Dr. T. Cohn-Berlin, Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen, Privatdozent Dr. H. Eppinger-Wien, Prof. Dr. R. Finkelnburg-Bonn, Dr. E. Flatau-Warschau, Dr. G. Flatau-Berlin, Privatdozent Dr. E. Forster-Berlin, Prof. Dr. H. Gutzmann-Berlin, Dr. H. Haenel-Dresden, Prof. Dr. Fr. Hartmann-Graz, Prof. Dr. K. Heilbronner-Utrecht, Prof. Dr. R. Henneberg-Berlin, Prof. Dr. S. E. Henschen-Stockholm, Dr. R. Hirschfeld-Berlin, Prof. Dr. E. Jendrassik-Budapest, Dr. O. Kalischer-Berlin, Dr. S. Kalischer-Berlin, Privatdozent Dr. M. Kauffmann-Halle a. S., Privatdozent Dr. Fr. Kramer-Breslau, Prof. Dr. A. Lérl-Paris, Prof. Dr. M. Lewandowsky-Berlin, Dr. F. H. Levy-München, Privatdozent Dr. O. Marburg-Wien, Prof. Dr. P. Marie-Paris, Dr. Fr. Mohr-Coblenz, Prof. Dr. E. Neißer-Stettin, Dr. E. Phleps-Graz, Dr. F. H. Quix-Utrecht, Prof. Dr. E. Redlich-Wien, Prof. Dr. K. Schaffer-Budapest, Dr. H. Schrottenbach-Graz, Privatdozent Dr. A. Schüller-Wien, Prof. Dr. P. Schuster-Berlin, Privatdozent Dr. W. Spielmeier-Freiburg i. Br., Prof. Dr. H. Vogt-Wiesbaden, Dr. W. Vorkastner-Greifswald, Prof. Dr. O. Vulpinus-Heidelberg, Prof. Dr. E. Weber-Berlin, Prof. Dr. J. K. A. Wertheim-Salomonson-Amsterdam, Privatdozent Dr. J. Wickman-Stockholm, Privatdozent Dr. J. Wiesel-Wien, Prof. Dr. K. Wilmanns-Heidelberg.

Herausgegeben von Prof. Dr. M. Lewandowsky, Berlin.

Im Jahre 1910 erschien:

Erster Band: Allgemeine Neurologie. 1618 Seiten. Mit 322 Textabbildungen und 12 Tafeln. Preis M. 68.—; in 2 Halblederbänden gebunden M. 73.50.

Im Jahre 1911 erschien:

Zweiter Band: Spezielle Neurologie I. 1170 Seiten. Mit 327 Textabbildungen und 10 Tafeln. Preis M. 58.—; in Halbleder gebunden M. 61.50.

Im Jahre 1912 erschien:

Dritter Band: Spezielle Neurologie II. 1170 Seiten. Mit 196 Textabbildungen und 8 Tafeln. Preis M. 58.—; in Halbleder gebunden M. 61.50.

Der vierte Band erscheint im Frühjahr 1913 und der fünfte (Schluß-)Band im Herbst 1913. Ausführlicher Sonderprospekt mit vollständigem Inhaltsverzeichnis der bisher erschienenen Bände steht zur Verfügung.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.